



Doporučení pro... | Guidelines

Souhrn Doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu onemocnění perikardu z roku 2015.



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY

Připraven Českou kardiologickou společností

(Summary of 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases.
Prepared by the Czech Society of Cardiology)

Aleš Linhart^a, Petr Toušek^b

^a II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha, Česká republika

^b III. interní-kardiologická klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha, Česká republika

Autoři originálního textu ESC v plném znění [1]: Yehuda Adler a Philippe Charron jménem autorů pracovní skupiny European Society of Cardiology (ESC) Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases

INFORMACE O ČLÁNKU

Dostupný online: 24. 2. 2016

Klíčová slova:

Diagnóza	Perikardiální výpotek
Doporučení	Perikardiocentéza
Etiologie	Perikarditida
Konstriktivní perikarditida	Prognóza
Myoperikarditida	Tamponáda
Perikard	Terapie

© 2016 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by Elsevier sp. z o.o. on behalf of the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Adresa: Prof. MUDr. Aleš Linhart, Ph.D., II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, e-mail: alinh@lf1.cuni.cz
DOI: 10.1016/j.crvasa.2016.01.012

Obsah

Preambule	82
1 Novinky v oblasti onemocnění perikardu?	82
2 Epidemiologie, etiologie a klasifikace onemocnění perikardu	83
2.1 Epidemiologie	83
2.2 Etiologie	83
3 Onemocnění perikardu (syndromy)	84
3.1 Akutní perikarditida	84
3.2 Nepřetržitá a chronická perikarditida	85
3.3 Rekurentní (recidivující) perikarditida	86
3.4 Perikarditida spojená s poškozením myokardu (myoperikarditida)	87
3.5 Perikardiální výpotek	88
3.6 Srdeční tamponáda	90
3.7 Konstriktivní perikarditida	90
4 Multimodální zobrazování kardiiovaskulárního systému a diagnostické vyšetření	94
4.1 Multimodální zobrazování	94
4.2 Doporučení pro celkové diagnostické vyšetření	94
5 Specifické etiologie perikardiálních syndromů	95
5.1 Virová perikarditida	95
5.2 Tuberkulózní perikarditida	96
5.3 Hnisavá perikarditida	96
5.4 Perikarditida u renálního selhání	98
5.5 Poškození perikardu u systémových autoimunitních a zánětlivých onemocnění	98
5.6 Posttraumatické perikarditidy	98
5.7 Poškození perikardu při nádorovém onemocnění	99
5.8 Další formy onemocnění perikardu	99
6 Otázky věku a pohlaví u onemocnění perikardu	100
6.1 Děti	100
6.2 Těhotenství, laktace a otázky reprodukčního věku	100

Preambule

Tyto doporučené postupy shrnují a hodnotí všechny dostupné důkazy na konkrétní téma v době psaní tohoto dokumentu s cílem pomoci zdravotnickým pracovníkům při výběru optimálního způsobu léčby jednotlivých pacientů s daným onemocněním, přičemž se bere v úvahu výsledný stav pacienta i poměr rizik a přínosu konkrétních diagnostických a léčebných postupů. Jsou použity běžné zásady k odstupňování úrovně vědeckých důkazů a třídy doporučení (tabulky 1 a 2).

1 Novinky v oblasti onemocnění perikardu?

Byly navrženy nové diagnostické postupy pro třídění (triáž) pacientů s perikarditidou a s perikardiálním výpotkem.

Základním přístupem k modernímu a komplexnímu diagnostickému vyšetření se staly multimodální zobrazovací metody.

Na významu nabyly otázky věku a pohlaví, včetně specifických doporučení pro těhotné pacientky.

Po prvních multicentrických randomizovaných klinických studiích došlo k významnému pokroku v léčbě. Kolchicin byl potvrzen jako lék první linie, který je třeba u pacientů s první epizodou perikarditidy nebo její recidivou přidávat ke klasickým antiflogistikům. Bylo navrženo specifické dávkování bez první nasycovací dávky i dávkování upravené podle tělesné hmotnosti.

K dispozici jsou nové možnosti léčby refrakterní recidivující perikarditidy včetně alternativních imunosupresiv (např. azathioprin), nitrožilně podávaných imunoglobulinů (IVIG) a antagonistů interleukinu-1 (IL-1) (např. anakinra).

Zobrazovací metody pro detekci zánětu perikardu (např. výpočetní tomografie nebo magnetická rezonance srdce [CMR]) dokáží identifikovat formy počáteční reverzibilní konstriktivní perikarditidy; následně se lze pokusit o farmakoterapii zánětu a potenciálně tak omezit nutnost chirurgického výkonu.

Tabulka 1 – Třídy doporučení

Třídy doporučení	Definice	Návrh, jak používat
Třída I	Důkazy a/nebo obecný souhlas, že daná léčba nebo procedura je prospěšná, užitečná, účinná.	Doporučuje se/je indikováno.
Třída II	Rozporuplné důkazy a/nebo rozcházející se názory na užitečnost/ účinnost dané léčby nebo procedury.	
Třída IIa	Váha důkazů/názorů je ve prospěch užitečnosti/účinnosti.	Mělo by být zváženo.
Třída IIb	Užitečnost/účinnost je méně doložena důkazy/názory.	Může být zváženo.
Třída III	Důkazy nebo obecná shoda, že daná léčba nebo procedura není užitečná/účinná a v některých případech může být i škodlivá.	Nedoporučuje se.

Tabulka 2 – Úroveň důkazů	
Úroveň důkazů A	Data pocházejí z více randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz.
Úroveň důkazů B	Data pocházejí z jedné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií.
Úroveň důkazů C	Shoda názorů odborníků a/nebo malé studie, retrospektivní studie, registry.

2 Epidemiologie, etiologie a klasifikace onemocnění perikardu

2.1 Epidemiologie

Perikarditida je nejčastějším onemocněním perikardu, s nímž se lze v klinické praxi setkat. Incidence akutní perikarditidy se uvádí ve výši 27,7 případu na 100 000 obyvatel za rok. Perikarditida je zodpovědná za 0,1 % všech hospitalizací a 5 % příjmů pro bolest na hrudi na oddělení neodkladné péče.

2.2 Etiologie

Jednoduchá etiologická klasifikace onemocnění perikardu musí vzít v úvahu infekční a neinfekční příčiny (tabulka 3). Etiologie závisí na epidemiologických podmínkách, populaci nemocných a klinickém prostředí. Ve vyspělých zemích jsou nejčastějšími etiologickými agens perikarditidy viry, zatímco celosvětově a v rozvojových zemích je nejčastější příčinou onemocnění perikardu tuberkulóza (TB).

Tabulka 3 – Etiologie onemocnění perikardu. Perikard mohou postihnout všechny kategorie onemocnění, včetně infekčních, autoimunitních, nádorových, iatrogenních, poranění a metabolických poruch.

A. Infekční příčiny:

Virové (časté): Enteroviry (Coxsackie viry, echoviry), herpesviry (EBV, CMV, HHV-6), adenoviry, parvovirus B19 (možné překryvání s etiologickými virovými agens myokarditidy).

Bakteriální: *Mycobacterium tuberculosis* (časté, jiná bakteriální vzácně), *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi*, vzácně: *Pneumococcus* spp., *Meningococcus* spp., *Gonococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Haemophilus* spp., *Chlamydia* spp., *Mycoplasma* spp., *Legionella* spp., *Leptospira* spp., *Listeria* spp., *Providencia stuartii*.

Mykotické (velmi vzácné): *Histoplasma* spp. (pravděpodobnější výskyt u imunokompetentních pacientů), *Aspergillus* spp., *Blastomyces* spp., *Candida* spp. (pravděpodobnější výskyt u imunokompromitovaných hostitelů).

Parazitární (velmi vzácné): *Echinococcus* spp., *Toxoplasma* spp.

B. Neinfekční příčiny:

Autoimunitní (časté): Systémová autoimunitní zánětlivá onemocnění (systémový lupus erythematosus, Sjögrenův syndrom, revmatoidní artritida, sklerodermie), systémové vaskulitidy (tzn. eozinofilní granulomatóza s polyangiitidou nebo alergická granulomatóza, starší termín Churgův-Straussův syndrom, Hortonova nemoc, Takayasuova arteritida, Behčetuův syndrom), sarkoidóza, familiární středomořská horečka, zánětlivá onemocnění střev, Stillova nemoc.

Tabulka 3 – Etiologie onemocnění perikardu. Perikard mohou postihnout všechny kategorie onemocnění, včetně infekčních, autoimunitních, nádorových, iatrogenních, poranění a metabolických poruch. (dokončení)

Nádorové:

Primární nádory (vzácné, hlavně perikardiální mezoteliom). Sekundární metastatické nádory (časté, hlavně karcinom plic a prsu, lymfom).

Metabolické: Urémie, myxedém, anorexia nervosa, jiné vzácné.

Posttraumatické a iatrogenní:

Časný nástup (vzácné):

- Přímé poranění (penetrující poranění hrudníku, perforace jícnu).
 - Nepřímé poranění (nepenetrující poranění hrudníku, radiční trauma).
- Pozdní nástup: syndromy poškození perikardu (časté) jako post-infarktový syndrom, syndrom po perikardiotomii, posttraumatický, včetně forem po iatrogenním poranění (např. perkutánní koronární intervence, zavádění vodičů kardiostimulátoru a radiofrekvenční ablace).

V souvislosti s užíváním léků (vzácné): „Lupus-like“ syndrom (procainamid, hydralazin, methylodopa, isoniazid, phenytoin); protinádorové léky (často spojené s kardiomyopatií, mohou vyvolat perikardiopatii): doxorubicin, daunorubicin, cytosin arabinosid, 5-fluorouracil, cyclophosphamid, penicilin jako hypersenzitivní perikarditida s eozinofilii; amiodaron, methysergid, mesalazin, clozapin, minoxidil, dantrolen, practolol, fenylbutazon, thiazidy, streptomycin, thiouracily, streptokináza, p-aminosalicylová kyselina, sulfonamid, ciclosporin, bromocriptin, několik vakcín, GM-CSF, anti-TNF látky.

Jiné (časté): Amyloidóza, disekce aorty, plicní arteriální hypertenze a chronické srdeční selhání.

Jiné (málo časté): Vrozená částečná a úplná absence perikardu.

CMV – cytomegalovirus; EBV (Epstein-Barr virus) – virus Epstein-Barrové; GM-CSF (granulocyte-macrophage colony stimulating factor) – faktory stimulující kolonie granulocytů a makrofágů; HHV (human herpesvirus) – lidský herpesvirus; spp. – species; TNF – tumor nekrotizující faktor.

Tabulka 4 – Definice a diagnostická kritéria perikarditidy

Perikarditida	Definice a diagnostická kritéria
Akutní	Syndrom zánětu perikardu lze diagnostikovat podle nejméně dvou ze čtyř následujících kritérií: (1) perikardiální bolesti (2) perikardiální třecí šelest (3) nové rozsáhlé elevace úseku ST nebo deprese úseku PR na EKG (4) perikardiální výpotek (nový nebo zhoršující se) Další podpůrné nálezy: - zvýšení markerů zánětu, tzn. C-reaktivního proteinu, sedimentace erytrocytů a počtu leukocytů; - průkaz zánětu perikardu zobrazovací metodou (CT, CMR).
Nepřetržitě	Perikarditida přetrvávající bez remise po dobu > 4–6 týdnů, avšak < 3 měsíců.
Recidivující	Recidiva perikarditidy po první dokumentované epizodě akutní perikarditidy a období bez symptomů v délce 4–6 týdnů nebo delším. ^a
Chronické	Perikarditida přetrvávající po dobu > 3 měsíců.

CMR (cardiac magnetic resonance) – magnetická rezonance srdce; CT (computed tomography) – výpočetní tomografie; EKG – elektrokardiogram.

^a Obvykle do 18–24 měsíců, přesný horní časový limit však nebyl stanoven.

3 Onemocnění perikardu (syndromy)

Mezi klasická onemocnění perikardu patří perikarditida, perikardiální výpotek, srdeční tamponáda a konstriktivní perikarditida. Zvláštní pozornost je třeba věnovat kombinacím perikarditidy se zánětlivým postižením myokardu, pro něž se v literatuře obvykle používá termín „myoperikarditida“.

3.1 Akutní perikarditida

Akutní perikarditida je zánětlivé onemocnění perikardu s perikardiálním výpotkem nebo bez něj. Klinickou diagnózu lze stanovit na podkladě dvou z kritérií uvedených v tabulce 4. Přítomny mohou být i další známky a symptomy podle základní etiologie nebo v rámci základního systémového onemocnění (tzn. známky a příznaky systémové infekce jako horečka a leukocytóza nebo systémové zánětlivé onemocnění či karcinom).

Doporučení pro diagnostiku akutní perikarditidy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U všech pacientů s podezřením na akutní perikarditidu se doporučuje provést EKG.	I	C
U všech pacientů s podezřením na akutní perikarditidu se doporučuje provést transthorakální echokardiografické vyšetření.	I	C
U všech pacientů s podezřením na akutní perikarditidu se doporučuje provést rentgenové vyšetření srdce a plic.	I	C
U všech pacientů s podezřením na akutní perikarditidu se doporučuje vyšetřit markery zánětu (tzn. CRP) a postižení myokardu (tzn. CK, troponin).	I	C

CK – kreatinínáza; CRP – C-reaktivní protein; EKG – elektrokardiografie.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Vzhledem k relativně benignímu průběhu při běžných příčinách perikarditidy a poměrně nízké výtěžnosti diagnostických vyšetření není nutno pátrat po etiologii u všech pacientů, zvláště v zemích s nízkou prevalencí TB.

Mezi hlavní rizikové faktory spojené s nepříznivou prognózou v mnohorozměrové analýze patří vysoká horečka (> 38 °C), subakutní průběh (symptomy po dobu několika

dní bez jednoznačného akutního rozvoje onemocnění), průkaz velkého perikardiálního výpotku (tzn. anechogenní oblast mezi levou komorou a perikardem v diastole > 20 mm), srdeční tamponáda a absence odpovědi na léčbu nesteroidními antirevmatiky (NSA) do sedmi dnů. Je třeba zvážit i jiné rizikové faktory (tzn. malé) včetně perikarditidy spojené s myokarditidou (myoperikarditida), sníženou imunitu, poranění a užívání perorálních antikoagulancií. Na základě výše uvedeného se doporučuje provést triáž pacientů s akutní perikarditidou (obr. 1).

