

Odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti pre diagnostiku a manažment ochorení perikardu

Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. Full Text
The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology
Eur Heart J 2004;15:1–28

Pracovná skupina pre diagnostiku a manažment ochorení perikardu Európskej kardiologickej spoločnosti

Členovia pracovnej skupiny: Bernhard Maisch (predsedajúci, Nemecko), Petar M. Seferović (Srbsko a Čierna Hora), Arsen D. Ristić (Srbsko a Čierna Hora), Raimund Erbel (Nemecko), Reiner Rienmuller (Rakúsko), Yehuda Adler (Izrael), Witold Tomkowski (Poľsko), Gaetano Thiene (Taliansko), Magdi H. Yacoub (Veľká Británia)

Výbor Európskej kardiologickej spoločnosti pre odporúčania: Silvia G. Priori (predsedajúca, Taliansko), Maria Angeles Alonso Garcia (Španielsko), Jean-Jacques Blanc (Francúzsko), Andrzej Budaj (Poľsko), Martin Cowie (Veľká Británia), Veronica Dean (Francúzsko), Jaap Deckers (Holandsko), Enrique Fernandez Burgos (Španielsko), John Lekakis (Grécko), Bertil Lindahl (Švédsko), Gianfranco Mazzotta (Taliansko), Joao Morais (Portugalsko), Ali Oto (Turecko), Otto A. Smiseth (Nórsko)

Recenzenti: Gianfranco Mazzotta (koordinátor, Taliansko), Jean Acar (Francúzsko), Eloisa Arbustini (Taliansko), Anton E. Becker (Holandsko), Giacomo Chiaranda (Taliansko), Yonathan Hasin (Izrael), Rolf Jenni (Švajčiarsko), Werner Klein (Rakúsko), Irene Lang (Rakúsko), Thomas F. Lüscher (Švajčiarsko), Fausto J. Pinto (Portugalsko), Ralph Shabetai (USA), Maarten L. Simons (Holandsko), Jordi Soler Soler (Španielsko), David H. Spodick (USA)

Obsah

Predhovor	38
Úvod	38
Etiológia a klasifikácia ochorení perikardu	38
Perikardiálne syndrómy	38
Kongenitálne defekty perikardu	38
Akútna perikarditída	38
Chronická perikarditída	42
Rekurentná perikarditída	42
Perikardiálny výpotok a srdcová tamponáda	43
Konstriktívna perikarditída	45
Perikardiálne cysty	47
Špecifické formy perikarditídy	47
Vírusová perikarditída	47
Bakteriálna perikarditída	49
Tuberkulózná perikarditída	50
Perikarditída pri obličkovom zlyhaní	50
Autoreaktívna perikarditída a postihnutie perikardu pri systémových autoimunitných chorobách	51
Syndróm po kardiálnom poranení: postperikardiotomický syndróm	51
Poinfarktová perikarditída	51
Traumatický perikardiálny výpotok a hemoperikard pri disekcii aorty	52
Neoplastická perikarditída	53

Zriedkavé formy ochorenia perikardu	54
Fungálna perikarditída	54
Radiálna perikarditída	54
Chyloperikard	55
Perikarditída spôsobená liekmi a toxínmi	55
Perikardiálny výpotok pri ochorení štítnej žľazy	55
Perikardiálny výpotok v tehotenstve	56

Predhovor

Cieľom Odporúčaní a Dokumentov konsenzu odborníkov je prezentovať všetky dôležité poznatky v príslušnom vydaní na pomoc lekárom pri zvážení prospechu a rizík určitého diagnostického a terapeutického postupu. Mali by im pomáhať pri každodennom klinickom rozhodovaní.

Veľké množstvo Odporúčaní a Dokumentov konsenzu odborníkov nedávno vydali rôzne organizácie, Európska kardiologická spoločnosť a iné pridružené spoločnosti. Prostredníctvom odkazov na webových stránkach národných spoločností je dostupných niekoľko stoviek odporúčaní. Toto množstvo môže ohroziť hodnovernosť a validitu odporúčaní, ktoré možno garantovať len pri ich vypracovaní nespochybniteľným rozhodovacím procesom. Toto je jedna z príčin, prečo Európska kardiologická spoločnosť a iné vydali odporúčania na formulovanie a vydávanie Odporúčaní a Dokumentov konsenzu odborníkov.

Napriek skutočnosti, že štandardy na vydávanie kvalitných Odporúčaní a Dokumentov konsenzu odborníkov sú dobre definované, ich nedávne prehľady, publikované v recenzovaných časopisoch v rokoch 1985 až 1998 ukázali, že metodické štandardy neboli v značnej väčšine prípadov splnené. Preto je dôležité, aby sa návody a odporúčania prezentovali v ľahko interpretovateľných formátoch. Následne je nevyhnutné dobre usmerniť programy ich implementácie. Zrealizovali sa pokusy na zistenie, či odporúčania zlepšujú kvalitu klinickej praxe a využitia zdravotných zdrojov.

Výbor Európskej kardiologickej spoločnosti pre praktické odporúčania dohliada a koordinuje prípravu nových Odporúčaní a Dokumentov konsenzu odborníkov, ktoré vypracovali pracovné skupiny, skupiny odborníkov a poroty. Výbor zodpovedá aj za schválenie týchto Odporúčaní a Dokumentov konsenzu odborníkov alebo vyhlásení.

Úvod

Sila dôkazu vzťahujúceho sa k určitej diagnostike alebo liečbe závisí od dostupných údajov: 1. *Úroveň dôkazu A.* Viaceré randomizované klinické štúdie alebo metaanalýzy; 2. *Úroveň dôkazu B.* Jedna randomizovaná štúdia alebo nerandomizované štúdie; 3. *Úroveň dôkazu C.* Zhodná mienka odborníkov. Indikácie k rozličným testom a výkonom sú rozdelené do troch tried:

- Trieda I:* Dôkaz a/alebo všeobecný súhlas, že daná liečba alebo výkon je užitočný a účinný.
- Trieda II:* Sporný dôkaz a/alebo rozdielnosť názorov na užitočnosť/účinnosť diagnostického postupu alebo liečby.
- Trieda IIa:* Závažnosť dôkazu/mienky je v prospech užitočnosti/účinnosti
- Trieda IIb:* Užitočnosť/účinnosť je menej dobre stanovená ako dôkaz/mienka.
- Trieda III:* Dôkaz alebo všeobecný súhlas, že liečba/postup nie je užitočný/efektívny a v niektorých prípadoch môže škodiť.

Etiológia a klasifikácia ochorenia perikardu

Spektrum perikardiálnych chorôb zahŕňa kongenitálne chyby, perikarditídu (suchú, exsudatívnu, exsudatívne-konstriktívnu, konstriktívnu), neoplazmy a cysty. Etiologická klasifikácia je uvedená v **tabulke 1** (1 – 3).

Perikardiálne syndrómy

Kongenitálne defekty perikardu

Kongenitálne defekty perikardu (1/10 000 pitiev) zahŕňajú chýbanie parciálne ľavej (70 %), pravej (17 %) alebo oboch strán perikardu (extrémne zriedkavé). Asi 30 % pacientov má prídavné kongenitálne abnormality (4). Väčšina pacientov s úplným chýbaním perikardu je asymptomatická. Homolaterálne premiestnenie srdca a zvýšená mobilita srdca vytvárajú zvýšené riziko traumatickej aortálnej disekcie typu A (5). Parciálne ľavostranné defekty môžu byť komplikované kardiálnou stranguláciou spôsobenou herniáciou uška ľavej predsene, ľavej predsene alebo ľavej komory cez defekt (hrudná bolesť, skrátenie dychu, synkopa alebo náhla smrť). Röntgenové vyšetrenie hrudníka je typické, ale diagnóza sa potvrdzuje echokardiograficky a CT/MRI vyšetrením (6, 7). Pri hroziacej strangulácii je indikovaná excízia predsieňového uška a chirurgická perikardioplastika (Dacron, Gore-tex alebo bovínny perikard) (8).