Jakýkoli klinický projev, z něhož by bylo možno usuzovat na základní etiologii (např. systémové zánětlivé onemocnění), nebo alespoň s jedním prediktorem nepříznivé prognózy (hlavním nebo méně významným rizikovým faktorem) vyžaduje příjem do nemocnice a zahájení pátrání po etiologii.

Doporučení pro nefarmakologická (omezení tělesné zátěže) a farmakologická opatření jsou shrnuta v následující tabulce. Základem léčby akutní perikarditidy jsou kyselina acetylsalicylová (ASA) a NSA. Byla doporučena různá antirevmatika (tabulka 5, obr. 2)

Při výběru léku je třeba vycházet z pacientovy anamnézy (kontraindikace, předchozí účinnost nebo nežádoucí účinky), přítomnosti komorbidit (přednost ASA před NSA se dává, pokud se ASA již u nemocného používá jako antiagregancium) a zkušeností a znalostí lékaře.

Kolchicin se doporučuje podávat v nízkých dávkách upravených podle tělesné hmotnosti s cílem zlepšit odpověď na farmakoterapii a zabránit recidivě. Dávku kolchicinu není nutno snižovat postupně, tuto možnost lze však zvážit, aby se zabránilo přetrvávání symptomů a recidivě onemocnění.

I když kortikosteroidy zajistí rychlý ústup symptomů, jsou spojeny s vyšší chronicitou, více případy recidivy a s větším množstvím nežádoucích účinků. Pokud se již použijí, doporučuje se podávat je v nízkých až středně vysokých dávkách (tzn. prednison 0,2–0,5 mg/kg/den nebo ekvivalent), ne ve vysokých dávkách (tzn. prednison 1,0 mg/kg/den nebo ekvivalent).

Pokud se použijí kortikosteroidy, je nutno zachovat počáteční dávku až do vymizení symptomů a normalizace hodnot C-reaktivního proteinu (CRP). Pak je třeba jejich dávky snižovat velmi pozvolna. Kritickou prahovou hodnotou pro recidivu je dávka 10–15 mg/den prednisonu nebo jeho ekvivalentu. Při této prahové hodnotě je vhodné dávku snižovat velmi pozvolna, o 1,0–2,5 mg každých 2–6 týdnů.

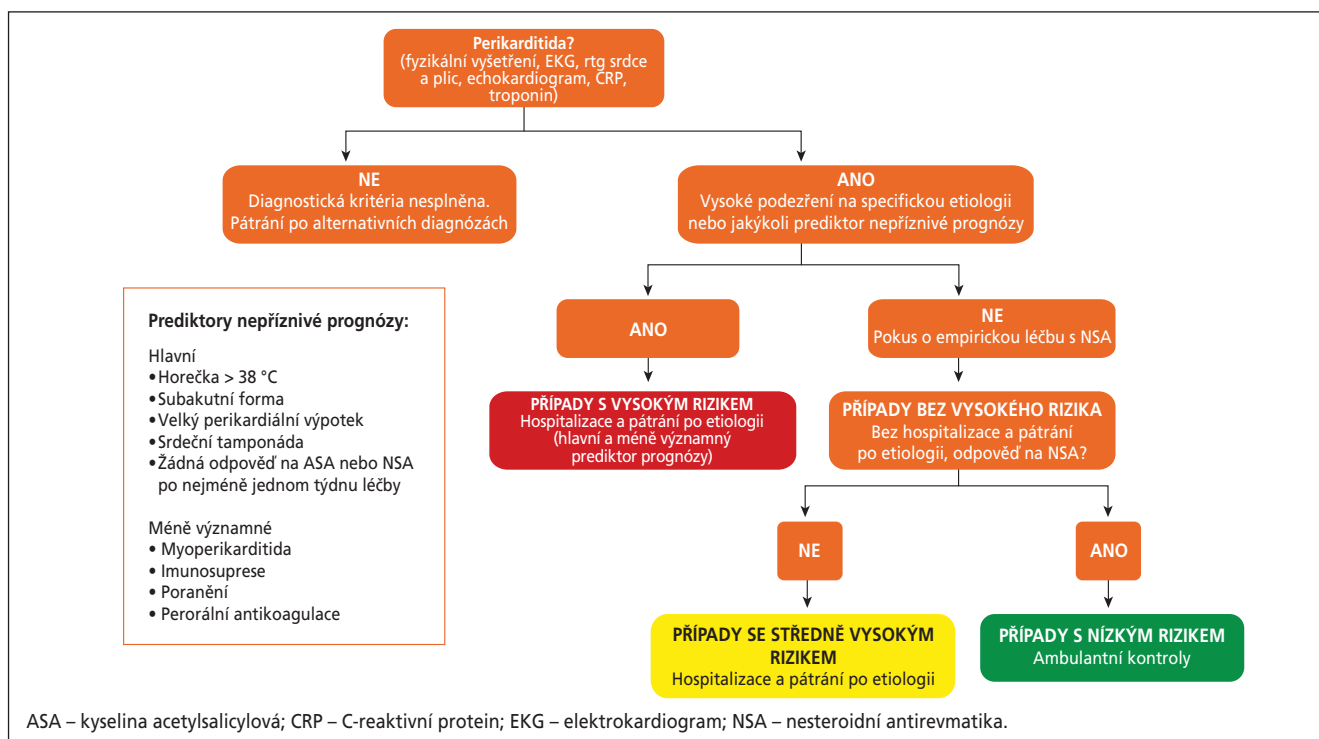
Po dosažení úplné odpovědi je třeba snižovat dávky vždy pouze jedné lékové skupiny před tím, než začneme postupně vysazovat kolchicin (v nejtěžších případech jde o dobu několika měsíců).

Tabulka 5 – Antirevmatika často předepisovaná při akutní perikarditidě

Lék	Obvyklé dávkování ^a	Délka léčby ^b	Snižování dávky ^a
Kyselina acetylsalicylová	750–1 000 mg každých 8 h	1–2 týdny	Snižovat dávky o 250–500 mg každé 1–2 týdny
Ibuprofen	600 mg každých 8 h	1–2 týdny	Snižovat dávky o 200–400 mg každé 1–2 týdny
Kolchicin	0,5 mg jednou denně (< 70 kg) nebo 0,5 mg dvakrát denně (≥ 70 kg).	3 měsíce	Není povinné, případně 0,5 mg obden (< 70 kg) nebo 0,5 mg jednou denně (≥ 70 kg) v posledních týdnech

^a Snižování je třeba zvážit u kyseliny acetylsalicylové a NSA.

^b Délka léčby se řídí podle symptomů a hodnot CRP, obecně však 1–2 týdny v nekomplikovaných případech. Je třeba zajistit gastroprotekcí. Kolchicin se přidává navíc ke kyselině acetylsalicylové nebo ibuprofenu.



Obr. 1 – Navržený algoritmus triáže u perikarditidy

Pracovní skupina nedoporučuje vakcinaci proti chřipce jako preventivní opatření před rozvojem perikarditidy u pacientů s recidivou tohoto onemocnění, protože chřipkový virus obvykle není příčinou perikarditidy.

Doporučení pro léčbu akutní perikarditidy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Jako léčba první linie u akutní perikarditidy se doporučuje ASA nebo NSA s gastroprotekcí.	I	A
V léčbě první linie u akutní perikarditidy se jako doplněk léčby ASA/NSA doporučuje kolchicin.	I	A
Pro orientaci ohledně délky léčby a hodnocení odpovědi na léčbu je třeba zvážit stanovení koncentrace CRP v séru.	IIa	C
Při akutní perikarditidě je třeba – v případě kontraindikací/neúspěšné léčby ASA/NSA a kolchicinem a po vyloučení infekční příčiny, případně pokud existuje specifická indikace jako autoimunitní onemocnění – zvážit podávání nízkých dávek kortikosteroidů.*	IIa	C
O omezení tělesné zátěže je třeba uvažovat u nesportovců s akutní perikarditidou až do vymizení symptomů a normalizace CRP, EKG a echokardiogramu.	IIa	C
U sportovců je třeba zvážit délku omezení zátěže až do vymizení symptomů a normalizace CRP, EKG a echokardiogramu – doporučují se alespoň tři měsíce.	IIa	C
Kortikosteroidy se v léčbě první linie akutní perikarditidy nedoporučují.	III	C

ASA – kyselina acetylsalicylová; CRP – C-reaktivní protein; EKG – elektrokardiogram; NSA – nesteroidní antirevmatika.

* Přidaných ke kolchicinu.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutní perikarditidy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U vysoce rizikových pacientů s akutní perikarditidou (alespoň jeden rizikový faktor) se doporučuje hospitalizace.	I	B
Jako léčba první linie akutní perikarditidy se doporučuje kolchicin jako doplněk léčby ASA/NSA.	I	B
Doporučuje se po jednom týdnu zhodnotit odpověď na protizánětlivou léčbu.	I	B

ASA – kyselina acetylsalicylová; NSA – nesteroidní antirevmatika.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Většina pacientů s akutní perikarditidou (obecně pacienti s předpokládanou virovou nebo idiopatickou perikarditidou) má příznivou dlouhodobou prognózu. Srdeční tamponáda se u pacientů s akutní idiopatickou perikarditidou vyskytuje vzácně, častěji se s ní lze setkat u pacientů se specifickou základní etiologií jako nádorovým onemocněním, TB nebo hnisavou (purulentní) perikarditidou. Konstriktivní perikarditida se může vyskytovat přibližně u 1 % pacientů s akutní idiopatickou perikarditidou a je častější u pacientů se specifickou etiologií.

Přibližně u 15–30 % pacientů s idiopatickou akutní perikarditidou neléčených kolchicinem dojde k rozvoji rekurentního nebo „incentního“ onemocnění; kolchicin může výskyt rekurence snížit o polovinu.

3.2 Nepřetržitá a chronická perikarditida

Termín „akutní“ je třeba používat pro nově vzniklou perikarditidu, „incentní“ pro perikarditidu se symptomy

Tabulka 6 – Antirevmatika často předepisovaná při recidivující perikarditidě			
Léčivo	Obvyklá úvodní dávka ^a	Délka léčby ^b	Snižování ^a
Kyselina acetylsalicylová	500–1 000 mg každých 6–8 hodin (rozmezí 1,5–4 g/den)	Týdny až měsíce	Snižovat dávky o 250–500 mg každé 1–2 týdny ^b
Ibuprofen	600 mg každých 8 h (rozmezí 1 200–2 400 mg)	Týdny až měsíce	Snižovat dávky o 200–400 mg každé 1–2 týdny ^b
Indometacin	25–50 mg každých 8 h: zahájit na dolním konci dávkovacího rozmezí a titrovat směrem vzhůru, aby se předešlo bolestem a točení hlavy (závrati).	Týdny až měsíce	Snižovat dávky o 25 mg každé 1–2 týdny ^b
Kolchicin	0,5 mg dvakrát nebo 0,5 mg jednou denně u pacientů < 70 kg nebo nesnášejících vyšší dávky.	Nejméně šest měsíců	Není nutné, případně 0,5 mg obden (< 70 kg) nebo 0,5 mg jednou denně (≥ 70 kg) v posledních týdnech.

^a U kyseliny acetylsalicylové a NSA je třeba postupně snižování dávky.

^b V těžších, rezistentních případech lze zvážit prodloužení doby snižování dávky.

přetrvávajícími po dobu čtyř až šesti týdnů (což je obecně přibližná délka klasické protizánětlivé léčby a jejího snižování) a „chronická“ pro perikarditidu s trváním déle než tři měsíce.

3.3 Rekurentní (recidivující) perikarditida

Diagnóza rekurentní perikarditidy je založena na první dokumentované epizodě akutní perikarditidy, absenci symptomů po dobu čtyř až šesti týdnů nebo delší s následnou recidivou perikarditidy (tabulka 4). Diagnóza recidivy se stanovuje podle stejných kritérií jako u akutní perikarditidy.

Léčbu rekurentní perikarditidy je u pacientů s identifikovanou příčinou nutno zaměřit na základní etiologii. Základem léčby zůstávají ASA nebo NSA (tabulka 6). Kolchicin se doporučuje podávat navíc ke standardní protizánětlivé léčbě, bez nasycovací dávky a v dávkách upravených podle tělesné hmotnosti (tzn. 0,5 mg jednou denně při tělesné hmotnosti < 70 kg nebo 0,5 mg dvakrát denně při tělesné hmotnosti ≥ 70 kg, po dobu ≥ šest měsíců).

V případě neúplné odpovědi na ASA/NSA a kolchicin lze použít kortikosteroidy, je však nutno je přidávat v nízkých nebo středně vysokých dávkách ke ASA/NSA a kolchicinu jako trojkombinaci, ne jako náhradu použitých léků. K recidivě může dojít po vysazení každého z uvedených léků. Snižování dávek je nutno zásadně zkoušet pouze v nepřítomnosti symptomů a při normálních hodnotách CRP (tabulka 7).

Alternativním účinným přístupem může být intra-perikardiální aplikace neabsorbovatelných kortikosteroidů. U pacientů s dlouhodobou potřebou nepřijatelně vysokých dávek kortikosteroidů (např. prednison 15–25 mg/den) nebo u pacientů neodpovídajících na antirevmatika již bylo zkoušeno několik léků včetně azathioprinu, IVIG (imunomodulační, ale i antivirový) a anakinry (rekombinantního antagonisty receptoru pro IL-1b); chybějí však jednoznačné údaje založené na důkazech. Jako poslední možnost lze zvážit perikardektomii, avšak pouze při neúspěšné farmakoterapii a pouze na pracovišti se speciálními znalostmi a zkušenostmi s tímto výkonem.