Akútna perikarditída

Akútna perikarditída je buď suchá, fibrinózna, alebo exsudatívna bez zreteľa na jej etiológiu (**tabuľka 1**) (9). Horúčka (obvykle < 39 stupňov Celzia), nevoľnosť a myalgie sú bežné,

Tabuľka 1 Prehľad etiológie, incidencie a patogenézy perikarditídy (1 – 3)

Etiológia	Incidencia (%)	Patogenéza
Infekčná perikarditída		
Vírusová (Coxsackie A9,B1-4, Echo 8, Mumps, EBV, CMV, varicella, rubeola, HIV, Parvo B19...)	30 – 50 (a)	Rozmnoženie a rozšírenie vyvolávajúceho mikroorganizmu a uvoľnenie toxických látok do perikardiálneho tkaniva spôsobuje serózny, serofibrinózny alebo hemoragický (bakteriálny, vírusový, tuberkulózný, fungálny) alebo hnisavý zápal (bakteriálny)
Bakteriálna (pneumo-, meningo-, gonokokóza, Heamophilus, Treponema pallidum, Borelióza, chlamýdie, tuberkulóza...)	5 – 10 (a)	
Fungálna (Candida, Histoplasma...)	Zriedkavé	
Parazitárna (Entameba histolytica, Echinococcus, Toxoplasma...)	Zriedkavé	
Perikarditída pri systémových autoimunitných ochoreniach		
Systémový lupus erythematosus	30 (b)	Kardiálne prejavy základného ochorenia, často klinicky mierneho alebo nemého
Reumatoidná artritída	30 (b)	
Ankylozujúca spondylitída	1 (b)	
Systémová skleróza	> 50 (b)	
Dermatomyozitída	Zriedkavé	
Nodózna periarteritída	Zriedkavé	
Reiterov syndróm	~ 2 (b)	
Familiárna horúčka Stredomoria	0,7 (b)	
Autoimunitný proces typ 2		
Reumatická horúčka	20 – 50 (b)	Sekundárne, po infekcii/operácii
Postkardiotomický syndróm	~ 20 (b)	Väčšinou v akútnej fáze
Syndróm po infarkte myokardu	1 – 5 (b)	10 – 14 dní po operácii
Autoreaktívna (chronická) perikarditída	23,1 (a)	Dif. dg. pericarditis epistenocardiaca Bežná forma
Perikarditída a perikardiálny výpotok pri chorobách okolitých orgánov		
Akútny IM (P. epistenocardiaca)	5 – 20 (b)	1 – 5 dní po transmuralnom IM
Myokarditída	30 (b)	Spolu s epimyokarditídou
Aneurizma aorty	Zriedkavé	Disekcia:hemoragický perikardiálny výpotok
Infarkt pľúc	Zriedkavé	
Zápal pľúc	Zriedkavé	
Ochorenie pažeráka	Zriedkavé	
Hydroperikard pri chronickom srdcovom zlyhaní	Zriedkavé	
Paraneoplastická perikarditída	Časté	Nie priamy neoplastický infiltrát
Perikarditída pri metabolických poruchách		
Renálna insuficiencia (urémia)	Časté	Vírusová/toxická/autoimunitná
Myxedém	30 (b)	Serózny, na cholesterol bohatý perikardiálny výpotok
Addisonova choroba	Zriedkavé	Membránová trhlinka?
Diabetická ketoacidóza	Zriedkavé	
Cholesterolová perikarditída	Veľmi Zriedkavá	Transudácia cholesterolu (sterilný Serofibrinózny perikardiálny výpotok)
Tehotenstvo	Zriedkavé	
Traumatická perikarditída		
Priame poranenie (penetrujúce poranenie hrudníka, perforácia pažeráka, cudzie telesá)	Zriedkavé	
Nepriame poranenie (nepenetrujúce poranenie hrudníka, ožiarenie mediastína)	Zriedkavé	Menej často po úvodnom miestnom konvergentnom ožiarení
Neoplastické postihnutie perikardu		
Primárne nádory	35 (a)	
Sekundárne metastatické nádory	Zriedkavé	
Karcinóm pľúc	Časté	Serózny alebo fibrinózny, často hemoragický výpotok
Karcinóm prsníka	40 (c)	
Žalúdok a hrubé črevo	22 (c)	Infiltrácia maligných buniek
Iný karcinóm	3 (c)	
Leukémia a lymfóm	6 (c)	
Melanóm	15 (c)	
Sarkóm	3 (c)	
Iné nádory	4 (c)	
Idiopatická	7 (c)	
	3,5 (a), v iných súboroch > 50 (a)	Serózny alebo fibrinózny, niekedy hemoragický perikardiálny výpotok so suspektou vírusovou alebo autoimunitnou sekundárnou imunopatogenezou

(a) Percentuálne zastúpenie v populácii 260 pacientov podstupujúcich perikardiocentézu, perikardioskopiu a epikardiálnu biopsiu (Merburg pericarditis registry 1988 – 2001) (1)

(b) Percentuálne zastúpenie v spojitosti s incidenciou perikarditídy v špecifickej populácii pacientov (napríklad so systémovým lupus erythematosus)

(c) Percentuálne zastúpenie v populácii pacientov s neoplastickou perikarditídou

Tabuľka 2 Diagnostické postupy a ich následnosť pri akútnej perikarditíde (úroveň dôkazu B pre všetky postupy)

Metodika	Charakteristický nález	Citácia
Obligátne (indikačná trieda I)		
Auskultácia	Perikardiálny trecí šelest (mono-, bi- alebo trifázický)	11
EKG (a)	<i>Štádium I:</i> konkávne elevácie ST segmentu anteriórne a posteriórne. Odchýlky PR segmentu oproti polarite vlny P <i>Včasná štádium II:</i> ST junkcia sa vracia na bazálnu líniu. Odchýlka PR. <i>Neskoré štádium II:</i> T vlny sa progresívne oplošujú a invertujú <i>Štádium III:</i> generalizované inverzie T vlny <i>Štádium IV:</i> EKG sa vracia do štádia pred perikarditídou	9
Echokardiografia	Výpotok typu B-D (Horowitz) (graf 1) Znaky tamponády (pozri sekciu 3.5)	12, 13
Laboratórne vyšetrenia	(a) ESR, CRP, LDH, leukocyty (markery zápalu) (b) Troponín I, CK-MB (markery myokardiálneho poškodenia) (b)	14
RTG hrudníka	Od normálneho tieňa srdca až po tieň tvaru „vodnej fľaše“ Odhalí prídavné pľúcne/mediastinálne patologické zmeny	15
Povinné pri tamponáde (indikačná trieda I), voliteľné pri veľkom/opakujúcom sa výpotku, alebo ak sú predchádzajúce testy nepresvedčivé (indikačná trieda IIa) pri malých výpotkoch (indikačná trieda IIb)		
Perikardiocentéza a drenáž	PCR a histochemické vyšetrenie pre etiopatogenetickú klasifikáciu infekcie alebo neoplázie	2, 10, 16
Voliteľné, alebo ak sú predchádzajúce testy nepresvedčivé (indikačná trieda IIa)		
CT	Výpotky, peri-, a epikardium	17
MRI	Výpotky, peri-, a epikardium	17
Perikardioskopia, biopsia perikardu	Stanovenie etiológie	2, 10, 18, 19

(a) Typické zvody: I, II, aVL, aVF a V3-6. Depresia ST segmentu je vždy prítomná v aVR, často vo V1 a niekedy vo V2. Príležitostne sa štádium IV nevyskytne a inverzia a oplošenie T vln je permanentné. Ak sa EKG prvýkrát urobí v štádiu III, nemožno perikarditídu podľa EKG oddiferencovať od difúzneho poškodenia myokardu, biventrikulárneho „strainu“ alebo myokarditídy. EKG pri včasnej repolarizácii je veľmi podobné štádiu I. Na rozdiel od štádia I je však toto EKG bez vývoja a elevácie bodu J sú obvykle sprevádzané osciláciami a záreznami na konci QRS komplexu tesne pred a v bode J (najlepšie viditeľné s vysokými R a T vlnami – rozsiahle pri obraze včasnej repolarizácie). Perikarditída je pravdepodobná, ak vo zvide V6 je bod J > 25 % výšky hrotu T vlny (s použitím PR segmentu ako základnej čiary)

(b) Myokardiálny troponín I bol detekovateľný v 49 % a > 1,5 ng/ml v 22 % zo 69 pacientov s akútnou perikarditídou (iba u tých s eleváciami ST segmentu na EKG) vyšetrených Bonneyom a kolektívom (20). V inej štúdií (21) bol troponín I detekovaný u 10 zo 14 pacientov s mediánou vrcholovou koncentráciou 21,4 mg/ml (rozmedzie 0,5 – viac ako 50 ng/ml). CK-MB bolo zvýšené u 8 zo 14 pacientov so strednou vrcholovou koncentráciou 21U/l (rozmedzie 13 – 43), korešpondujúcim k relatívneho indexu 10,2 % celkovej aktivity CK

Tabuľka 3 Obrazy perikardiálnych zmien, ich vizualizácia a interpretácia pri RTG vyšetrení hrudníka, CT a MRI (23, 24)

Obraz	Patologicko-anatomický základ	RTG hrudníka	CT	MR	Interpretácia (diferenciálna diagnóza)
Normálna hrúbka	–	Laterálny pohľad medzi mediastinálnym a subepikardiálnym tukom	Tenká čiara pred pravou predsieňou a pravou komorou medzi mediastínom a subepikardiálnym tukom +++	Tenká čiara bez signálu okolo srdca v prítomnosti subepikardiálneho a mediastinálneho tuku (pre delineaáciu) ++	Bez patológie
Zhrubnutie a hladký povrch	Akútny zápalový proces, výpotok	Zhrubnutá línia perikardu na bočnej snímke hrudníka +	CT hodnoty pre DD +++	MR signály pre DD ++	Akútna, subakútna perikarditída, perikardiálny výpotok, DD hemoragická, purulentná, exsudatívna, semiexsudatívna, solídna
Zhrubnutie, nepravidelnosť	Chronický zápalový proces	Nepravidelné obrysy tieňa srdca +	+++	+++	Chronická perikarditída, perikardiálna fibróza, tumory, metastázy, po operácii
Zhrubnutie, nepravidelnosť, kalcifikácie	Koncové štádium zápalového, traumatického alebo hemoragického procesu	Vysoká denzita +	Vysoká CT hodnota +++	Slabý signál ++	Pericarditis calcarea, kalcifikované nádory