Tabulka 7 – Snižování kortikosteroidů (informace o dávkování platí pro prednison)

Úvodní dávka	Snižování ^b
0,25–0,50 mg/kg/den ^a	
> 50 mg	10 mg/den každé 1–2 týdny
50–25 mg	5–10 mg/den každé 1–2 týdny
25–15 mg	2,5 mg/den každé 2–4 týdny
< 15 mg	1,25–2,5 mg/den každých 2–6 týdnů

^a Vyvarovat se podávání vyšších dávek kromě zvláštních případů, a pouze po několik dní, s rychlým snižováním na 25 mg/den. Prednison 25 mg se rovná methylprednisolonu 20 mg.

^b Každé snížení dávky prednisonu se smí provádět pouze, pokud je pacient asymptomatický a hodnoty C-reaktivního proteinu normální, zvláště u dávek > 25 mg/den. Všem pacientům užívajícím glukokortikoidy je nutno zajistit příjem kalcia (suplementace plus v perorální formě) 1 200–1 500 mg/den a suplementaci vitamínu D 800–1 000 IU/den. Aby se zabránilo úbytku kostní hmoty, doporučuje se všem mužům ve věku ≥ 50 let a postmenopauzálním ženám, u nichž byla dlouhodobá léčba glukokortikoidy zahájena prednisolonem (nebo jeho ekvivalentem) v dávce ≥ 5,0–7,5 mg/den, podávat bisfosfonáty.

Doporučení pro léčbu rekurentní perikarditidy

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Základem léčby jsou ASA a NSA, doporučuje se podávat je v plných dávkách, pokud jsou snášeny, až do úplného vymizení symptomů.	I	A
Kolchicin (0,5 mg dvakrát denně nebo 0,5 mg denně pro pacienty < 70 kg nebo nesnášející vyšší dávky); doporučuje se podávat jako doplněk k ASA/NSA po dobu 6 měsíců.	I	A
V některých případech je nutno podle klinické odpovědi zvážit delší léčbu kolchicinem (> 6 měsíců).	IIa	C
Pro stanovení délky léčby a zhodnocení odpovědi na léčbu je třeba vzít v úvahu stanovení CRP.	IIa	C
Po normalizaci CRP je třeba zvážit postupné snižování dávek léků podle symptomů a hodnot CRP; je třeba vysazovat vždy pouze jednu lékovou skupinu.	IIa	C

Pokračování na další straně

Doporučení pro léčbu rekurentní perikarditidy (dokončení)		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Použití léků jako IVIG, anakinry a azathioprinu lze zvážit v případech kortikosteroid-dependentní rekurentní perikarditidy u pacientů nereagujících na kolchicin.	IIa	C
U sportovců s rekurentní perikarditidou má být zváženo omezení zátěže na dobu minimálně 3 měsíců až do vymizení symptomů a normalizace CRP, EKG a echokardiogramu.	IIa	C
Při obavách z rozvoje ischemické choroby srdeční nebo při nutnosti antiagregační léčby je třeba zvážit zahájení léčby podáváním ASA ve středně vysokých dávkách (1–2,4 g/den).	IIa	C
Při recidivě symptomů v průběhu snižování dávek je třeba zvážit možnost nezvyšování dávek kortikosteroidů ke zmírnění symptomů, ale zvýšení dávek ASA nebo NSA na maximální hodnotu, v časově vhodných intervalech (obecně každých 8 h) a v případě potřeby i intravenózně, s přidáním kolchicinu a analgetik na tlumení bolesti.	IIa	C
Kortikosteroidy se jako léčba první linie nedoporučují.	III	B

ASA – kyselina acetylsalicylová; CRP – C-reaktivní protein; EKG – elektrokardiogram; IVIG – intravenózní imunoglobulin; NSA – nesteroidní antirevmatika.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

U idiopatické rekurentní perikarditidy se závažné komplikace nevyskytují často. Srdeční tamponáda je vzácná a obecně se s ní lze setkat na začátku rozvoje onemocnění. U těchto pacientů nebyl nikdy popsán případ kontriktivní perikarditidy. Při farmakoterapii je nutno tento příznivý výsledek brát v úvahu a vyvarovat se nasazení látek s vyšší toxicitou.

3.4 Perikarditida spojená s postižením myokardu (myoperikarditida)

Pro perikarditidu s prokázaným souběžným postižením myokardu (nebo s klinickým podezřením na ně) je třeba používat označení „myoperikarditida“; pokud převládá myokarditida s postižením perikardu, je třeba používat označení „perimyokarditida“. Ve vyspělých zemích patří mezi nejčastější příčiny virové infekce, zatímco v rozvojových zemích jsou častější jiné infekční příčiny (zvláště TB).

Diagnózu převládající perikarditidy s postižením myokardu neboli „myoperikarditidu“ lze klinicky stanovit v případech, kdy pacient s jednoznačnými známkami akutní perikarditidy vykazuje zvýšené hodnoty markerů postižení myokardu (troponin I nebo T, MB frakce kreatinkinázy [CK-MB]) bez nově vzniklého fokálního nebo difuzního postižení funkce levé komory prokázaného echokardiograficky nebo pomocí CMR. Na druhé straně průkaz nově vzniklého fokálního nebo difuzního snížení funkce levé komory při zvýšených hodnotách myokardiálních biomarkerů a splnění klinických kritérií akutní peri-

karditidy ukazuje na převládající myokarditidu s postižením perikardu („perimyokarditida“).

K jednoznačnému potvrzení přítomnosti myokarditidy je nutno podle oficiálního dokumentu Pracovní skupiny pro onemocnění myokardu a perikardu (Myocardial and Pericardial Diseases Working Group position statement) provést endomyokardiální biopsii. Benigní prognóza pacientů s podezřením na současné postižení myokardu při převládající perikarditidě (myoperikarditidě) bez dysfunkce (případně s mírnou dysfunkcí) levé komory a bez symptomů srdečního selhání z klinického hlediska endomyokardiální biopsii nevyžaduje.

V případech perikarditidy s přidruženou myokarditidou se doporučuje (podle klinických projevů a stanovení rizikových faktorů) provést koronarografické vyšetření s cílem vyloučit akutní koronární syndrom. Pro potvrzení postižení myokardu a vyloučení ischemické nekrózy myokardu v nepřítomnosti významného postižení koronárních tepen se doporučuje provést CMR.

Pro stanovení diagnózy a monitorování pacientů s postižením myokardu a pro diferenciální diagnostiku, zvláště v případě akutních koronárních syndromů, se doporučuje hospitalizace. V případě myoperikarditidy je léčba podobná postupu doporučenému pro perikarditidu.

V případech myoperikarditidy doporučují někteří autoři snížit oproti čisté perikarditidě dávkování NSA, protože u zvířecích modelů myokarditidy se prokázalo, že NSA nejsou účinná a mohou zhoršit zánět a zvýšit mortalitu.

Zatímco při izolované perikarditidě lze návrat k fyzické zátěži povolit po ústupu aktivního onemocnění u nesportovců nebo po třech měsících u sportovců, znamená přítomnost nebo podezření na postižení myokardu kontraindikaci fyzické zátěže na dobu nejméně šesti měsíců od začátku onemocnění.

Doporučení pro diagnostiku a léčbu perikarditidy spojené s myokarditidou		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
V případě perikarditidy s podezřením na přidruženou myokarditidu se doporučuje (podle klinických projevů a stanovení rizikových faktorů) koronarografie s cílem vyloučit akutní koronární syndrom.	I	C
Pro potvrzení postižení myokardu se doporučuje provést vyšetření srdce magnetickou rezonancí.	I	C
Pro stanovení diagnózy a monitorování pacientů s postižením myokardu se doporučuje hospitalizace.	I	C
U nesportovců i u sportovců s myoperikarditidou se doporučuje klid a vyhýbání se fyzickým aktivitám (kromě běžných aktivit prováděných vsedě) po dobu 6 měsíců.	I	C
Pro zmírnění bolesti na hrudi je třeba zvážit podávání empiricky osvědčených protizánětlivých léků (v nejnižších účinných dávkách).	IIa	C

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

3.5 Perikardiální výpotek

Každý chorobný proces perikardu obvykle vyvolává zánět s možností zvýšené tvorby perikardiální tekutiny (exsudátu). Alternativním mechanismem hromadění perikardiální tekutiny může být snížená reabsorpce v důsledku obecného zvýšení systémového žilního tlaku při městnatém srdečním selhání nebo plicní hypertenzi (transudát).

Klasifikace perikardiálního výpotku je uvedena v tabulce 8.

Významné procento pacientů s perikardiálním výpotkem nevykazuje žádné symptomy a perikardiální výpotek je nalezen náhodně a nečekaně. Ve vyspělých zemích zůstane řada případů (až 50 %) idiopatických; mezi jiné časté příčiny patří nádorová onemocnění (10–25 %), infekce (15–30 %), iatrogenní příčiny (15–20 %) a onemocnění pojivových tkání (5–15 %). Naproti tomu v rozvojových zemích je převládající příčinou TB (> 60 %).

Klinické projevy perikardiálního výpotku se různí podle rychlosti hromadění perikardiální tekutiny. V symptomatických případech patří mezi klasické symptomy námořná dušnost progredující do ortopnoe, bolest na hrudi a/nebo pocit plnosti. Mezi další příznaky mohou patřit nevolnost (bránice), dysfagie (jícen), chrapot (n. laryngus recurrens) a škytavka (brániční nerv). Nespecifickými symptomy jsou kašel, slabost, únava, anorexie a palpitace a jsou vlastně důsledkem tlaku perikardiálního výpotku na vedle sebe ležící anatomické struktury nebo sníženého krevního tlaku a sekundární sinusové tachykardie. Horečka je nespecifickou známkou, která může být spojena s perikarditidou, buď infekční, nebo imunitně zprostředkovanou (tzn. systémovými zánětlivými onemocněními).

Diagnóza perikardiálního výpotku se obecně stanovuje pomocí echokardiografie, která rovněž umožňuje semi-quantitativní stanovení velikosti perikardiálního výpotku a jeho hemodynamických dopadů. Výpočetní tomografie a CMR rozšiřují zorné pole a umožňují tak detekci lokulovaného perikardiálního výpotku i stanovení ztlustění a patologických hmot v perikardu i přidružených abnormalit v oblasti hrudníku.

Doporučení pro diagnostiku perikardiálního výpotku		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U všech pacientů s podezřením na perikardiální výpotek se doporučuje provést transthorakální echokardiografii.	I	C
U pacientů s podezřením na perikardiální výpotek nebo postižení pleury a plic se doporučuje provést rentgenové vyšetření srdce a plic.	I	C
U pacientů s perikardiálním výpotkem se doporučuje vyšetřit markery zánětu (např. CRP).	I	C
Při podezření na lokulovaný perikardiální výpotek, ztlustění perikardu a patologických hmot v perikardu i přidružené abnormality v oblasti hrudníku je třeba zvážit CT nebo CMR.	Ila	C

CMR – magnetická rezonance srdce; CRP – C-reaktivní protein; CT – výpočetní tomografie.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Doporučení pro zahájení léčby perikardiálního výpotku

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Vysoce rizikové pacienty s perikardiálním výpotkem* se doporučuje přijmout do nemocnice.	I	C
Doporučuje se provést triáž (třídění) pacientů s perikardiálním výpotkem podle obrázku 3.	I	C

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

* Podobná kritéria jako u perikarditidy (viz obr. 1).

Tabulka 8 – Klasifikace perikardiálního výpotku

Průběh	Akutní Subakutní Chronický (> 3 měsíce)
Velikost	Malý < 10 mm Středně velký 10–20 mm Velký > 20 mm
Distribuce	Cirkumferenciální Septovaný/lokulovaný
Složení	Transudát Exsudát

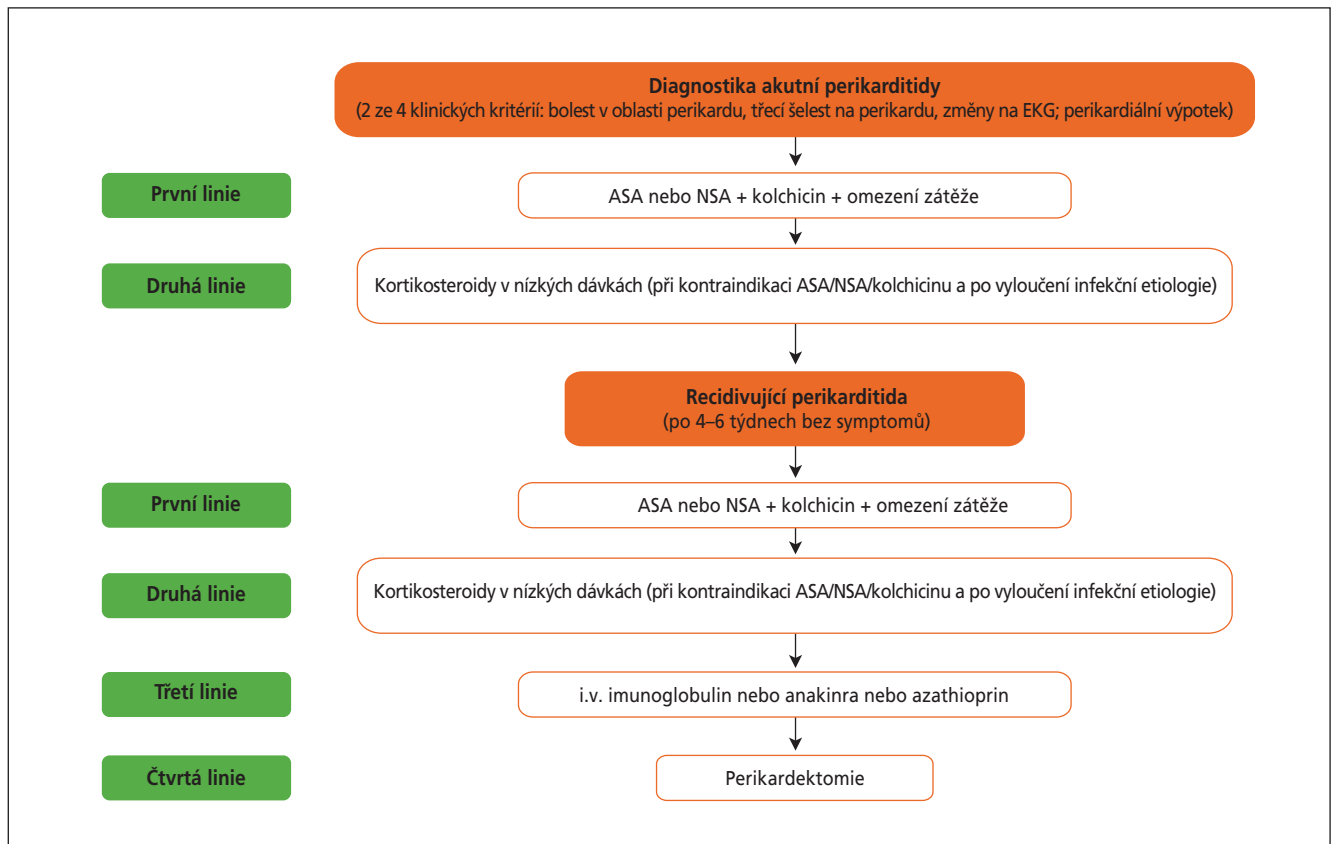
Po zjištění perikardiálního výpotku je prvním krokem stanovení jeho velikosti, hemodynamické významnosti (zvláště přítomnosti srdeční tamponády) i možnosti přidružených onemocnění (kardiovaskulárních nebo systémových). V přítomnosti známek zánětu je léčba stejná jako u perikarditidy. Srdeční tamponáda bez známek zánětu je spojena s vyšší pravděpodobností nádorové etiologie (poměr pravděpodobnosti 2,9), zatímco velký výpotek bez srdeční tamponády a známek zánětu je obvykle spojen s chronickou idiopatickou etiologií (poměr pravděpodobnosti 20). Praktický rutinní postup při triáži podle přítomnosti či nepřítomnosti perikardiálního výpotku lze nalézt na obrázku 3.

Léčbu perikardiálního výpotku je třeba co nejvíce přizpůsobit etiologii onemocnění. Přibližně v 60 % případů je výpotek spojen se známým onemocněním; proto je nutno léčit základní onemocnění. Pokud je perikardiální výpotek spojen s perikarditidou, je třeba při léčbě postupovat jako v případě perikarditidy.

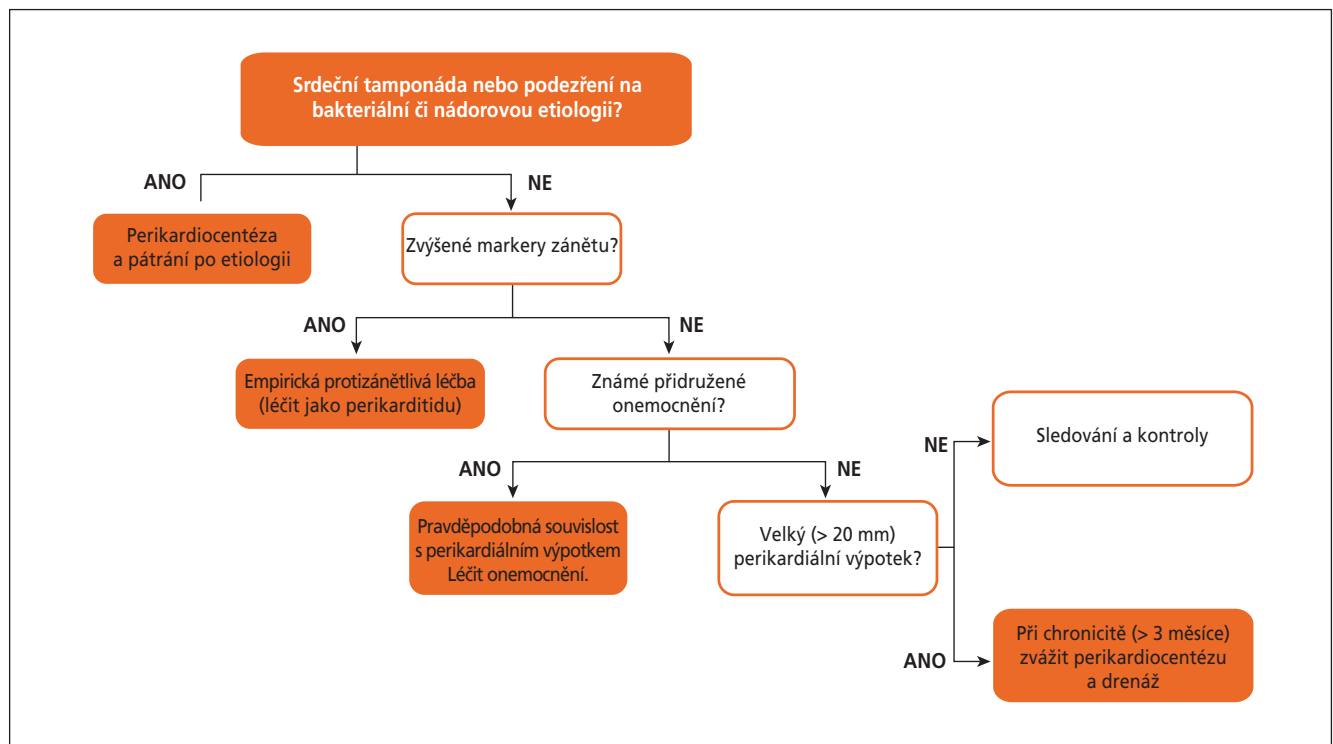
Bohužel nejsou k dispozici žádné osvědčené účinné léky pro zmenšení izolovaného výpotku. V nepřítomnosti zánětu nejsou NSA, kolchicin ani kortikosteroidy obecně účinné.

Když se perikardiální výpotek posune do symptomatické fáze bez průkazu zánětu nebo pokud byla empirická léčba antirevmatiky neúspěšná, je třeba zvážit jeho drenáž. Samotná perikardiocentéza může být nezbytná pro vymizení velkých výpotků, avšak často dochází k recidivám. Při opětovném hromadění tekutiny nebo pokud dojde k lokulaci výpotku či je nutno odebrat bioptický materiál, je nutné zvážit perikardektomii nebo méně invazivní výkon (tzn. fenestraci perikardu).

Velké idiopatické chronické výpotky (> 3 měsíce) jsou spojeny s 30–35% rizikem progresu do srdeční tamponády. I subakutní (4–6 týdnů) velké výpotky nereagující na



Obr. 2 – Algoritmus léčby akutní a recidivující perikarditidy (vysvětlení v textu). ASA – kyselina acetylsalicylová; NSA – nesteroidní antirevmatika.



Obr. 3 – Zjednodušený algoritmus triáže u perikardiálního výpotku a jeho léčby

klasickou léčbu a s echokardiografickými známkami kolapsu pravostranných srdečních oddílů mohou znamenat zvýšené riziko progresse.

Sledování a kontrola perikardiálního výpotku jsou založeny hlavně na posouzení symptomů a velikosti výpotku na echokardiogramu i dalších vodítek jako markerů zánětu (např. CRP). Menší idiopatický výpotek (< 10 mm) je obvykle asymptomatický, je obecně spojen s příznivou prognózou a nevyžaduje specifické monitorování. Středně velké až velké výpotky (> 10 mm) se mohou zvětšovat, a zvláště velké výpotky mohou progredovat do srdeční tamponády až u třetiny pacientů.

Doporučení pro léčbu perikardiálního výpotku		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Doporučuje se zaměřit léčbu perikardiálního výpotku na jeho etiologii.	I	C
Použití ASA/NSA/kolchicinu a léčba perikarditidy se doporučuje v případech, kdy je perikardiální výpotek spojen se systémovým zánětem.	I	C
Perikardiocentéza nebo kardiochirurgický výkon se doporučují při srdeční tamponádě nebo symptomatickém středně velkém nebo velkém perikardiálním výpotku nereagujícím na farmakoterapii a při podezření na neznámou bakteriální nebo nádorovou etiologii.	I	C

ASA – kyselina acetylsalicylová; NSA – nesteroidní antirevmatika.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

3.6 Srdeční tamponáda

Srdeční tamponáda je život ohrožující, pozvolný nebo rychlý útlak srdce při hromadění tekutiny, hnisu, sraženin nebo plynu v perikardu v důsledku zánětu, zranění, ruptury srdce nebo disekce aorty (tabulka 9).

Mezi klinické známky u pacientů se srdeční tamponádou patří tachykardie, hypotenze, pulsus paradoxus, zvýšený tlak v jugulárních žilách, oslabené srdeční ozvy, snížená voltáž na EKG s pulsus alternans a u pozvolna se hromadících výpotků zvětšený srdeční stín na rentgenovém snímku srdce a plic.

U pacientů s klinickým podezřením na srdeční tamponádu je nutno použít několik diagnostických nástrojů. Elektrokardiogram může zobrazit známky perikarditidy se zvláště nízkým napětím QRS a pulsus alternans. Echokardiografie je jediným velmi užitečným diagnostickým nástrojem pro zjištění perikardiálního výpotku a jeho velikosti, lokalizace a míry jeho dopadu na hemodynamiku. Echokardiografie se navíc využívá k vedení perikardiocentézy.

Mezi známky tamponády, které lze rozpoznat pomocí echokardiografie, patří obraz „swingujícího“ srdce v tekutině, časný diastolický kolaps pravé komory, pozdní diastolický kolaps pravé síně, abnormální pohyb komorového septa, nadměrná respirační variabilita (> 25 %) rychlosti vtoku krve mitrální chlopní, snížení dopředného toku plicními žilami v diastole při nádechu a jeho zvýšení při výdechu, variabilita velikosti komor při dýchání

Tabulka 9 – Příčiny srdeční tamponády

<p>Časté příčiny:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perikarditida • Tuberkulóza • Iatrogenní (v souvislosti s invazivním výkonem, po kardiochirurgickém výkonu) • Poranění • Nádorová onemocnění
<p>Málo časté příčiny:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolagenní cévní nemoci (systémový lupus erythematoses, revmatoidní artritida, skleroderma) • Indukce ozářením • Stav po infarktu myokardu • Urémie • Disekce aorty • Bakteriální infekce

a rychlosti průtoku krve ve výtokovém traktu levé komory (echokardiograficky prokázaný pulsus paradoxus) a dilatace dolní duté žíly. Výpočetní tomografie a CMR jsou často méně dostupné a jejich použití je obecně zbytečné, pokud lze provést echokardiografické vyšetření.

Léčba srdeční tamponády zahrnuje drenáž perikardiálního výpotku, ideálně punkční perikardiocentézu pod echokardiografickou nebo fluoroskopickou kontrolou; u nestabilních pacientů je třeba ji provést bez odkladu (obr. 2). Drenáž lze případně provést chirurgicky, zvláště v některých případech, jako je hnisavá perikarditida, nebo v neodkladných situacích s krvácením do perikardu.

Doporučení pro diagnostiku a léčbu srdeční tamponády

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U pacientů s klinickým podezřením na srdeční tamponádu se jako první zobrazovací metoda doporučuje echokardiografie pro stanovení velikosti, lokalizace a míry vlivu perikardiálního výpotku na hemodynamiku.	I	C
Pro léčbu srdeční tamponády se doporučuje urgentní perikardiocentéza nebo chirurgický výkon.	I	C
Pro načasování perikardiocentézy se doporučuje uvážlivé klinické posouzení zahrnující i zhodnocení echokardiografického nálezu.	I	C
Pro načasování perikardiocentézy lze zvážit systém triáže (třídění).	IIb	C
Při srdeční tamponádě se nedoporučuje podávat vasodilancia ani diuretika.	III	C

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

3.7 Konstriktivní perikarditida

K rozvoji konstriktivní perikarditidy může dojít prakticky po jakémkoli onemocnění perikardu, pouze vzácně však následuje po recidivě perikarditidy. Riziko progresse významně závisí na etiologii: nízké (< 1 %) u virové a idiopatické perikarditidy, středně vysoké (2–5 %) při imunitně zprostředkované perikarditidě a nádorových

onemocněních perikardu a vysoké (20–30 %) při bakteriální perikarditidě, zvláště při hnisavé perikarditidě.

Nejčastěji uváděnými příčinami ve vyspělých zemích byly idiopatické nebo virové perikarditidy (42–49 %), kardiokirurgický výkon (11–37 %), radioterapie (9–31 %) (většinou pro Hodgkinovu nemoc nebo karcinom prsu), onemocnění pojivových tkání (3–7 %), infekce (TB nebo hnisavá perikarditida ve 3–6 %) a jiné (nádorové onemocnění, poranění, léky vyvolané, azbestóza, sarkoidóza, uremická perikarditida v < 10 %). Ve vyspělých zemích je dnes TB pouze vzácnou příčinou konstriktivní perikarditidy, zatímco v rozvojových zemích jde o hlavní příčinu.

Konstriktivní perikarditida je charakterizována poruchou diastolického plnění komor v důsledku onemocnění perikardu. Klasický klinický obraz je charakterizován známkami a příznaky pravostranného srdečního selhání se zachovanou funkcí pravé i levé komory v nepřítomnosti předchozího nebo současného onemocnění myokardu. Pacienti si stěžují na únavu, otoky končetin, dušnost a otoky v oblasti břicha. Může se objevit i hepatomegalie, pleurální výpotky a ascites. Poruchu hemodynamiky může navíc ještě zhoršit systolická dysfunkce v důsledku fibrózy myokardu nebo atrofie v pokročilejších stadiích.

I když klasické případy a pokročilé stavy vykazují u chronických forem výrazné ztluštění a kalcifikace perikardu, může být konstriktice až ve 20 % případů přítomna i při normální tloušťce perikardu. Perikardektomie je shodně úspěšná u pacientů se ztluštěním perikardu i bez něj.

Diagnostika konstriktivní perikarditidy je založena na kombinaci známek a symptomů pravostranného srdečního

selhání a poruchy diastolického plnění v důsledku perikardiální konstriktice zjištěných jednou nebo několika zobrazovacími metodami včetně echokardiografie, výpočetní tomografie (CT), CMR a katetrizace srdce. V diferenciální diagnostice je třeba odlišit konstriktivní perikarditidu od restriktivní kardiomyopatie (tabulka 10).