+ viditeľný; ++ dobrá vizualizácia; +++ najlepšia vizualizácia

avšak v starobe nemusí byť horúčka prítomná. Hlavné symptómy sú retrosternálna alebo ľavostranná prekordiálna hrudná bolesť (vyžaruje do trapézového svalu, môže byť pleuritická alebo simuluje ischémiu a mení sa s polohou), neproduktívny kašeľ

a dýchavica. Perikardiálny trecí šelest môže byť prechodný, mono-, bi- alebo trifázický. Prítomný môže byť pleurálny výpotok. Perikarditídu často sprevádza niektorý stupeň myokarditídy (dokázané globálnou alebo regionálnou myokardiál-

nou dysfunkciou, myalgiami alebo rabdomyolýzou, zvýšenými hladinami troponínu I a T, MB frakcie kreatínkinázy, sérových hladín myoglobínu a tumornekrotizujúceho faktora). Charakteristické sú nasledovné nálezy: auskultačne novovzniknutá 3. srdcová ozva, konvexne elevovaný J-ST segment na EKG, fixovanie Indiom-111 označených antimyozínových protilátok a štrukturálne zmeny pri MRI, hoci diagnostický je iba nález pri endomyokardiálnej/epimyokardiálnej biopsii.

Diagnostický algoritmus možno odvodiť z **tabulky 2** (10–21).

Srdcová frekvencia je obvykle rýchla a pravidelná. Nízka voltáž a elektrický alternans sú reverzibilné po drenáži výpotku (22). Nálezy pri RTG vyšetrení hrudníka, vyšetrení počítačovou tomografiou (CT) a magnetickou rezonanciou (MRI) sú uvedené v **tabulke 3** (23, 24). Echokardiografia je základom pre detekciu perikardiálneho výpotku a kontrolu konkomitantných kardiálnych ochorení alebo parakardiálnych patologických zmien.

Hospitalizácia je indikovaná u väčšiny pacientov na zistenie etiológie, prítomnosti tamponády a na začatie protizápalovej a symptomatickej liečby. Nesteroidné protizápalové lieky (NSAID) sú hlavným pilierom (úroveň dôkazu B, trieda I). Ibuprofén sa uprednostňuje pre jeho zriedkavé vedľajšie účinky, priaznivý účinok na koronárne riečiško a veľké rozmedzie

dávkovania (9). V závislosti od závažnosti a odpovede sa iniciálne odporúča 300–800 mg každých šesť až osem hodín počas dní až týždňov najlepšie do vymiznutia výpotku. Ochrana gastrointestinálneho traktu je nevyhnutná u všetkých pacientov. Kolchicín (0,5 mg dvakrát denne) spolu s NSAID alebo v monoterapii sa javí ako efektívny na začiatku liečby, ako aj pri prevencii rekurencií (úroveň dôkazu B, indikácia triedy IIa) (25). Dobre sa toleruje s menším počtom vedľajších účinkov než pri NSAID. Systémová kortikosteroidová terapia by sa mala obmedziť na ochorenia spojiva, autoreaktívnu alebo uremickú perikarditídu. Pri intraperikardiálnej aplikácii, ktorá je vysoko efektívna, zabránime systémovým vedľajším účinkom (úroveň dôkazu B, trieda IIa) (2). Aby sa podávanie prednizónu obmedzilo, s podávaním ibuprofenu alebo kolchicínu by sa malo začať čo najskôr (úroveň dôkazu B, trieda IIa) (25). Vyliečení pacienti by sa mali sledovať pre možnosť rekurencie alebo konstriktie. Ak sa u pacientov vyžaduje podávanie antikoagulantov, odporúča sa heparín pod prísny dohľadom. *Perikardiocentéza* sa indikuje pri klinickej tamponáde, vysoko suspektnej purulentnej alebo neoplastickej perikarditíde (úroveň dôkazu B, trieda I), alebo pri veľkých, respektíve symptomatických výpotkoch napriek liečbe trvajúcej viac ako jeden týždeň (9, 26–37) (**zhrnutie 1**).

Zhrnutie 1 Perikardiocentéza

Perikardiocentéza je život zachraňujúca pri tamponáde srdca (úroveň dôkazu B, indikácia triedy I). Aortálna disekcia je hlavnou kontraindikáciou (28). Medzi relatívne kontraindikácie patrí nekorigovaná koagulopatia, antikoagulačná terapia, trombocytopenia $< 50\,000/\text{mm}^3$, malé, posteriórne a lokalizované výpotky. Perikardiocentéza pri akútnom traumatickom hemoperikarde a purulentnej perikarditíde je pravdepodobne menej vhodná než chirurgická drenáž (9). Pri výpotkoch nespôsobilých hemodynamické ohrozenie sa perikardiocentéza indikuje pri výpotkoch > 20 mm v diastole so separáciou epikardu perikardu v diastole > 20 mm (29) pri echokardiografickom vyšetrení alebo kvôli diagnostike, ak sú dostupné doplnkové vyšetrenia (napríklad analýzy perikardiálnej tekutiny a tkaniva, perikardioskopia a epikardiálna/perikardiálna biopsia), ktoré by mohli odhaliť etiológiu ochorenia a umožniť ďalšiu kauzálnu terapiu (úroveň dôkazu B, indikácia triedy IIa) (2, 10, 18, 19).

Perikardiocentéza vedená fluoroskopicky sa vykonáva v katetrizačnom laboratóriu pri monitorovaní EKG. Priamy EKG monitoring cez punkčnú ihlu nie je adekvátne zabezpečený (30). Pravostrannú srdcovú katetrizáciu možno vykonať súčasne s perikardiocentézou, čo umožňuje monitoring zlepšovania pri drenáži výpotku. Subxifoidálny prístup sa používal najčastejšie s dlhou ihlou a mandrénom (Touhyho alebo hrubostenným kalibru 18) nasmerovaným k ľavému ramenu v 30° uhle ku koži. Tento spôsob je extrapleurálny a vyhýbame sa tak koronárnym, perikardiálnym artériám a vnútornej mamárnej artérii. Operatér sa intermitentne pokúša aspirovať tekutinu a injikuje malé množstvo kontrastu. Ak sa hemoragická tekutina voľne aspiruje, možno injikovať niekoľko mililitrov kontrastného média pri fluoroskopickej kontrole. Objavenie sa spomaleného vrstvenia kontrastného média inferiórne napovedá, že ihla je v správnej polohe. Zavedie sa mäkký vodiaci drôt s hrotom tvaru J a po dilatácii sa zamení za pigtail katéter. Tekutinu treba opatrne postupne drénovať menej než jeden liter pri jednom sedení na zamedzenie akútnej dilatácie pravostranných srdcových oddielov („syndróm náhle dekompresie“) (31). Základom je kontrola polohy vodiaceho drôtu v najmenej dvoch angiografických projekciách. Chybné umiestnenie vodiaceho drôtu v srdci možno zistiť pred vsunutím dilatátora a drenážneho katétra. Ak napriek opatrnosti zavádzací set alebo katéter perforoval srdce a je zavedený intrakardiálne, katéter treba zaistiť a pacienta okamžite transportovať na kardiochirurgické riešenie. Alternatívne sa možno pokúsiť o druhú punkciu. V prípade úspešnosti sa možno vyhnúť chirurgickému riešeniu s použitím autotransfúzie perikardiálnej krvi.