I když základem léčby chronických trvalých případů je chirurgický výkon, může jistou úlohu hrát i farmakoterapie minimálně ve třech situacích. Za prvé, farmakoterapie specifických etiologií (tzn. tuberkulózní perikarditida) může být užitečná v prevenci progresu ke konstriktici. Anti-tuberkulózní antibiotika mohou riziko konstriktice významně snížit z > 80 % na < 10 %.

Za druhé, farmakoterapie (obecně založená na podávání antirevmatik) může vyřešit přechodnou konstriktici vyskytující se v 10–20 % případů během několika měsíců, obecně jako přechodný jev při ustupující perikarditidě.

Za třetí, farmakoterapie má podpůrnou úlohu a je zaměřena na úpravu symptomů městnání v pokročilých stavech, případně pokud je chirurgický výkon kontraindikován nebo je spojen s vysokým rizikem. V těchto případech nesmí farmakoterapie nikdy zdržet chirurgický výkon – pokud je možný – protože v pokročilých případech je odložení chirurgického řešení spojeno s vyšší mortalitou a nepříznivější prognózou.

Klasický popis chronické trvalé konstriktivní perikarditidy narušují specifické formy konstriktivních syndromů (tzn. transitorní konstriktice, efuzivně-konstriktivní formy). Definitivně, hlavní diferenciální diagnózy a léčba hlavních syndromů konstriktivní perikarditidy jsou shrnuty v tabulce 11.

Tabulka 10 – Konstriktivní perikarditida vs. restriktivní kardiomyopatie: stručný přehled vodítek pro diferenciální diagnostiku

Diagnostické vyšetření	Konstriktivní perikarditida	Restriktivní kardiomyopatie
Fyzikální nález	Kussmaulův znak, perikardiální (pozdně systolický) klik.	Mohou být přítomny regurgitační šelest a Kussmaulův znak, třetí ozva (pokročilý).
EKG	Nízké napětí, nespecifické změny úseku ST–T, fibrilace síní.	Nízké napětí, pseudoinfarkt, možné rozšíření QRS, sklon osy doleva, fibrilace síní.
Rentgen srdce a plic	Perikardiální kalcifikace (1/3 případů).	Bez kalcifikací perikardu.
Echokardiografie	<ul style="list-style-type: none"> „Septal bounce“ (prudký pohyb septa v diastole). Ztluštění a kalcifikace perikardu. Respirační variabilita maximální rychlosti průtoku krve mitrální chlopní (E) > 25 % a variabilita maximální rychlosti (D) průtoku krve plicní žilou > 20 %. Šíření rychlosti průtoku (propagation velocity, Vp) podle barevně kódovaného záznamu v M-mode > 45 cm/s. Tkáňové dopplerovské vyšetření: max. e' > 8,0 cm/s. 	<ul style="list-style-type: none"> Malá levá komora s velkými síněmi, možná větší tloušťka stěn. Poměr E/A > 2, krátký DT. Významná respirační variabilita v souvislosti s průtokem krve mitrální chlopní není přítomna. Šíření rychlosti průtoku (propagation velocity, Vp) podle barevně kódovaného záznamu v M-mode < 45 cm/s. Tkáňové dopplerovské vyšetření: max. e' < 8,0 cm/s.
Katetrizace srdce	Obraz „dip a plateau“ nebo obraz odmocniny („square root“ sign), diastolické tlaky v pravé i levé komoře jsou obvykle shodné, interdependence komor (hodnoceno podle indexu plochy tlakových křivek v systole > 1,1). ^a	Výrazná systolická hypertenze pravé komory (> 50 mm Hg) a diastolický tlak v levé komoře je vyšší než diastolický tlak v pravé komoře (LVEDP > RVEDP) v klidu nebo při zátěži o 5 mm Hg nebo více (RVEDP < 1/3 RVSP).
CT/CMR	Tloušťka perikardu > 3–4 mm, kalcifikace perikardu (CT), vzájemná závislost komor (cine CMR v reálném čase).	Normální tloušťka perikardu (< 3,0 mm), postižení myokardu prokázáno morfologickým a funkčním vyšetřením (CMR).

DT – decelerační čas; EKG – elektrokardiogram; LVEDP (left ventricular end-diastolic pressure) – tlak v levé komoře na konci diastoly; RVEDP (right ventricular end-diastolic pressure) – tlak v pravé komoře na konci diastoly; RVSP (right ventricular systolic pressure) – systolický tlak v pravé komoře. Kussmaulův znak je paradoxní zvýšení tlaku v jugulární žíle v inspiriu.

^a Index plochy v systole byl definován jako poměr plochy PK (mm Hg × s) k ploše levé komory (mmHg × s) při nádechu versus výdechu.

Tabulka 11 – Definice a léčba hlavních syndromů konstriktivní perikarditidy		
Syndrom	Definice	Léčba
Transitorní konstriktice (dif. dg. trvalá konstriktivní perikarditida, restriktivní kardiomyopatie).	Reverzibilní forma konstriktice se zotavením spontánně nebo po farmakoterapii.	Dvou- až tříměsíční empirická protizánětlivá farmakoterapie.
Efuzivně-konstriktivní perikarditida (dif. dg. srdeční tamponáda, srdeční perikarditida).	Po perikardiocentéze nedošlo ke snížení tlaku v pravé síni o 50 % nebo na hodnotu nižší než 10 mm Hg. Lze diagnostikovat i neinvazivní zobrazovací metodou.	Perikardiocentéza s následnou farmakoterapií. Operace v perzistentních případech.
Chronická konstriktice (dif. dg. transitorní konstriktice, restriktivní kardiomyopatie).	Perzistentní konstriktice po 3–6 měsících.	Perikardektomie, farmakoterapie v pokročilých stadiích nebo při vysokém riziku chirurgického řešení či u smíšených forem s postižením myokardu.

Transitorní konstriktivní perikarditida je přechodnou formou konstriktice, k jejímu rozvoji obvykle dochází při perikarditidě s mírným výpotkem a po protizánětlivé léčbě ustupuje během několika týdnů. Proto, pokud nejsou k dispozici důkazy, že jde o chronické onemocnění (např. kachexie, fibrilace síní, dysfunkce jater nebo kalcifikace perikardu), lze u hemodynamicky stabilizovaných pacientů s nově diagnostikovanou konstriktivní perikarditidou zkusit konzervativní léčbu po dobu dvou až tří měsíců před doporučením perikardektomie. Protože na CT a/nebo CMR se zanícený perikard výrazněji sytí, může ke zjištění zánětu perikardu přispět použití multimodálního vyšetření spolu s CT a CMR.

Efuzivně-konstriktivní perikarditida je formou konstriktice, u níž je přítomno jisté množství perikardiálního výpotku. Zjizvený perikard nejenže stlačuje srdce, ale vyvíjí zvýšený tlak na perikardiální tekutinu; výsledkem jsou známky připomínající srdeční tamponádu. Většina případů efuzivně-konstriktivní perikarditidy ve vyspělých zemích je idiopatických, což odráží častost idiopatického onemocnění perikardu obecně. V rozvojových zemích je nicméně nejčastější příčinou TB. Mezi další uváděné příčiny patří ozařování, nádorová onemocnění, chemoterapie, infekce (zvláště TB a hnisavé formy) a pooperační onemocnění perikardu.

Nejčastější formou je chronická konstriktivní perikarditida. Perikardektomie je přijatým způsobem standardní léčby pacientů s chronickou konstriktivní perikarditidou, kteří mají trvalé a výrazné symptomy NYHA III. nebo IV. stupně. Operaci je nicméně nutno důkladně zvážit u pacientů s mírnou formou nebo velmi pokročilým onemocněním a u pacientů s ozařováním vyvolanou konstrikcí, dysfunkcí myokardu nebo s významnou renální dysfunkcí. Chirurgické odstranění perikardu je spojeno s významnou operační mortalitou v rozmezí 6–12 %.

U pacientů s „terminální“ konstriktivní perikarditidou znamená perikardektomie minimální nebo nulový přínos; přitom operační riziko je nepřiměřeně vysoké. Mezi projevy terminálního stadia patří kachexie, fibrilace síní, nízký klidový srdeční výdej (srdeční index < 1,2 l/m²/min), hypoalbuminemie v důsledku exsudativní enteropatie a/ nebo poruchy funkce jater v důsledku chronického městnání či kardiogenní cirhózy.

Doporučení pro diagnostiku konstriktivní perikarditidy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U všech pacientů s podezřením na konstriktivní perikarditidu se doporučuje provést transthorakální echokardiografické vyšetření.	I	C
U všech pacientů s podezřením na konstriktivní perikarditidu se doporučuje provést rentgen srdce a plic (čelní a boční projekce) s dostatečnou technickou charakteristikou.	I	C
Výpočetní tomografie a/nebo CMR jsou indikovány jako zobrazovací metody druhé linie pro zhodnocení kalcifikací (CT), tloušťky perikardu a míry a rozsahu postižení perikardu.	I	C
Katetrizace srdce je indikována v případech, kdy neinvazivní diagnostické metody neumožní jednoznačnou diagnózu konstriktice.	I	C

CMR – magnetická rezonance srdce; CT – výpočetní tomografie.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Doporučení pro léčbu konstriktivní perikarditidy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Základem léčby chronické trvalé konstriktice je perikardektomie.	I	C
Jako prevenci progresu konstriktice se doporučuje farmakoterapie dané perikarditidy (tzn. tuberkulózní perikarditidy).	I	C
Empirickou protizánětlivou léčbu lze zvážit v případech transitorní nebo nově diagnostikované konstriktice se současným průkazem zánětu perikardu (tzn. zvýšení CRP nebo zvýšené syčení perikardu na CT/CMR)	IIb	C

CMR – magnetická rezonance srdce; CRP – C-reaktivní protein; CT – výpočetní tomografie.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Tabulka 12 – Diagnostický přínos různých zobrazovacích metod u různých onemocnění perikardu			
	Echokardiografie	Výpočetní tomografie	Magnetická rezonance srdce
Akutní perikarditida	<ul style="list-style-type: none"> - normální nálezy u některých pacientů - ztlustělé a hyperreflexní vrstvy perikardu - různá množství perikardiální tekutiny - ± intraperikardiálně fibrinové pruhy - abnormální kinetika stěny u myoperikarditidy 	<ul style="list-style-type: none"> - ztlustělé vrstvy perikardu se zesíleným sycením kontrastní látkou - abnormality postihující celý perikard - různá množství perikardiální tekutiny - ± intraperikardiálně fibrinové pruhy 	<ul style="list-style-type: none"> - ztlustělé vrstvy perikardu - výrazné pozdní sycení kontrastem (LGE) - různá množství perikardiální tekutiny - ± intraperikardiálně fibrinové pruhy - LGE (subepikardiálně/ve střední části stěny) v případě myoperikarditidy - na cine CMR v reálném čase se může objevit inspirační zploštění septa v důsledku snížené poddajnosti perikardu
Recidivující perikarditida	<ul style="list-style-type: none"> - nálezy podobné jako u akutní perikarditidy 	<ul style="list-style-type: none"> - nálezy podobné jako u akutní perikarditidy - možné heterogenní srůsty - nepravidelná delineaace perikardu (fibrotická deformace) 	<ul style="list-style-type: none"> - nálezy podobné jako u akutní perikarditidy - možná heterogenní distribuce v důsledku fibrotických srůstů - nepravidelná delineaace perikardu (fibrotická deformace)
Konstriktivní perikarditida	<ul style="list-style-type: none"> - ztlustělé a hyperreflexní vrstvy perikardu - ± pleurální tekutina - ± ascites - dilatované síně - pohyb mezikomarového septa směrem k levé komoře při nádechu („septal bounce“) nejlépe dokumentovaný M-mode echokardiografií - výrazná dilatace a nepřítomný nebo omezený kolaps VCI a jaterních žil - předčasné otvírání plicní chlopně - restriktivní typ plnění PK a diastolického plnění LK - 25% pokles rychlosti průtoku mitrální chlopní a > 40% nárůst rychlosti průtoku trojčipou chlopní při prvním stahu po nádechu; - opačné změny při výdechu; - normální nebo zvýšená rychlost transmitrálního průtoku v časně diastole podle M-mode echokardiografie - snížené diastolické rychlosti průtoku krve jaterními žilami při výdechu - normální nebo zvýšená rychlost pohybu mitrálního anulu (> 7 cm/s) při tkáňovém dopplerovském vyšetření - annulus reversus (e' septální > e' laterální) 	<ul style="list-style-type: none"> - ztlustělé vrstvy perikardu ± kalcifikace perikardu - ztlustění může být mírné až středně významné - abnormality obvykle nejvýraznější v bazích komor (PK > LK), atrioventrikulárních přechodech a v síních - možné rozšíření fibrózně-kalcifikačního procesu do přilehlého myokardu - stlačování srdce tuhým, deformovaným perikardem - abnormální tvar mezikomarového septa - dilatované síně, kavální/jaterní žily, jaterní měštná - obrácený tok kontrastní látky v kaválních/jaterních žilách - ± pleurální tekutina - ± ascites - atypické projevy <ul style="list-style-type: none"> * fokální konstriktivní formy * efuzivně-konstriktivní formy 	<ul style="list-style-type: none"> - ztlustělé vrstvy perikardu - kalcifikace perikardu nedetekovatelná na CMR! - ztlustění může být mírné až středně významné - abnormality obvykle nejvýraznější v bazích komor (PK > LK), atrioventrikulárních přechodech a v síních - LGE perikardu je projevem reziduálního zánětu - možné rozšíření fibrózně-kalcifikačního procesu do přilehlého myokardu - stlačování srdce tuhým, deformovaným perikardem - dilatované síně, kavální/jaterní žily - ± pleurální tekutina - ± ascites - zvýšená komorová interdependence prokázána cine CMR v reálném čase a/ nebo zobrazovací metodou v kontrastním fázování v reálném čase - fibrotické srůsty vrstev perikardu - atypické projevy <ul style="list-style-type: none"> * fokální konstriktivní formy * efuzivně-konstriktivní formy
Perikardiální výpotek	<ul style="list-style-type: none"> - hromadění tekutin v perikardiálním vaku a/nebo perikardiálních dutinách - perikardiální anechogenní prostor během celého srdečního cyklu - distribuce tekutiny - semikvantitativní hodnocení závažnosti výpotku 	<ul style="list-style-type: none"> - hromadění tekutiny v perikardiálním vaku a/nebo perikardiálních dutinách - šířka perikardu > 4 mm považována za abnormální množství tekutiny - lépe zobrazí fokální výpotky a přesně kvantifikuje množství tekutiny - denzita perikardiální tekutiny v Hounsfieldových jednotkách informuje o povaze tekutiny <ul style="list-style-type: none"> * prostý výpotek: 0–20 HU * s vysokým obsahem bílkovin/hemoragický: > 20 HU * při velmi vysokém HU podezření na intraperikardiální únik kontrastní látky (např. ruptura disekce aorty) * chyloperikard: negativní hodnoty HU * pneumoperikard: vzduch (použit specifické okénko/vycentrování) - vrstvy perikardu vykazují normální tloušťku, <ul style="list-style-type: none"> * při ztlustění a zvýšeném sycení kontrastem: podezření na zánět * při ztlustění je nutno vyloučit konstriktivní perikarditidu - může být spojeno s perikardiální tamponádou - CT srdce může být součástí rozšířeného vyšetření včetně zbývajících částí hrudníku ± břicho 	<ul style="list-style-type: none"> - hromadění tekutiny v perikardiálním vaku a/nebo perikardiálních dutinách - šířka perikardu > 4 mm považována za abnormální množství tekutiny - výhodná k zobrazení fokálních výpotků a přesné kvantifikaci množství tekutiny - kombinace sekvencí s různým „vážením“ informuje o povaze výpotku - vrstvy perikardu vykazují normální tloušťku, <ul style="list-style-type: none"> * při ztlustění a zvýšeném sycení kontrastem: podezření na zánět - je vhodné vyšetřit zbývajících částí srdce: <ul style="list-style-type: none"> * charakterizace tkáně myokardu (edém, infarkt, zánět, fibróza) * funkce myokardu/chlopní * typ průtoku - může být spojeno s perikardiální tamponádou
Srdeční tamponáda	<ul style="list-style-type: none"> - semikvantitativní hodnocení závažnosti výpotku - distribuce tekutiny - zhodnocení dopadu na hemodynamiku - vedení a monitorace perikardiocentézy - opětovné zhodnocení a načasování vytažení katétru 		