Echokardiografické vedenie perikardiocentézy je technicky menej náročné a možno ju vykonať na jednotke intenzívnej starostlivosti pri posteli pacienta (16). Pomocou echokardiografie by sa mala určiť najkratšia cesta na interkostálny prístup k perikardu (obvykle medzi 6. a 7. rebrom v prednej axilárnej čiare). Prolongovaná drenáž perikardu sa vykonáva dovtedy, pokiaľ objem výpotku získaného intermitentnou perikardiálnou aspiráciou (každých 4–6 hodín) neklesne pod 25 ml za deň (32). Dosiachnutelnosť je vysoká (93 %) u pacientov s predným výpotkom ≥ 10 mm, kým miera úspešnosti je iba 58 % pri malých, posterio-

órne lokalizovaných výpotkoch. Fluoroskopický a hemodynamický monitoring zlepšuje dosiahnuteľnosť (93,1 % oproti 73,3 %) v porovnaní s naliehavou perikardiálnou punkciou bez kontroly zobrazovacou technikou (33). Tangenciálny prístup, využívajúci fenomén epikardiálneho haló pri laterálnom pohľade (34), významne zvyšuje dosiahnuteľnosť fluoroskopicky vedenej perikardiocentézy u pacientov s malými výpotkami (200 – 300 ml) (92,6 % oproti 84,9 %) a s veľmi malými výpotkami (< 200 ml) (89,3 % oproti 76,7 %). Perikardiocentéza s echokardiografickou kontrolou bola uskutočniteľná v 96 % lokalizovaných perikardiálnych výpotkov po kardiochirurgickom výkone (35). Život zachraňujúca perikardiocentéza vedená echokardiograficky úspešne zmierňuje tamponádu po perforácii srdca v 99 % z 88 pacientov a bola definitívnou liečbou v 82 % prípadov (36). Najvážnejšími komplikáciami perikardiocentézy sú lacerácia a perforácia myokardu a koronárnych ciev. U pacientov sa môže vyvinúť vzduchová embólia, pneumotorax, arytmie (obvykle vazovagálna bradykardia) a prebodnutie peritoneálnej dutiny alebo brušných orgánov (33). Zriedkavo sa zaznamenali fistuly vnútornej mamárnej artérie, akútny pľúcny edém a purulentná perikarditída. Bezpečnosť sa zlepšila pri echokardiografickom a fluoroskopickom vedení. Recentné veľké echokardiografické štúdie zaznamenali 1,3 – 1,6 % incidenciu veľkých komplikácií (16, 32, 35, 36). Vo veľkých súboroch fluoroskopicky vedených perkutánnych perikardiocentéz (37) sa perforácie srdca vyskytli v 0,9 %, závažné arytmie v 0,6 %, arteriálne krvácanie v 1,1 %, pneumotorax v 0,6 %, infekcia v 0,3 % a veľká vágová reakcia v 0,3 %. Incidencia veľkých komplikácií sa ďalej významne redukovala použitím fenoménu epikardiálneho haló pri fluoroskopickom vedení (34).

Chronická perikarditída

Chronický perikardiálny zápal (> 3 mesiace) zahŕňa exsudatívne, adhezívne a konstriktívne formy (9). Dôležité je diferencovať chronické zápalové výpotky od nezápalového hydroperikardu (kongestívne srdcové zlyhanie). Symptómy sú obvykle mierne (hrudná bolesť, palpácie, únava) v spojitosti so stupňom chronickej kardiálnej kompresie a reziduálnym perikardiálnym zápalom.

Diagnostický algoritmus je podobný ako pri akútnej perikarditíde (**tabuľka 2**). Detekcia liečiteľných príčin (napríklad tuberkulóza, toxoplazmóza, myxedém, autoimunitné a systémové choroby) umožňuje špecifickú terapiu s vysokou mierou úspešnosti. Symptomatická liečba je taká, ako pri akútnej perikarditíde. Intraperikardiálna instilácia kryštaloidných neabsorbovateľných kortikosteroidov je vysoko účinná pri autoreaktívnych formách (2). Perikardiocentéza sa indikuje ako diagnostický a terapeutický výkon. Ak sú rekurencie časté, môže byť vhodná pleuroperikardiálna fenestrácia a perkutánna balóniková perikardiotómia (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIb) (38). Perikardiektómii treba zvažovať pri chronických perzistujúcich/rekurujúcich veľkých výpotkoch pretrvávajúcich napriek intraperikardiálnej liečbe alebo balónikovej perikardiotómii (29).

Rekurentná perikarditída

Termín rekurentná perikarditída zahŕňa 1. intermitentný typ (rôzne dlhý asymptomatický interval bez liečby) a 2. incesantný typ (prerušenie protizápalovej liečby vždy spôsobuje relaps). Mechanizmy vysvetľujúce rekurenciu: 1. nedostatočná dávka alebo/a nedostatočná dĺžka liečby antiflogistikami alebo kortikoidmi pri autoimunitnom ochorení perikardu, 2. včasná kortikoidná liečba spôsobujúca zosilnenie vírusovej DNA/RNA replikácie v perikardiálnom tkanive, čo vedie k zvýšenej expozícii vírusových antigénov, 3. reinfekcia a 4. exacerbácia ochorenia spojiva. Dôkaz pre imunopatologický proces zahŕňa: 1. latentnú periódu trvajúcu mesiace; 2. prítomnosť antikardiál-

nych protilátok; 3. rýchlu odpoveď na steroidnú liečbu a podobnosť a koexistenciu rekurujúcej perikarditídy s inými autoimunitnými stavmi (lupus, sérová choroba, polyserozitída, postperikardiotomický syndróm/syndróm po infarkte myokardu, celiakia, dermatitis herpetiformis, časté artralgie, eozinofília, alergická reakcia na lieky a anamnéza alergie). Dôkaz potenciálnej genetickej poruchy pri rekurentnej perikarditíde je zriedkavý, familiárny výskyt s autozomálne dominantnou dedičnosťou s nekompletnou penetranciou (39) a dedičnosťou viazanou na pohlavie (chronická rekurentná perikarditída spojená s očnou hypertenziou) bol v dvoch rodinách (40). Charakteristická je prekardiálna bolesť, často s pleuritickou zložkou. Horúčka, perikardiálne trenie, dyspnoe, zvýšená sedimentácia erytrocytov a elektrokardiografické zmeny sa môžu takisto vyskytnúť. Masívny perikardiálny výpotok, srdcová tamponáda a perikardiálna konstriktia sú zriedkavé.

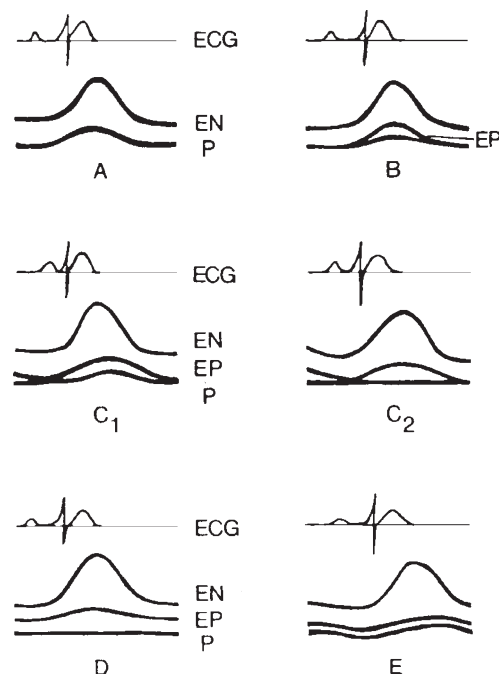
Symptomatický manažment sa zakladá na obmedzení telesnej aktivity a režime používanom pri akútnej perikarditíde. Treba sa vyhýbať podávaniu indometacínu u starších pacientov kvôli redukcii koronárneho prietoku (9). Kolchicín inhibuje mitózy v jadre bunky, nadväzuje sa na tubulín, inhibuje rozličné funkcie polymorfonukleárov, interferuje s transcelulárnym presunom kolagénu. Účinný bol pri rekurujúcej perikarditíde, keď pri prevencii relapsov zlyhali NSAID a kortikosteroidy (25, 41 – 43). Počas 1 004 mesiacov liečby kolchicínom sa vyskytlo iba 13,7 % nových rekurencií (25). Počas 2 333 mesiacov sledovania bolo 60,7 % pacientov bez rekurencie. Odporúčaná dávka je 2 mg/deň počas jedného alebo dvoch dní a následne 1 mg/deň (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I).

Kortikosteroidy by sa mali používať iba u pacientov so zlým celkovým stavom alebo pri častých krízach (9) (úroveň dôkazu C, indikačná trieda IIa). Bežnou chybou je používanie príliš nízkych dávok, ktoré nie sú účinné, alebo príliš rýchle znižovanie dávok. Odporúčaná dávka je: prednizón 1 – 1,5 mg/kg počas najmenej jedného mesiaca. Ak pacienti adekvátne

neodpovedajú, možno pridať azatioprín (75 – 100 mg/deň) alebo cyklofosamid (44). Znižovanie kortikoidov by sa malo realizovať v priebehu troch mesiacov. Ak sa pri detrahovalí vrátiť symptómy, je nevyhnutné vrátiť sa k poslednej dávke suprimujúcej prejavu a túto udržiavať počas dvoch až troch týždňov a až potom znovu začať s detrahovalím. Pri ukončovaní detrahovalia treba začať protizápalovú liečbu s kolchicínom alebo NSAID. V upravenej liečbe by sa malo pokračovať najmenej tri mesiace. *Perikardektómia* sa indikuje iba pri častých a značne symptomatických rekurenciách odolných proti medikamentózne liečbe (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIa) (45). Pred perikardektómiou by mal byť pacient bez steroidov niekoľko týždňov (46). Zaznamenali sa takisto rekurencie po perikardektómii, možno kvôli inkompletnej resekcii perikardu.

Perikardiálny výpotok a srdcová tamponáda

Perikardiálny výpotok sa môže objaviť ako transudát (hydroperikard), exudát, pyoperikard alebo hemoperikard. *Veľké výpotky* sú bežné pri neoplastickéj, tuberkulózne, cholesterolovej, uremickej perikarditíde, myxedéme a parazitózach (47). Pomaly sa vyvíjajúce výpotky môžu byť značne asymptomatické, kým rýchle sa hromadiace menšie výpotky sa môžu prejavovať tamponádou. *Lokalizované výpotky* sú častejšie pri jazvení (napríklad po chirurgickom zákroku, traume, purulentnej perikarditíde). *Masívne chronické perikardiálne výpotky* sú zriedkavé (2 – 3,5 % všetkých veľkých výpotkov) (48). Srdcová tamponáda je dekompenzovanou fázou kardiálnej kompresie spôsobenej akumuláciou výpotku a zvýšeným intraperikardiálnym tlakom. Pri „chirurgickej“ tamponáde intraperikardiálny tlak narastá rýchlo, v priebehu minút až hodín (t. j. hemorágia), kým zápalový proces nízkej intenzity sa vyvíja počas dní až týždňov pred vznikom kardiálnej kompresie („lieková“ tamponáda). Objem tekutiny spôsobujúcej tamponádu inverzne varíruje tak s tuhosťou, ako aj hrúbkou parietálneho perikardu (150 – 2 000 ml). Pri lokálnej kompresii môže vzniknúť dyspnoe, dysfágia, chrapt (rekurentný laryngeálny nerv), singultus (frenický nerv) alebo nauzea (bránica). Srdcové šelesty sú distančné. Kompresia bázy pľúc vyúsťuje do tlmeneho poklopu pod ľavou lopatkou (Bamberger-Pins-Ewartovo znamenie) (9). Pri tamponáde hrudný diskomfort, tachypnoe a námahové dyspnoe progreduje do ortopnoe, kašľa a dysfágie, občas aj s epizódami bezvedomia. Záludne sa vyvíjajúca tamponáda sa môže prejavovať komplikáciami (obličkové zlyhanie, abdominálna pletora, šoková pečeň a mezenterická ischemia). U 60 % pacientov môže byť príčina perikardiálneho výpotku známa (49). Tamponáda bez dvoch a viacerých znakov zápalu (typická bolesť, perikardiálny trecí šelest, horúčka, difúzna elevácia ST segmentu) sa obvykle spája s malígnym výpotkom (koeficient pravdepodobnosti 2.9). Na EKG môže byť prítomná znížená voltáž QRS i T vlny, depresia PR segmentu, zmeny ST-T úseku, ramienková blokáda, elektrický alternans (zriedkavo viditeľný bez prítomnosti tamponády) (50). Pri RTG hrudníka sa veľké



Graf 1 Horowitzova klasifikácia perikardiálnych výpotkov
 Typ A – žiadny výpotok, typ B – separácia epikardu a perikardu (3 – 16 ml = 1 – 3 mm), typ C1 – systolická a diastolická separácia epikardu a perikardu (malý výpotok > 15 ml \geq 1 mm v diastole); typ C2 – systolická a diastolická separácia epikardu a perikardu so zníženým pohybom perikardu, typ D – zreteľná separácia epikardu a perikardu s veľkým echoprázdnym priestorom, typ E – zhrubnutie perikardu (> 4 mm) (Horowitz, *Circulation* '74)

výpotky zobrazujú ako guľovitá kardiomegália s ostrými okrajmi (tieň „vodnej fľaše“) (15). Pri bočných RTG snímkach alebo lepšie na kinofilmoch perikardiálnu tekutinu charakterizujú svetlé čiary v kardioperikardiálnom tieni (znak epikardiálneho haló, alebo rôzne iné vyjadrenia pre tento fenomén) (15, 51, 52). Nedávno sa uvádzalo, že tento znak by mohol pomáhať pri fluoroskopickom vedení perikardiocentézy (34). Separáciu perikardiálnych listov možno detekovať echokardiograficky, ak perikardiálna tekutina presiahne 15 – 35 ml (**graf 1**) (50).

Výpotky možno rozdeliť na: 1. malé (echoprázdnny priestor v diastole < 10 mm), 2. stredné (najmenej \geq 10 mm posteriórne), 3. veľké (\geq 20 mm), alebo 4. veľmi veľké (\geq 20 mm a kompresia srdca). Pri veľkých perikardiálnych výpotkoch sa srdce môže v perikardiálnej dutine voľne pohybovať („swinging heart“). Tento prehnaný pohyb srdca zahŕňa „pseudo“ pohyby ako je pseudomitralný prolaps, pseudosystolický dopredný pohyb mitrálnej chlopne, paradoxný pohyb medzikomorového septa, midsystolický uzáver aortálnej chlopne (53). Veľkosť výpotku je celkovým prediktorom prognózy: veľké výpotky všeobecne poukazujú na vážnejšie ochorenie (9). Dvojrozmerná echokardiografia takisto poskytuje informáciu o charaktere tekutiny, prítomnosti fibrínu, zrazenín, tumoru, vzduchu a kalcia. Intraperikardiálne pružky, často prítomné po ožiarení hrudníka, sa

Tabuľka 4 Diagnóza kardiálnej tamponády

Klinický obraz	Zvýšený systémový tlak (a), tachykardia (b), pulsus paradoxus (c), hypotenzia (d), dyspnoe alebo tachypnoe s čistými pľúcami
Predisponujúce faktory	Lieky (cyklosporín, antikoagulanciá, trombolýtika atď.), nedávny kardiokirurický výkon, zavedené inštrumentárne nástroje, tupé poranenie hrudníka, malignity, ochorenia spojiva, obličkové zlyhanie, septikémia (e)
EKG	Môže byť normálne alebo s nešpecifickými zmenami (ST-T vlna), elektrický alternans (QRS, zriedkavo T), bradykardia (koncové štádium), elektromechanická disociácia (fáza agónie)
RTG hrudníka	Rozšírený tieň srdca s čistými pľúcami
Echokardiografia – M-mode/2D	Diastolický kolaps (1) prednej voľnej steny pravej komory (62) (f), kolaps pravej predsieni (63), ľavej predsieni (64) a zriedkavo ľavej komory (65), väčšia hrúbka steny ľavej komory v diastole „pseudohypertrofia“ (66), dilatácia dolnej dutej žily (bez kolapsu v inšpiriu), „plávajúce srdce“ (67)
Doppler	Počas inšpiria sa prietok trikuspidálnou chlopnou zvyšuje a cez mitrálnu chlopnú znižuje (opačne pri expíriu). Systolické a diastolické prietoky sú redukované v systémových vénach pri expíriu a reverzný tok sa pri predsieňovej kontrakcii zvyšuje (68)
M-mode farebný Doppler	Veľké respiračné fluktuácie mitrálneho/trikuspidálneho prietoku (69)
Katetrizácia srdca	(1) Potvrdenie diagnózy a kvantifikácia hemodynamickej instability (70). Tlak v pravej predsieni je zvýšený (zachovaná systolická x vlna a absentujúca alebo zmenšená diastolická y vlna) Intraprikardiálny tlak je takisto zvýšený a virtuálne identický k tlaku pravej predsieni (oba tlaky klesajú s inšpiráciou). Tlak v pravej komore v strede diastoly zvýšený a vyrovnaný s pravou predsieňou (žiadna dip-plateau konfigurácia). Diastolický tlak v pulmonálnej artérii je mierne elevovaný a môže korešpondovať s tlakom v pravej komore. Pulmonálny kapilárny tlak v zaklínení je takisto elevovaný a takmer rovnaký ako intraprikardiálny tlak a tlak v pravej predsieni Systolický tlak v ľavej komore a tlak v aorte môžu byť normálne alebo znížené (2). Dokumentujúca, že po perikardiálnej aspirácii nasleduje hemodynamické zlepšenie (g) (3). Detekcia koexistujúcich hemodynamických odchýliek (zlyhanie ľavej komory, konstriktia, pľúcna hypertenzia) (4) Detekcia pridružených kardiovaskulárnych chorôb (kardiomyopatia, koronárna choroba srdca)
Angiografia: pravá komora/ľavá komora	Predsieňový kolaps a malé hyperaktívne komory
Koronárna angiografia	Kompresia koronárnych artérií v diastole
Počítačová tomografia	Žiadna vizualizácia subepikardiálneho tuku pozdĺž oboch komôr, ktoré majú trubicovitú konfiguráciu a spredu pretiahnuté predsieni

- (a) Distenzia jugulárnych vén je menej pozoruhodná u hypovolemických pacientov alebo pri „chirurgickej tamponáde“. Inšpiračný vzostup alebo nedostatočný pokles tlaku v krčných žilách (Kussmaulovo znamenie) pri tamponáde alebo po drenáži perikardu poukazuje na exsudatívno-konstriktívne ochorenie
- (b) Srdcová frekvencia je obvykle > 100/min, ale môže byť nižšia pri hypotyreóze alebo urémii
- (c) Pulsus paradoxus chýba pri tamponáde komplikujúcej defekt predsieňového septa (71) a u pacientov so signifikantnou aortálnou regurgitáciou
- (d) Niektorí pacienti sú hypertenzní, najmä ak mali preexistujúcu hypertenziu (72)
- (e) Febrilná tamponáda môže byť mylne diagnostikovaná ako septický šok
- (f) Kolaps pravej komory môže chýbať pri zvýšenom tlaku v pravej komore a pri hypertrofii pravej komory (73) alebo pri infarkte pravej komory
- (g) Ak po drenáži perikardiálneho výpotku neklesá intraprikardiálny tlak pod hodnotu tlaku v predsieni, treba zvažovať exsudatívno-konstriktívne ochorenie

často kombinujú s hrubým viscerálnym a parietálnym perikardom (54). Zriedkavo možno nájsť tumorózne masy, niekedy karfiolovitého vzhľadu, v perikarde alebo pripojené k perikardu (55). Pri pohľade v parasternálnej dlhej osi sa perikardiálna tekutina odráža od posteriorného atrioventrikulárneho zárezu, kým pleurálna pokračuje aj pod ľavou predsieňou, posteriórne k ascendentnej aorte.