HU – Hounsfieldovy jednotky; LGE (late gadolinium enhancement) – pozdní sycení gadoliniem; LK – levá komora; PK – pravá komora; VCI – vena cava inferior.

4 Multimodální zobrazování kardiiovaskulárního systému a diagnostické vyšetření

4.1 Multimodální zobrazování

I když rentgen srdce a plic může zjistit kalcifikace perikardu a vzbudit podezření na přítomnost perikardiálního výpotku, nabízejí mnohem větší přesnost při vyšetření srdce a plic jiné metody (tzn. echokardiografie, CT, CMR), které rovněž poskytují informace o velikosti srdce i přítomnosti patologie na plicích (např. městnání plic, pneumonie, TB, karcinom plic), pleurálním výpotku, zvětšení hilu a mediastina.

Přínos echokardiografie, CT a CMR při diagnostice a léčbě onemocnění perikardu shrnuje tabulka 12.

Ve vybraných případech může být k zobrazení metabolické aktivity onemocnění perikardu indikována samotná pozitronová emisní tomografie (PET) nebo ideálně v kombinaci s CT (PET/CT). Vyčtyávání traceru ¹⁸F-fluorodeoxyglukózy (FDG) perikardem u pacientů se solidními nádory a lymfomy ukazuje na (maligní) postižení perikardu a přináší tak zásadní informace pro diagnózu, staging a posouzení odpovědi na léčbu.

Katetrizace srdce se v diagnostice onemocnění perikardu rutinně nepoužívá, protože současné neinvazivní metody jsou u pacientů s podezřením na onemocnění srdce a postižení perikardu obvykle schopny vyřešit diferenciální diagnostiku. Katetrizace pravého srdce může být nicméně nápomocna v diagnostice srdeční tamponády během intervenčních výkonů a v diagnostice konstriktivní perikarditidy.

4.2 Doporučení pro celkové diagnostické vyšetření

Ve všech případech podezření na perikarditidu se doporučuje provést auskultaci, EKG, echokardiografii, rentgen

Tabulka 13 – Vyšetření první a druhé linie při podezření na perikarditidu

Linie	Vyšetření
První linie (všechny případy)	Markery zánětu (tzn. sedimentace erytrocytů, CRP, počet leukocytů). Vyšetření funkcí ledvin a jater, funkce štítné žlázy. Markery lézí myokardu (tzn. troponiny, CK). EKG Echokardiografie Rentgen srdce a plic
Druhá linie (pokud byla první linie z diagnostického hlediska nedostatečná)	CT a/nebo CMR Analýza perikardiální tekutiny po perikardio-centéze nebo chirurgické drenáži na zjištění (i) srdeční tamponády nebo při (ii) podezření na bakteriální, nádorovou perikarditidu nebo při (iii) symptomatických středně velkých až velkých výpotcích nereagujících na klasickou protizánětlivou léčbu. Další vyšetření se musejí zaměřit na specifické etiologie podle klinických projevů (přítomnost klinických kritérií vysokého rizika).

CK – kreatinínáza; CMR (cardiac magnetic resonance) – magnetická rezonance srdce; CRP – C-reaktivní protein; CT – výpočetní tomografie; EKG – elektrokardiografie.

Tabulka 14 – Hlavní analytické metody a testy pro vyšetření perikardiální tekutiny

Analytická metoda	Test
Obecné chemické analýzy	Koncentrace proteinů > 3 g/dl, poměr proteinů v tekutině/séru > 0,5, LDH > 200 IU/l, poměr tekutina/sérum > 0,6, ^a krevní obraz.
Cytologie	Cytologie (vyšší objemy tekutiny, centrifugace a rychlá analýza zvyšují diagnostickou výtežnost).
Polymerázová řetězová reakce (PCR)	PCR na přítomnost TB.
Mikrobiologie	Kultury <i>Mycobacterium</i> , aerobní a anaerobní kultury.

^a Vysoké hodnoty proteinů a LDH jsou často interpretovány jako exsudát, jako např. v pleurálním výpotku, dosud však nebyly validovány pro perikardiální tekutinu.

IU – mezinárodní jednotky; LDH – laktát dehydrogenáza; PCR – polymerázová řetězová reakce; TB – tuberkulóza.

srdce a plic i rutinní krevní testy včetně markerů zánětu (tzn. CRP a/nebo sedimentace erytrocytů) a lézí myokardu (kreatinínáza [CK], troponiny). Další testy je třeba zaměřit na předpokládaný původ a klinické projevy. Mezi hlavní specifické příčiny, které je nutno vyloučit, patří bakteriální perikarditida (zvláště TB), nádorová perikarditida a perikarditida spojená se systémovým onemocněním (obecně autoimunitním). Tabulka 13 přináší přehled vyšetření první a druhé linie na perikarditidu, zatímco tabulka 14 uvádí doporučená vyšetření perikardiální tekutiny.

Doporučení pro celkové diagnostické vyšetření onemocnění perikardu

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Ve všech případech s podezřením na onemocnění perikardu se doporučuje jako první diagnostické vyšetření provést: – auskultaci – EKG – transthorakální echokardiografii – rentgen srdce a plic – rutinní krevní testy včetně markerů zánětu (tzn. CRP a/nebo sedimentace erytrocytů), počet leukocytů s diferenciálním rozpočtem, vyšetření ledvinných a jaterních funkcí i vyšetření na přítomnost lézí myokardu (CK, troponiny).	I	C
Doporučuje se pátrat po nezávislých prediktorech identifikovatelných a specificky léčitelných příčin perikarditidy (tzn. bakteriálního, nádorového, systémového zánětlivého onemocnění). Mezi hlavní faktory patří – horečka > 38 °C – subakutní průběh (rozvoj symptomů trvá několik dní nebo týdnů) – rozsáhlý perikardiální výpotek (diastolické anechogenní oblasti o šířce > 20 mm) – srdeční tamponáda – neúspěšná léčba ASA nebo NSA.	I	B
Jako metody druhé linie v diagnostice perikarditidy se doporučují CT a/nebo CMR.	I	C

Pokračování na další straně

Doporučení pro celkové diagnostické vyšetření onemocnění perikardu (dokončení)		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Perikardiocentéza nebo chirurgická drenáž jsou indikovány při srdeční tamponádě nebo podezření na bakteriální a nádorovou perikarditidu.	I	C
Ve vybraných případech podezření na nádorovou nebo tuberkulózní perikarditidu lze zvážit perkutánní nebo chirurgickou biopsii perikardu.	IIb	C
U vysoce rizikových pacientů (definovaných výše) jsou podle klinických okolností indikována další vyšetření.	I	C

ASA – kyselina acetylsalicylová; CK – kreatin Kináza; CMR – magnetická rezonance srdce; CRP – C-reaktivní protein; CT – výpočetní tomografie; NSA – nesteroidní antirevmatika.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

5 Specifické etiologie perikardiálních syndromů

Tabulka 15 shrnuje doporučené diagnostické výkony pro stanovení etiologie některých častých onemocnění u vysoce rizikových pacientů.

5.1 Virová perikarditida

Ve vyspělých zemích je většina případů akutní perikarditidy důsledkem virových infekcí nebo jsou auto-reaktivní. Jednoznačná diagnóza virové perikarditidy vyžaduje komplexní histologické, cytologické, imunohistologické i molekulární vyšetření perikardiální tekutiny i peri-/epikardiálních biotických vzorků. Naproti tomu se ukázalo, že sérologická vyšetření jsou pro diagnózu virové perikarditidy zbytečná. Zatímco v séru nelze zjistit žádnou aktivaci prozánětlivých cytokinů, jsou hodnoty tumor nekrotizujícího faktoru α (TNF α),

Tabulka 15 – Doporučený diagnostický algoritmus u některých onemocnění u vysoce rizikových pacientů				
Klinické onemocnění	Krevní testy	Zobrazovací metody	Perikardiální tekutina ^a	Jiné
Pravděpodobné autoimunitní onemocnění	- ANA, ENA, ANCA (ACE a kalcium v moči za 24 h - při podezření na sarkoidózu) - ferritin při podezření na Stillovu chorobu.	Zvážit PET při arteritidě velkých cév (Hortonova choroba nebo Takayasova nemoc) nebo při podezření na sarkoidózu.		Užitečná může být konzultace se specialistou. Hypereozinofilie (Churg-Strauss, afty v ústech a na genitáliích (Behçet); rozdíl v krevním tlaku mezi dvěma pažemi (Takayasu), suché oči (Sjögren, sarkoidóza), makroglosie (amyloidóza).
Pravděpodobná TB	Test IGRA (tzn. Quantiferon, ELISpot atd.).	CT sken srdce a plic	- Barvení acid-fast pro detekci bacilů, kultury <i>Mycobacterium</i> ; - PCR pro pátrání v genu. Adenosindeamináza > 40 U/l, nestimulovaný INF γ .	- Kultura a PCR sputa a jiných biologických tekutin. - Zvážit biopsii perikardu.
Pravděpodobné nádorové onemocnění	Specifické markery nádoru nejsou specifické ani senzitivní (CA125 je v přítomnosti serózních výpotků v krvi často nespecificky zvýšen).	CT sken hrudníku a břicha, zvážit PET.	Cytologie (vyšší objemy, centrifugace a rychlá analýza zvyšují diagnostickou výtečnost. Nádorové markery (např. CEA > 5 ng/ml nebo CYFRA 21-1 > 100 ng/ml).	Zvážit biopsii perikardu.
Pravděpodobné virové infekce	- Dnes se u většiny virů dává přednost pátrání v genomu pomocí PCR před sérologií. ^b - Zvážit sérologické vyšetření na HCV a HIV.		Pátrání v genomu pomocí PCR o specifických infekčních agens, např. enterovirech, adenovirech, parvoviru B19, HHV-6, CMV, EBV. ^b	V případě positivity konzultace specialisty na infekce.
Pravděpodobné bakteriální infekce	- Krevní kultury před antibiotiky. - Sérologické vyšetření na <i>Coxiella burnetii</i> při podezření na horečku Q. - Při podezření na lymeskou nemoc sérologické vyšetření na <i>Borrelia</i> spp.	CT sken srdce a plic	- Aerobní a anaerobní kultury. - Glukóza	Zvážit biopsii perikardu.
Pravděpodobné autoinflamační stavy (periodické horečky)	Mutace FMF a TRAPS.			Možnými vodítky pro TRAPS jsou familiární formy a nedostatečná odpověď na kolchicin.
Chronický perikardiální výpotek	TSH. Vyšetření ledviných funkcí.			Zvážit příslušné testy při podezření na nádorové onemocnění a TB.
Pravděpodobná konstrikce	BNP (téměř normální).	MR srdce, CT sken srdce a plic, biventriculární katetrizace		Všechny testy při podezření na TB.

ACE – enzym konvertující angiotensin; ANA (antinuclear antibodies) – antinukleární protilátky; ANCA (anti-neutrophil cytoplasm antibodies) – protilátky proti cytoplasmě neutrofilů; BNP (brain natriuretic peptide) – natriuretický peptid typu B; CEA (carcinoembryonální antigen) – carcinoembryonální antigen; CMV – cytomegalovirus; CT – výpočetní tomografie; EBV (Epstein-Barr virus) – virus Epstein-Barr; FMF (familial Mediterranean fever) – familiární středomořská horečka; HCV – virus hepatitidy typu C; HHV – lidský herpesvirus; HIV (human immunodeficiency virus) – virus lidské imunodeficiency; IGRA (interferon-gamma release assay) – analýza uvolňování interferonu γ ; INF γ – interferon γ ; MR – magnetická rezonance; PCR – polymerázová řetězová reakce; PET – pozitronová emisní tomografie; spp. – species; TB – tuberkulóza; TRAPS (tumour necrosis factor receptor-associated periodic syndrome) – syndrom asociovaný s deficitem receptoru 1 pro tumor nekrotizující faktor; TSH – tyreotropní hormon.

^a Zvážit uchování sterilního vzorku pro další analýzy.

^b Viz oddíl Virová perikarditida – v současnosti nemají tato vyšetření žádný vliv na léčbu ani prognózu.

IGRA je vyšetření plné krve, které může napomoci při diagnostice infekce vyvolané bakterií *Mycobacterium tuberculosis*. Neumožňuje odlišit latentní infekci TB od TB.

vaskulárního endoteliálního růstového faktoru (vascular endothelial growth factor, VEGF), fibroblastového růstového faktoru (basic fibroblast growth factor, bFGF), IL-6, IL-8 a interferonu-gama (INF γ) v perikardiálním výpotku pacientů s perikarditidou zvýšeny, což ukazuje na přítomnost lokálních zánětlivých reakcí. Hlavně pomocí kvantitativních metod polymerázové řetězové reakce (PCR) byly v bioptických vzorcích z epikardu a perikardu i v perikardiálním výpotku pacientů s akutní perikarditidou – avšak i pacientů s recidivující a konstriktivní perikarditidou – nalezeny nukleové kyseliny různých RNA a DNA kardiotropních virů. Akutní virová perikarditida často odezní sama a dobře reaguje na krátkou léčbu NSA s přidáním kolchicinu, zvláště v prevenci recidiv.

Doporučení pro diagnostiku a léčbu virové perikarditidy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Pro jednoznačnou diagnózu virové perikarditidy je nutno zvážit komplexní histologické, cytologické, imunohistologické a molekulární vyšetření perikardiální tekutiny i bioptických vzorků z perikardu/epikardu.	IIa	C
Rutiní sérologické vyšetření na přítomnost virů se nedoporučuje; možnou výjimkou jsou HIV a HCV.	III	C
U virové perikarditidy se léčba kortikosteroidy nedoporučuje.	III	C

HCV – virus hepatitidy typu C; HIV (human immunodeficiency virus) – virus lidské imunodeficiency.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

5.2 Tuberkulózní perikarditida

Ve vyspělých zemích s nízkou prevalencí TB je bakteriální perikarditida poměrně málo častá. Jde však o celosvětově nejčastější formu v rozvojových zemích. Mezi klinické projevy patří perikardiální výpotek, efuzivně-konstriktivní perikarditida a konstriktivní perikarditida

„Jednoznačná“ diagnóza tuberkulózní perikarditidy je založena na přítomnosti bacilů TB v perikardiálním výpotku nebo v histologickém řezu perikardu kultivací nebo vyšetření metodou PCR (Xpert MTB/RIF); diagnóza je „pravděpodobná“ při průkazu TB jinde v těle pacienta s nevysvětlenou perikarditidou, lymfocytárním perikardiálním exsudátem se zvýšenými nestimulovanými hodnotami interferonu γ (uINF γ), adenosindeaminázy (ADA) nebo lysozymu a/nebo dostatečnou odpovědí na antituberkulózní chemoterapii v endemických oblastech. Ve srovnání s analýzou ADA a testem Xpert MTB/RIF nabízí uINF γ pro diagnostiku mikrobiologicky potvrzené tuberkulózní perikarditidy vyšší přesnost. Protokol pro vyšetření perikardiálního výpotku s podezřením na tuberkulózní etiologii je uveden v tabulce 16.

Režim sestávající z rifampicinu, isoniazidu, pyrazinamidu a etambutolu po dobu nejméně dvou měsíců s následným podáváním isoniazidu a rifampicinu (celkem šesti-měsíční léčba) účinně léčí extrapulmonální TB. Léčba po dobu ≥ 9 měsíců výsledky nezlepšuje a její nevýhodou jsou

zvýšené náklady a zvýšené riziko nedostatečné compliance. K rozvoji konstriktce obecně dochází do šesti měsíců od nálezu efuzivní perikarditidy (efuzivně-konstriktivní perikarditidy). Antituberkulózní léčba s rifampicinem jako hlavní složkou incidenci konstriktce snižuje. Incidenci konstriktce lze navíc snížit intraperikardiální aplikací urokinázy a přídatnou léčbou prednisolonem ve vysokých dávkách.

Doporučení pro diagnostiku a léčbu tuberkulózní perikarditidy a výpotku		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Diagnostickou perikardiocentézou je třeba zvážit u všech pacientů s podezřením na tuberkulózní perikarditidu.	IIa	C
Intraperikardiální aplikaci urokinázy lze zvážit s cílem snížit riziko konstriktce u tuberkulózní efuzivní perikarditidy.	IIb	C
U pacientů v neendemických oblastech se empirická antituberkulózní léčba nedoporučuje v případech, kdy systematická vyšetření nevedla ke stanovení diagnózy tuberkulózní perikarditidy.	III	C
U pacientů v endemických oblastech se po vyloučení jiných příčin doporučuje empirická antituberkulózní chemoterapie exsudativního perikardiálního výpotku	I	C
Přídavné podávání steroidů lze zvážit u HIV-negativních případů tuberkulózní perikarditidy a jejich použití se vyvarovat při tuberkulózní perikarditidě spojené s HIV infekcí	IIb	C

HIV (human immunodeficiency virus) – virus lidské imunodeficiency.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Doporučení pro obecnou léčbu konstriktivní tuberkulózní perikarditidy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
V prevenci perikardiální konstriktce se doporučuje podávat standardní antituberkulózní léčbu po dobu 6 měsíců.	I	C
Perikardektomie se doporučuje v případech, kdy se pacientův stav nezlepšuje, nebo se dokonce zhoršuje po 4–8 týdnech antituberkulózní léčby.	I	C

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

5.3 Hnisavá perikarditida

Hnisavá perikarditida se vyskytuje vzácně; představuje < 1 % případů. Nejčastějšími vyvolávajícími mikroorganismy jsou stafylokoky, streptokoky a pneumokoky a mezi převládajícími přidruženými onemocněními patří empyém (50 %) nebo pneumonie (33 %). U imunosuprimovaných pacientů nebo po chirurgických výkonech na hrudi jsou častější *Staphylococcus aureus* (30 %) a houby (20 %).

Hnisavá perikarditida se vyskytuje vzácně a obecně se projevuje jako závažné horečnaté onemocnění. V klinickém obraze může převládat sepse. Podezření na hnisavou perikarditidu je indikací k urgentní perikardiocentéze, která je diagnostická. Nízký poměr glukózy v perikardu a séru (průměr 0,3) a zvýšený počet leukocytů v perikardiálním výpotku s vysokým podílem neutrofilů (průměrný počet buněk 2,8/μl, 92 % neutrofilů) odlišují hnisavou perikarditidu od tuberkulózní (poměr glukózy 0,7, počet 1,7/μl, 50 % neutrofilů) a nádorové (poměr glukózy 0,8, počet 3,3/μl, 55 % neutrofilů) perikarditidy. Tekutinu je nutno odeslat na vyšetření na přítomnost bakterií, hub a TB, přičemž se odebírají vzorky krve i jiné vzorky podle klinických projevů.

Hnisavou perikarditidu je třeba léčit radikálně. Je třeba zahájit intravenózně podávanou antimikrobiální léčbu až do doby, než budou k dispozici mikrobiologické výsledky. Naprosto zásadní úlohu hraje drenáž. Purulentní výpotky jsou často silně lokulovány a často se znovu hromadí. Možný způsob léčby lokulovaných výpotků představuje intraperikardiální trombolýza s cílem zajistit dostatečnou drenáž ještě před indikací k operaci. Je nutno zvážit subxifoidální perikardiotomii a laváž perikardiální dutiny.

Doporučení pro léčbu hnisavé perikarditidy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U hnisavé perikarditidy se doporučuje provádět účinnou drenáž perikardu.	I	C
Pro léčbu hnisavé perikarditidy se doporučuje intravenózní podávání antibiotik.	I	C
Je třeba zvážit subxifoidální perikardiotomii a laváž perikardiální dutiny.	Ila	C
Je třeba zvážit intraperikardiální trombolýzu.	Ila	C
Při hustých srůstech, lokulovaných a hustých hnisavých výpotcích, recidivě tamponády, perzistentní infekci a progresi ke konstrikci je třeba zvážit perikardektomii.	Ila	C

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Tabulka 16 – Protokol pro jednotlivá vyšetření při podezření na tuberkulózní perikarditidu a perikardiální výpotek

Krok 1: Počáteční neinvazivní vyšetření	<ul style="list-style-type: none"> Rentgen srdce a plic může odhalit změny naznačující TB plic ve 30 % případů. Echokardiogram: přítomnost velkého perikardiálního výpotku s výběžky připomínajícími kapradí; hustá kašovitá tekutina evokuje přítomnost exsudátu, nález však není zcela specifický pro tuberkulózní etiologii. CT sken a/nebo MR srdce a plic – pokud jsou dostupné – představují alternativní zobrazovací metody: pátrat po průkazu perikardiálního výpotku a ztlustění perikardu (> 3 mm) a typické mediastinální a tracheobronchiální lymfadenopatii (> 10 mm, hypodenzní středy, splývající lymfatické uzliny), ušetřené hilové uzliny. U všech pacientů je třeba zvážit kultivaci sputa, aspirátu ze žaludku a/nebo moči na přítomnost <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (<i>M. tuberculosis</i>). Pokud není perikardiální tekutina přístupná a je přítomna lymfadenopatie, biopsie skalenových lymfatických uzlin U dospělých osob není tuberkulinový test nijak užitečný bez ohledu na obecnou prevalenci TB. Pokud není perikardiální tekutina přístupná, diagnostické skóre ≥ 6 na základě následujících kritérií s vysokou pravděpodobností ukazuje u osob žijících v endemických oblastech na přítomnost tuberkulózní perikarditidy: horečka (1), noční pocení (1), hubnutí (2), hodnoty globulinu > 40 g/l (3) a počet leukocytů v periferní krvi < 10 × 10⁹/l (3).
Krok 2: Perikardiocentéza	<ul style="list-style-type: none"> V přítomnosti srdeční tamponády je absolutní indikací terapeutická perikardiocentéza. U všech pacientů s podezřením na tuberkulózní perikarditidu diagnostickou perikardiocentézou a provést následující vyšetření <ol style="list-style-type: none"> Přímá inokulace perikardiální tekutiny do tekutého Kirchnerova média s dvojnásobnou silou (nebo podobného média) pro kultivaci na přítomnost <i>M. tuberculosis</i>. Kvantitativní polymerázová řetězová reakce (Xpert MTB/RIF) na přítomnost nukleových kyselin <i>M. tuberculosis</i>. Biochemické analýzy k odlišení exsudátu a transudátu (proteiny v tekutině a séru, LDH v tekutině a séru). Analýza a počet leukocytů a cytologie: lymfocytární exsudát ukazuje na pravděpodobnější diagnózu tuberkulózní perikarditidy. Nepřímé testy na přítomnost TB infekce: interferon γ (INFγ), adenosindeamináza (ADA) nebo analýza lysozymu.
Krok 3: Biopsie perikardu	<ul style="list-style-type: none"> „Terapeutická“ biopsie; jako součást chirurgické drenáže u pacientů se srdeční tamponádou s relapsem po perikardiocentéze nebo vyžadující otevřenou drenáž perikardiální tekutiny pro opakované hromadění perikardiální tekutiny nebo mají nulovou reakci na empirickou farmakoterapii. Diagnostická biopsie: v endemických oblastech s TB není diagnostická biopsie před zahájením empirické protituberkulózní léčby nutná. V endemických oblastech s TB se diagnostická biopsie doporučuje u pacientů s onemocněním v délce >3 týdnů a bez etiologické diagnózy stanovené provedením jiných testů.
Krok 4: Empirická protituberkulózní chemoterapie	<ul style="list-style-type: none"> TB endemická v populaci: po vyloučení jiných příčin jako nádorového onemocnění, uremie, poranění, hnisavé perikarditidy a autoimunitního onemocnění se doporučuje zkusit empirickou protituberkulózní chemoterapii exsudativního perikardiálního výpotku. TB není v populaci endemická: pokud systematické vyšetření nepotvrdí diagnózu tuberkulózní perikarditidy, není důvod zahájit empirickou protituberkulózní léčbu.

CT – výpočetní tomografie; LDH – laktát dehydrogenáza; MR – magnetická rezonance; TB – tuberkulóza.

5.4 Perikarditida u renálního selhání

U pacientů s uremií se lze setkat se třemi různými patologiemi: uremickou perikarditidou – před náhradou renálních funkcí nebo během osmi týdnů od jejího zahájení; dialyzační perikarditidou – po stabilizaci na dialýze (obvykle ≥ 8 týdnů po jejím zahájení) a velmi vzácně s konstriktivní perikarditidou. U pacientů s terminálním selháním ledvin existuje vyšší pravděpodobnost rozvoje chronického perikardiálního výpotku v důsledku chronického objemového přetížení. Protože u pacientů s uremií je perikardiální výpotek často krvavý, je třeba důkladně zvážit zahájení antikoagulace nebo se u pacientů zahajujících dialyzační program jejího podání vyvarovat.

Doporučení pro léčbu perikarditidy při renálním selhání		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U pacientů s uremickou perikarditidou je třeba zvážit možnost dialýzy.	IIa	C
Pokud dojde u dostatečně dialyzovaných pacientů k rozvoji perikarditidy, je třeba zvážit intenzivnější dialýzu.	IIa	C
Odsávání a/nebo drenáž perikardiálního výpotku lze zvážit u pacientů nereagujících na dialyzační léčbu.	IIb	C
Při neúčinné intenzivní dialýze lze zvážit podávání NSA a kortikosteroidů (systémové nebo intraperikardiální).	IIb	C
U pacientů s perikarditidou a těžkou poruchou ledvinových funkcí je kolchicin kontraindikován.	III	C

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

5.5 Postižení perikardu u systémových autoimunitních a zánětlivých onemocnění

Postižení perikardu u systémových autoimunitních onemocnění může být symptomatické (perikarditida a symptomatický perikardiální výpotek) nebo asymptomatické (obvykle perikardiální výpotek). Postižení perikardu je časté u systematického lupus erythematoses, Sjögrenova syndromu, revmatické artritidy a sklerodermie, lze se s ním však setkat i u systémových vaskulitid, Behçetova syndromu, sarkoidózy i nespecifických střevních zánětů. Specifickou podskupinou pacientů jsou osoby s periodickými horečkami.