Diagnostické úskalía sú: malé lokalizované výpotky, hematóm, cysty, tumory, foramen Morgagniho hernie, hiátová hernia, lipodystrofia s parakardiálnym tukom, dolná ľavá pľúcna vena, ľavostanný pleurálny výpotok, kalcifikácie mitrálneho prstenca, gigantická ľavá predsieň, epikardiálny tuk (najlepšie diferencovateľný pri CT) a pseudoaneuryzma ľavej komory (55). Metastatická infiltrácia perikardu môže maskovať perikardiálnu tamponádu pri echokardiografii u pacientov bez perikardiálneho výpotku (56). Po chirurgickom výkone na otvorenom srdci možno nájsť lokalizovaný výpotok za zadnou stenou s úplnou kompresiou pravej predsieni, čo vedie ku tamponáde srdca. Toto možno zle interpretovať ako atriálny myxóm alebo iný útvar v srdci (57). Ak sa vyskytne krvácanie do perikardu a vyvinie sa trombóza, typické echolucentné miesta môžu zmiznúť, takže vyvíjajúca sa srdcová tamponáda sa môže prehliadnuť. Transezofageálna echokardiografia je osobitne užitočná pri pooperačnom lokalizovanom výpotku alebo intrape-

rikardiálnych zrazeninách (58), ako aj pri identifikácii metastáz a perikardiálneho zhrubnutia (59). CT, ECHO a MRI možno taktiež použiť pri hodnotení veľkosti a rozsahu jednoduchých alebo komplexných perikardiálnych výpotkov. Výpotky kvantifikované pri CT alebo MRI majú tendenciu byť rozsiahlejšie ako pri echokardiografickým vyšetrení (24, 60).

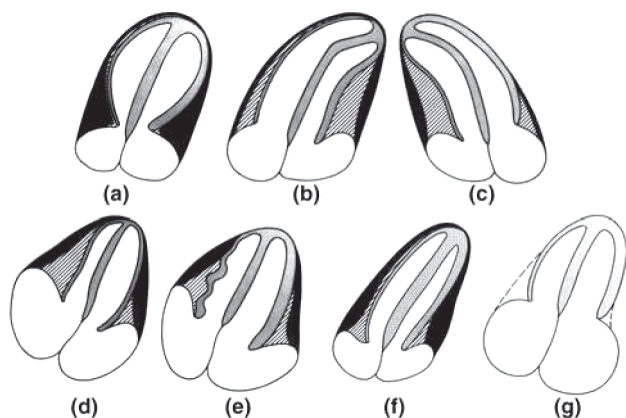
Až u jednej tretiny pacientov s asymptomatickým veľkým perikardiálnym chronickým výpotkom sa môže vyvinúť neočakávaná srdcová tamponáda (29). Spúšťačmi tamponády sú hypovolémia, paroxysmálna tachyarytmia a interkurentná akútna perikarditída; často nie je identifikovaný žiadny spúšťač (61). Hlavné diagnostické nálezy pri srdcovej tamponáde sú uvedené v **tabuľke 4** (62 – 70) a **zhrnutí 2** (71, 72).

Perikardiocentéza nemusí byť nevyhnutná, ak diagnózu možno stanoviť pomocou iných znakov, alebo ak sú výpotky veľmi malé alebo miznú pri protizápalovej liečbe. Pri pretrvávajúcom pochybnosti môže byť prínosom perikardiocentéza, perikardioskopia a epikardiálna a perikardiálna biopsia (zahrňujúc PCR, imunocytochémiu a imunohistochémiu) (úroveň dôkazu B, indikácia triedy IIa) (2, 10, 18, 19) (**zhrnutie 1, 3 – 5**).

Hemodynamické ohrozenie a srdcová tamponáda sú absolútnou indikáciou pre drenáž (indikačná trieda I). Dehydratovaní a hypovolemickí pacienti sa môžu dočasne zlepšiť pri in-

Zhrnutie 2 Determinovanie paradoxného pulzu

Pulsus paradoxus je definovaný ako pokles systolického tlaku krvi > 10 mmHg počas inšpirácie, kým diastolický krvný tlak zostáva nezmenený. Možno to ľahko detekovať pri hmataní pulzu (71, 72). Počas inšpirácie môže pulz vymiznúť, alebo sa jeho plnosť významne znižuje. Klinicky významný pulsus paradoxus je zrejмый, ak pacient normálne dýcha. Ak je prítomný iba pri hlbokom nádychu, mal sa interpretovať s opatrnosťou. Pulsus paradoxus sa hodnotí sfygmomanometricky. Ak je prítomný pulsus paradoxus, prvý Korotkovov fenomén nie je počuteľný rovnako dobre počas celého respiračného cyklu, ale iba počas expirácie pri danom tlaku krvi. Manžeta sa preto nafukuje nad hodnotu systolického krvného tlaku pacienta. Potom sa pomaly vypúšťa a klinik pozoruje respiračnú fázu. Počas vypúšťania je prvý Korotkovov fenomén intermitentný. Koreláciou s pacientovým respiračným cyklom sa identifikuje bod, pri ktorom je fenomén počas výdychu počuteľný, ale mizne pri nádychu. Pri klesaní tlaku v manžete možno zachytiť iný bod, kedy je prvý fenomén počuteľný v priebehu respiračného cyklu. Rozdiel v systolickom tlaku medzi týmito dvoma bodmi je mierou paradoxného pulzu.



Graf 2 Patologickoanatomické formy konstriktívnej perikarditídy oproti reštriktívnej kardiomyopatii

(a) **Anulárna forma** perikardiálnej konstriktie s bilaterálnym zhrubnutím perikardu pozdĺž atrioventrikulárnych zárezov s normálnou konfiguráciou oboch komôr a zväčšením oboch predsiení. (b) **Lavostranná forma** perikardiálnej konstriktie so zhrubnutým perikardom pozdĺž ľavej komory a ohnutím interventrikulárneho septa doprava s trubicovou konfiguráciou najmä ľavej komory a rozšírenými obooma predsieňami (indikovaná je laterálna sternotómia a parciálna perikardiektómia). (c) **Pravostranná forma** perikardiálnej konstriktie so zhrubnutým perikardom pozdĺž pravej komory a ohnutím interventrikulárneho septa doľava s trubicovou konfiguráciou najmä pravej komory a rozšírenými obooma predsieňami (indikovaná je mediálna sternotómia a parciálna perikardiektómia). (d) **Atrofia myokardu a globálna forma** perikardiálnej konstriktie s bilaterálnym zhrubnutím perikardu pozdĺž oboch komôr, oddeleného od pravej myokardiálnej steny tenkou vrstvou subepikardiálneho tuku. Trubicovitá konfigurácia oboch komôr a rozšírenie oboch predsiení, stenčenie interventrikulárneho septa a posterolaterálnej steny ľavej komory pod 1 cm poukazuje na myokardiálnu atrofiu (perikardiektómia je kontraindikovaná). (e) **Perimyokardiálna fibróza a globálna forma** perikardiálnej konstriktie s bilaterálnym zhrubnutím perikardu pozdĺž oboch komôr, zhrubnutý perikard na pravej strane, ktorý nemožno oddeliť od vlnovitej tenkej steny pravej komory poukazuje na perimyokardiálnu fibrózu (perikardiektómia je kontraindikovaná). (f) **Globálna forma perikardiálnej konstriktie** s bilaterálnym zhrubnutím perikardu pozdĺž oboch komôr, ktorý je oddelený od pravej myokardiálnej steny tenkou vrstvou subepikardiálneho tuku. Trubicovitá konfigurácia oboch komôr a rozšírenie oboch predsiení (indikovaná je stredná sternotómia a perikardiektómia). (g) **Reštriktívna kardiomyopatia** s normálne tenkým perikardom pozdĺž oboch komôr, ktoré majú normálnu konfiguráciu a obe predsieňe sú rozšírené