5.6 Posttraumatické perikarditidy

Termín posttraumatické perikarditidy (post-cardiac injury syndromes, PCIS) je nadřazený termín představující zánětlivé syndromy perikardu zahrnující perikarditidu po infarktu myokardu, post-perikardiotomický syndrom a posttraumatické perikarditidy (ať již iatrogenní, nebo ne). Po akutním infarktu myokardu (AIM) se mohou vyskytnout tři závažné komplikace perikardu: (i) perikardiální výpotek, (ii) perikarditida spojená s infarktem (často nazývaná časná poinfarktová perikarditida, typicky několik dní po AIM) a (iii) pozdní poinfarktová perikarditida neboli Dresslerův syndrom (typicky jeden až dva týdny po AIM).

Diagnózu PCIS lze stanovit po traumatu srdce podle následujících klinických kritérií: (i) horečka bez jiných příčin, (ii) perikardiální nebo pleurální bolest, (iii) tření mezi perikardem a pleurou, (iv) průkaz perikardiálního výpotku a/nebo (v) pleurální výpotek bez zvýšení CRP.

Léčba PCIS je v podstatě založena na empirické protizánětlivé léčbě, která může zvýšit incidenci remise a snížit riziko recidivy. Stejný léčebný postup jako při perikarditidě je účinný u všech těchto forem včetně perikarditidy po infarktu myokardu (tabulka 3). Podávání kolchicinu se nedoporučuje v případech pooperačních výpotků v nepřítomnosti systémového zánětu. Podobně i NSA nejsou obecně indikovány v případě asymptomatických pooperačních výpotků; tento způsob léčby může být spojen se zvýšeným rizikem nežádoucích účinků v souvislosti s podáváním NSA.

Doporučení pro léčbu a prevenci posttraumatických syndromů		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U pacientů s PCIS se doporučuje protizánětlivá léčba k urychlení ústupu symptomů a snížení incidence recidiv.	I	B
V protizánětlivé léčbě poinfarktové perikarditidy a u pacientů již užívajících antiagregancia se jako léčba první linie doporučuje podávání ASA.	I	C
Pro léčbu PCIS je třeba – podobně jako při akutní perikarditidě – zvážit přidání kolchicinu k ASA nebo NSA.	IIa	C
Podávání kolchicinu je třeba zvážit po kardiologických výkonech (v dávkách upravených podle tělesné hmotnosti, tzn. 0,5 mg jednou denně u pacientů ≤ 70 kg a 0,5 mg dvakrát denně u pacientů > 70 kg) a bez nasycovací dávky v prevenci PPS, pokud nejsou žádné kontraindikace a kolchicin je pacienty tolerován. Preventivní podávání kolchicinu se doporučuje po dobu jednoho měsíce.	IIa	C
U pacientů po PCIS je třeba zvážit důsledné kontroly k echokardiografickému vyloučení možného vývoje směrem ke konstriktivní perikarditidě každých 6–12 měsíců, podle klinických projevů a symptomů.	IIa	C

ASA – kyselina acetylsalicylová; NSA – nesteroidní antirevmatika; PPS – posttraumatický syndrom.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Traumatický perikardiální výpotek a hemoperikard

Součástí širšího konceptu PCIS je perikardiální výpotek v důsledku poranění. U pacientů s posttraumatickou perikarditidou bez postižení hemodynamiky je jeho léčba v podstatě založena na empirické protizánětlivé léčbě s přidáním kolchicinu. V život ohrožujících případech penetrujícího poranění srdce a hrudníku se doporučuje – na rozdíl od klasické strategie počáteční perikardiocentézy k překlenutí doby do operace – provést urgentní thorakotomii pro zvýšení přežití.

V případě disekce aorty s hemoperikardem a s podezřením na srdeční tamponádu se lze pokusit o řízenou drenáž velmi malých objemů hemoperikardu ve snaze o dočasnou stabilizaci pacienta se zachováním krevního tlaku na hodnotě přibližně 90 mm Hg.

Doporučení pro léčbu traumatického perikardiálního výpotku a hemoperikardu při disekci aorty		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Urgentní vyšetření zobrazovací metodou (transthorakální echokardiografie nebo CT) je indikováno u pacientů s anamnézou poranění hrudníku a systémové arteriální hypotenze.	I	B
Okamžité provedení thorakotomie je indikováno při srdeční tamponádě v důsledku penetrujícího poranění srdce a hrudníku.	I	B
Při disekci aorty spolu s hemoperikardem je třeba zvážit řízenou drenáž velmi malých objemů obsahu hemoperikardu ve snaze o dočasnou stabilizaci pacienta se zachováním krevního tlaku na hodnotě přibližně 90 mm Hg.	IIa	C
Při srdeční tamponádě v důsledku penetrujícího poranění srdce a hrudníku je k překlenutí doby do thorakotomie třeba zvážit provedení perikardiocentézy.	IIb	B

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

5.7 Postižení perikardu při nádorovém onemocnění

Diferenciální diagnostika k odlišení nádorových onemocnění od jiných příčin perikarditidy je obzvláště důležitá a obecně se provádí pomocí zobrazovacích metod (např. CT, PET, CMR), cytologického vyšetření perikardiálního výpotku a nakonec biopsie. Diagnostická výtěžnost koncentrací nádorových markerů v perikardiálním výpotku je i nadále sporná. Primární nádory perikardu, ať již benigní (lipomy a fibromy), nebo maligní (mezoteliomy, angiosarkomy, fibrosarkomy) se vyskytují vzácně. Mezi nejčastější sekundární maligní nádorová onemocnění patří karcinom plic, karcinom prsu, maligní melanom, lymfomy a leukémie. Maligní perikardiální výpotky mohou být malé, střední velikosti nebo velké, s možností vzniku tamponády (časté recidivy) nebo konstriktce.

Diagnóza je založena na potvrzení maligní infiltrace perikardu. Je třeba uvést, že téměř u dvou třetin pacientů s prokázanou malignitou je perikardiální výpotek způsoben nemaligním onemocněním, např. radiační perikarditidou, jinými léky nebo oportunní infekcí.

Doporučení pro diagnostiku a léčbu nádorového postižení perikardu		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Při srdeční tamponádě se ke zmírnění symptomů a stanovení diagnózy maligního perikardiálního výpotku doporučuje perikardiocentéza.	I	B
K potvrzení maligního onemocnění perikardu se doporučuje provést cytologické vyšetření perikardiálního výpotku.	I	B
Pro potvrzení maligního onemocnění perikardu je třeba zvážit odběr biotických vzorků z perikardu nebo epikardu.	IIa	B
Pro odlišení maligních od benigních výpotků v perikardiální tekutině je třeba zvážit stanovení markerů nádorového onemocnění.	IIa	B
V případě potvrzené nádorové etiologie se doporučuje systémová protinádorová léčba.	I	B
U pacientů s podezřením nebo jednoznačně prokázaným nádorovým perikardiálním výpotkem se doporučuje rozsáhlá drenáž perikardu s cílem zabránit recidivě výpotku a zahájení intraperikardiální léčby.	I	B
Je třeba zvážit intraperikardiální instilaci cytotoxických/sklerozujících látek, protože může u pacientů s maligním perikardiálním výpotkem zabránit recidivám.	IIa	B
Při postižení perikardu při karcinomu plic je třeba zvážit intraperikardiální podání cisplatinu a instilaci thiotepu při karcinomu prsu a perikardiálních metastázách.	IIa	B
U pacientů s nádory citlivými na ozáření, jako jsou lymfomy a leukémie, je třeba zvážit radioterapii ke kontrole maligního perikardiálního výpotku.	IIa	B
Jako prevenci recidivy neoplastických perikardiálních výpotků lze zvážit perikardiální balonkovou perikardiotomii.	IIa	B
Jako prevenci recidivy neoplastických perikardiálních výpotků lze zvážit vytvoření perikardiálního okénka cestou levé minithorakotomie.	IIb	B
Při použití intervenčních metod je třeba vzít v úvahu rozsev nádorových buněk, prognózu pacienta a celkovou kvalitu života pacienta.	IIa	C

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

5.8 Další formy onemocnění perikardu

Radiační perikarditida

K radiační vyvolanému onemocnění perikardu dochází často opožděně. Pozdní onemocnění perikardu může mít podobu efuzivně-konstriktivní perikarditidy nebo klasické konstriktivní perikarditidy (4–20 % pacientů) a zřejmě závisí na dávce a souvisí s přítomností perikardiálního výpotku ve zpožděné akutní fázi.

Doporučení pro prevenci a léčbu radiační perikarditidy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Doporučuje se provádět – kdykoli je to možné – radioterapeutické metody snižující jak objem, tak dávku ozáření srdce.	I	C
Perikardektomii lze zvážit u radiačně indukované konstriktivní perikarditidy, výsledný stav je však nepříznivější než při léčbě konstriktivní perikarditidy z jiných příčin vzhledem k současně přítomné myopatii.	IIa	B

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Chyloperikard

Chyloperikard je perikardiální výpotek tvořený lymfou, která běžně protéká lymfatickými cévami. Jde o vzácnou poruchu, která může být jak primární, tak – a to častěji – sekundární, tedy na podkladě poranění hrudního mízovodu. Často je spojena s chylothoraxem. Mezi srdeční komplikace patří srdeční tamponáda, akutní perikarditida a chronická konstrikce. Chyloperikard se nesmí zaměňovat s cholesterolovou perikarditidou, u níž je tekutina čirá a rozvíjí se u tuberkulózní perikarditidy, revmatoidní perikarditidy a traumatu. Perikardiocentéza je účinná pouze vzácně a optimální léčbou je radikální perikardektomie spolu s léčbou základního onemocnění.

Doporučení pro diagnostiku a léčbu chyloperikardu		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Diagnóza chyloperikardu se stanovuje v přítomnosti mléčného opalescentního perikardiálního výpotku, s koncentrací triglyceridů > 500 mg/dl, poměru cholesterol : triglyceridy < 1, při negativním výsledku kultivace a převaze lymfocytů (počet lymfocytů mezi několika sty až tisíci na mililitr).	I	C
Při symptomatickém nebo velkém nekontrolovaném výpotku v důsledku chyloperikardu je třeba zvážit drenáž perikardu a parenterální výživu.	IIa	C
Při chyloperikardu je třeba zvážit chirurgickou léčbu v případě, kdy konzervativní léčba nezmenšuje objem odpadů perikardiální drenáže a je identifikován průběh hrudního mízovodu.	IIa	C
U chyloperikardu lze zvážit léčbu oktreotidem (100 mg s.c. x 3/den po dobu 2 týdnů) (předpokládaný mechanismus účinku je snížení tvorby lymfy).	IIb	C

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

6 Otázky věku a pohlaví u onemocnění perikardu

6.1 Děti

U dětí se mohou vyskytovat stejné syndromy jako u dospělých. Stejná jsou i diagnostická kritéria, i etiologie je podobná jako u dospělých; častěji je uváděn PPS.

Doporučení pro léčbu akutní a rekurentní perikarditidy u dětí		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Jako léčba první linie u akutní perikarditidy u dětí se až do úplného vymizení symptomů doporučuje podávat NSA.	I	C
Použití kolchicinu jako doplňku protizánětlivé léčby u akutní recidivy perikarditidy u dětí je třeba zvážit: < 5 roků = 0,5 mg/den; > 5 roků = 1,0–1,5 mg/den ve dvou nebo třech dělených dávkách.	IIa	C
U dětí s recidivou perikarditidy, zvláště při závislosti na léčbě kortikosteroidy, lze zvážit podávání anti-IL-1 léků.	IIb	C
Pro přidružené riziko Reyova syndromu a hepatotoxicity se nedoporučuje dětem podávat ASA.	III	C
Pokud nejsou přítomny specifické indikace, jako autoimunitní onemocnění, nedoporučuje se dětem v období růstu podávat kortikosteroidy pro jejich závažné nežádoucí účinky.	III	C

ASA – kyselina acetylsalicylová; NSA – nesteroidní antirevmatika.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

6.2 Těhotenství, laktace a otázky reprodukčního věku

Nejčastější formou postižení perikardu v těhotenství je hydroperikard, obvykle v podobě benigního mírného výpotku ve třetím trimestru, s nímž se lze setkat až u 40 % žen. Výpotek je obvykle němý a klinické vyšetření i záznam EKG jsou obecně normální. V případě perikarditidy lze zvážit podání klasických NSA (ibuprofen, indometacin) v prvním a druhém trimestru; většina odborníků dává přednost ASA ve vysokých dávkách, protože se pravidelně používá u antifosfolipidového syndromu a vykazuje mírný účinek v prevenci preeklampsie u vysoce rizikových gravidních pacientek. Po 20. týdnu těhotenství mohou všechna NSA (s výjimkou ASA ≤ 100 mg/den) vyvolávat konstrikci ductus arteriosus a negativně ovlivňovat renální funkce plodu; v každém případě je nutno je vysadit ve 32. týdnu těhotenství. Nejnižší účinnou dávkou prednisonu lze podávat po celou dobu těhotenství i kojení (se suplementací vápníku a vitamínu D). Během těhotenství a kojení je podávání kolchicinu považováno za kontraindikaci.

Celý text doporučených postupů a jejich kapesní verze lze nalézt na adrese www.escardio.org.

Literatura*

- [1] 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Yehuda Adler, Philippe Charron, Massimo Imazio, Luigi Badano, Gonzalo Barón-Esquivias, Jan Bogaert, Antonio Brucato, Pascal Gueret, Karin Klingel, Christos Lionis, Bernhard Maisch, Bongani Mayosi, Alain Pavie, Arsen D. Ristić, Manuel Sabaté Tenas, Petar Seferovic, Karl Swedberg, Witold Tomkowski. Originální verze je volně dostupná na webu: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/36/42/2921.full.pdf> a vyšla v časopise European Heart Journal 36 (2015) 2921–2964.

* Všechny další odkazy lze nalézt v původním fulltextovém dokumentu ESC [1].