travenóznom podávaní tekutín, čo uľahčuje plnenie komory. Perikardiocentézu nemožno uplatniť pri poraneniach, ruptúre aneuryzmy komory alebo pri hematóme pri disekcii aorty, keď pri koagulácii nemožno vykonať evakuáciu ihlou, takže je nevyhnutná chirurgická drenáž s potlačením zdrojov krvácania. Lokalizované výpotky môžu vyžadovať torakoskopickú drenáž, subxifoidálnu fenestráciu alebo otvorenú operáciu (45). Všetkých pacientov treba sledovať kvôli dekompenzácií po evakuácii výpotku. Ak je to možné, liečba by mala byť zameraná na liečbu vyvolávajúcej etiológie, ako na výpotok sám. Pri idiopatických výpotkoch s prolongovanou drenážou perikardu katétrom (3 ± 2 dni, rozsah 1 – 13 dní) sa pozoroval trend k nižšej miere rekurencie (6 % oproti 23 %) než pri tých bez drenáže katétrom počas obdobia sledovania $3,8 \pm 4,3$ roka (32). Rezistentné neoplastické procesy vyžadujú intraperikardiálnu liečbu (89), perkutánnu balónikovú perikardiotómiu (38) alebo zriedkavo perikardiektómiu. Chirurgický prístup sa odporúča iba u pacientov s veľmi veľkými chronickými výpotkami (s alebo bez symptómov), u ktorých neboli opakovaná perikardiocentéza a/alebo intraperikardiálna terapia úspešné (99).

Konstriktívna perikarditída

Konstriktívna perikarditída je zriedkavý, avšak závažný dôsledok chronického zápalu perikardu, ktorý zhoršuje plnenie komôr a redukuje komorovú funkciu. Tuberkulóza, ožiarenie mediastína a predchádzajúce kardiokirurgické výkony sú častými príčinami ochorenia, ktoré sa prejavuje niekoľkými patologickoanatomickými formami (23) (**graf 2**).

Konstriktívna perikarditída sa môže zriedkavo vyvinúť iba v epikardiálnom liste u pacientov s odstráneným parietálnym perikardom (100). Prechodná konstriktívna perikarditída je zriedkavá, odlišuje sa svojou samolimitujúcou podstatou (101). Pacienti sa sťažujú na únavu, periférne edémy, dýchavicu a zväčšovanie brucha, ktoré sa môžu zhoršovať pri enteropatii so stratou bielkovín. Typicky existuje dlhý časový interval medzi prvotným perikardiálnym zápalom a začiatkom konstriktie. U dekompenzovaných pacientov sa môže vyskytnúť venózna kongescia, hepatomegália, pleurálne výpotky a ascites. Hemodynamické poškodenie sa môže zhoršovať pri systolickej dys-

Tabuľka 5 Diagnostický prístup pri konstriktívnej perikarditíde

Klinický obraz	Ťažká chronická systémová venózna kongescia spojená s nízkym kardiálnym výdajom, zahrňujúca distenziu jugulárnych vén, hypotenziu s nízkym pulzným tlakom, distenziu brucha, edémy a ochabnutie svalov
EKG	Môže byť normálne, alebo s nízkou voltážou QRS komplexu, generalizovanou inverziou/sploštením vlny T, môže zistiť abnormality ľavej predsieni, predsieňovú fibriláciu, atrioventrikulárnu blokádu, poruchy vnútrokomorového vedenia, alebo zriedkavo obraz pseudoinfarktu
RTG hrudníka	Kalcifikácie perikardu, pleurálne výpotky
Echokardiografia M mode/2D	Zhrubnutie a kalcifikácie perikardu (a), ako aj nepriame znaky konstriktie: zväčšenie pravej a ľavej predsieni s normálnou veľkosťou komôr a normálnou systolickou funkciou. Včasný patologický pohyb interventrikulárneho septa („dip-plateau fenomén“) (102). Chvenie zadnej steny ľavej komory. Rozmer ľavej komory sa po včasnej fáze rýchleho plnenia nezväčšuje. Dolná dutá žila a hepatálne vény sú dilatované s obmedzením kolísania s respiráciou (b)
Doppler	Obmedzené plnenie oboch komôr s respiračnou zmenou > 25 % cez AV chlopne (103) (c)
Transezofageálna echokardiografia CT/MRI	Meranie hrúbky perikardu (59) Zhrubnutý a/alebo kalcifikovaný perikard, trubcovitá konfigurácia jednej alebo oboch komôr, zväčšenie jednej alebo oboch predsiení, zúženie jednej alebo oboch atrio-ventrikulárnych rýh, kongescia dutých žil (23)
Katetrizácia srdca	„Dip-plateau“ alebo znak „druhej odmocniny“ na tlakovej krivke pravej a/alebo ľavej komory. Vyrovnanie enddiastolických tlakov ľavej a pravej komory v rozsahu 5 mmHg alebo menej (102) (d)
Angiografia pravej komory/ľavej komory	Zmenšenie pravej a ľavej komory a zväčšenie pravej a ľavej predsieni. Počas diastoly rýchle včasné plnenie so zastavením ďalšieho zväčšovania („dip-plateau“)
Koronárna angiografia	U všetkých pacientov nad 35 rokov a u pacientov s anamnézou ožiarenia mediastína, bez ohľadu na vek

- (a) Zhrubnutie perikardu sa nie vždy rovná konstrikcii (nepritomné v 18 % zo 143 chirurgicky dokázaných prípadov). V prípade klinických, echokardiografických alebo invazívnych hemodynamických znakov svedčiacich pre konstrikciiu, by perikardektómia nemala byť zahrnutá len na základe normálnej hrúbky perikardu (104)
- (b) Diagnostika je ťažká pri predsieňovej fibrilácii. Reverzný diastolický prietok v hepatálnej véne počas výdychu sa pozoruje aj pri nepresvedčivej rýchlosti prietoku (103)
- (c) U pacientov so zvýšenými predsieňovými tlakmi alebo zmiešanou konstrikciiou a reštrikciou sú respiračné zmeny < 25 % (102). Provokačný test pri naklonení so vzpriamenou hlavou alebo vsede s poklesom preloadu môže odhaliť konstriktívnu perikarditídu (105)
- (d) Vo včasnom štádiu alebo pri okultnej forme nemusia byť tieto znaky prítomné a rýchla infúzia 1 – 2 litrov normálneho fyziologického roztoku môže byť na stanovenie diagnózy nevyhnutná. Konstriktívna hemodynamika môže byť maskovaná alebo komplikovaná chlopňovým postihnutím či chorobou koronárnych artérií
- (e) Pri chronickej obštrukčnej chorobe pľúc sa prietoková rýchlosť cez mitrálnu chlopňu znižuje takmer o 100 % počas inšpiria a zvyšuje počas expíria. Rýchlosť E cez mitrálnu chlopňu je najvyššia na konci výdychu (pri konstriktívnej perikarditíde je E vlna najvyššia ihneď po začiatku výdychu) (106). Prietok cez hornú dutú žilu sa zvyšuje s nádychom pri chronickej obštrukčnej chorobe pľúc, avšak s respiráciou sa pri konstriktívnej perikarditíde významne nemení

funkcii spôsobenej myokardiálnou fibrózou alebo atrofiou. Klinické, echokardiografické a hemodynamické parametre možno odvodiť z **tabuľky 5** (23, 59, 103 – 106).

Diferenciálna diagnostika musí zahŕňať akútnu dilatáciu srdca, pľúcnu embolizáciu, infarkt pravej komory, pleurálny výpotok, chronickú obštrukčnú chorobu pľúc (102) a reštrikčnú kardiomyopatiu. Najlepší spôsob rozlíšenia konstriktívnej perikarditídy od reštrikčnej kardiomyopatie je analýza respiračných zmien s alebo bez zmien preloadu pri dopplerovskom echokardiografickom vyšetrení a/alebo vyšetrení tkanivovým dopplerom (107) spolu s typickými nálezmi pri invazívnom hodnotení hemodynamiky, avšak nálezy pri fyzikálnom vyšetrení, EKG, RTG hrudníka, CT a MRI, hemodynamické parametre a endomyokardiálna biopsia môžu byť takisto užitočné (**tabuľka 6**) (9).

Perikardektómia je jedinou liečbou trvalej konstriktie. Indikácie sú založené na klinických symptómoch, echokardiografickom náleze, CT/MRI a katetrizácii srdca. Existujú dva štandardné postupy, oba majú za cieľ resekciu poškodeného perikardu tak, ako je to možné (108 – 111): 1. *Anterolaterálna torakotómia* (piaty medzirebrový priestor) a 2. *Mediánna sternotómia* (rýchlejší prístup k aorte a pravej predsieni kvôli mimotelovému obehu). Primárne zavedenie kardiopulmonálneho by-passu sa neodporúča pre zvýšenie difúzneho krvácania počas disekcie perikardu po systémovej heparinizácii. Pri ťažkých kalcifikovaných adhéziách medzi peri- a epikardom alebo celkovom postihnutí epikardu („vonkajšie porcelánové srdce“) chirurgické rieše-

nie sa spája s vysokým rizikom nižšej úspešnosti alebo ťažkého poškodenia myokardu. Alternatívnym prístupom je v takýchto prípadoch „obrúsenie laserom“ s použitím excimerového lasera (109). Silne kalcifikované alebo hrubozjazvené miesta možno ponechať ako ostrovčeky, aby sme zabránili väčšiemu krvácaniu. Perikardektómia pre konstriktívnu perikarditídu má v súčasnosti vysokú mieru mortality (6 – 12 %) (109, 111). Kompletná normalizácia hemodynamických pomerov v srdci sa udáva iba u 60 % pacientov (108, 110). Deceleračný čas môže zostať predĺžený (112) a pooperačné respiračné zmeny mitrálneho a trikuspidálneho prietoku sú prítomné v 9 – 25 % (110, 113). Ejekčná frakcia ľavej komory sa zväčšuje pre lepšie plnenie komory (110, 112), ale trvalé zmeny veľkostí ľavej a pravej predsieni sa nezaznamenali. Veľkými komplikáciami sú akútna perioperačná kardiálna insuficiencia a ruptúra steny komory (114). Kardiálnu mortalitu a morbiditu pri perikardektómii spôsobuje najmä predoperačne nepoznaná prítomnosť atrofie alebo fibrózy myokardu (**graf 2**) (23). Atrofiu myokardu pri CT vyšetrení charakterizuje: 1. stenčenie interventrikulárneho septa a posterolaterálnej steny (< 1 cm); 2. zníženie zhrubnutia steny počas srdcového cyklu (< 40 %) a 3. zníženie pomeru masy ľavej komory ku enddiastolickému objemu (< 1). Fibrózu myokardu treba brať do úvahy kedykoľvek, keď zhrubnutý/kalcifikovaný perikard nie je oddelený od myokardu subepikardiálnym tukom a keď stena myokardu má vlnovitý vzhľad so stenčením steny. Vylúčením pacientov s extenzívnou fibrózou myokardu a/alebo atrofiou sa znížila miera

Tabuľka 6 Diferenciálna diagnostika: konstriktívna perikarditída oproti reštrikčnej kardiomyopatii

Metodika	Reštrikčná kardiomyopatia	Konstriktívna perikarditída
Nálezy pri fyzikálnom vyšetrení	Kussmaulovo znamenie ±, hmatný úder hrotu ++ + S3 (pri pokročilosti), S4 (včasné ochorenie), regurgitačné šelesty ++	Kussmaulovo znamenie +, hmatný úder hrotu – Perikardiálny knock +, regurgitačné šelesty –
EKG	Nízka voltáž, pseudoinfarkt, deviácia osi doľava, fibrilácia predsiení, poruchy vedenia	Nízka voltáž (< 50 %)
RTG hrudníka	Žiadne kalcifikácie	Kalcifikácie môžu byť prítomné (nízka diagnostická presnosť)
2D echokardiografia	Malá dutina ľavej komory s veľkými predsieňami Zhrubnutie steny niekedy prítomné (najmä zhrubnutie medzi predsieňového septa pri amyloidóze) Zhrubnuté chlopne a zrnitá štruktúra (amyloidóza)	Normálna hrúbka steny Zhrubnutie perikardu, v popredí včasné diastolické plnenie s abruptným premiestnením IVS
Doppler mitrálny prietok	Žiadne respiračné zmeny E vlny, IVRTE/A ≥ 2, krátky deceleračný čas, diastolická regurgitácia	Nádych: zníženie rýchlosti E vlny, predĺžený IVRT Výdych: opačné zmeny, krátky deceleračný čas, diastolická regurgitácia
Doppler pulmonálne vény	Nevýrazný pomer systola/diastola (0,5), prominujúci a predĺžený AR žiadna zmena s respiráciou, diastolická vlna	Pomer systola/diastola = 1, nádych: zníženie PV systolickej a diastolickej vlny. Výdych: opačné zmeny
Doppler trikuspidálny prietok	Mierna zmena s respiráciou pri trikuspidálnej E vlne, E/A ≥ 2, TR vrcholová rýchlosť, žiadne významné zmeny s respiráciou. Krátky deceleračný čas pri inspirácii, diastolická regurgitácia	Nádych: zvýšenie E vlny cez trikuspidálnu chlopňu, zvýšená TR vrcholová rýchlosť, výdych: opačné zmeny
Doppler hepatálne vény	Nevýrazný pomer systola/diastola, zvýšené inspiračné reverzné toky	Krátky deceleračný čas, diastolická regurgitácia Nádych: minimálne zvýšenie systolickej a diastolickej vlny. Výdych: znížený diastolický tok/ zvýšené reverzné toky
Dolná dutá žila	Pletorická	Pletorická
Farebný M-mode	Pomalá propagácia prietoku	Rýchla propagácia prietoku (≥100 cm/s)
Pohyb mitrálneho prstenca	Včasné plnenie pri pomalej rýchlosti (< 8 cm/s)	Včasné plnenie pri vyššej rýchlosti (≥ 8 cm/s)
Echokardiografia tkanivovým dopplerom	Vrcholová včasná rýchlosť longitudinálnej expanzie (vrchol Ea) ≥ 8 cm/s (89 % senzitivita a 100 % špecificita) (107)	Negatívna
Katetrizácia srdca	Dip a plateau LVEDP často o > 5 mmHg vyšší než RVEDP, ale môže byť identický, RVSP > 50 mmHg, RVEDP < 1/3 RVSP	Dip a plateau, RVEDP a LVEDP obvykle rovnaké
EMB	Môže odhaliť špecifickú príčinu reštrikčnej kardiomyopatie	Nádych: nárast RVSP, pokles LVSP, S výdychom opačne Môže byť normálna alebo ukáže nešpecifickú hypertrofiu alebo fibrózu
CT/MRI (graf 2)	Perikard obvykle normálny	Perikard musí byť zhrubnutý alebo kalcifikovaný

mortality pri perikardektómii na 5 % (23). Pooperačný nízký srdcový výdaj (114) možno liečiť náhradou tekutín a katecholamínmi, vysokými dávkami digitalisu a v najvážnejších stavoch intraaortálnou balónikovou kontrapulzáciou. Ak sa indikácia chirurgického zákroku stanovila včas, dlhodobé prežívanie po perikardektómii je v súlade s prežívaním celej populácie (109, 110). V prítomnosti ťažkých klinických symptómov počas dlhšieho obdobia pred chirurgickým výkonom sa ani kompletnou perikardektómiou nedosiahne úplná reštitúcia.

Perikardiálne cysty

Kongenitálne perikardiálne cysty nie sú bežné, môžu byť unilokulárne a multilokulárne s rozmerom od 1 do 5 cm (115). *Zápalové* cysty zahŕňajú pseudocysty, ako aj opuzdrené a lokalizované perikardiálne výpotky zapríčinené reumatickou perikarditídou, bakteriálnou infekciou, najmä tuberkulózou, traumou a kardiochirurgickým zákrokom. *Echinokokové* cysty vznikajú obvykle z prasknutých hydatidových cyst v pečeni a pľúcach. Väčšina pacientov je asymptomatických a cysty sú detekované náhodne pri röntgenovom vyšetrení hrudníka ako oválna, homogénna rádiodenzná lézia, obvykle v pravom kardiofrenickom uhle (116). U pacientov môže byť kvôli kom-

presii srdca prítomný taktiež hrudný diskomfort, dyspnoe, kašeľ alebo palpitácie. Echokardiografia je užitočná, ale často je potrebné i doplnkové zobrazenie počítačovou tomografiou (odčítanie hustoty) alebo magnetickou rezonanciou (117).

Liečba kongenitálnych a zápalových cyst sa zakladá na perkutánnej aspirácii a sklerotizácii etanolom (118, 119). Ak túto liečbu nemožno uskutočniť, môže byť nevyhnutná videotorakotómia alebo chirurgická resekcia. Chirurgická excízia echinokokových cyst sa neodporúča. Perkutánna aspirácia a instilácia etanolu alebo dusičnanu strieborného po predliečení Albendazolom (800 mg denne počas štyroch týždňov) je bezpečná a účinná (119).

Špecifické formy perikarditídy

Vírusová perikarditída

Vírusová perikarditída je najbežnejšou infekciou perikardu. Zápalové abnormality sú spôsobené priamym pôsobením vírusu, imunitnou odpoveďou (proti vírusu alebo proti srdcu) alebo oboma (3, 120, 121). Skorá replikácia vírusu v perikardiálnom a epimyokardiálnom tkanive vyvoláva bunkovú a humorálnu imunitnú odpoveď proti vírusu a/alebo srdcovému tkanivu. Frag-

menty vírusového genómu v perikardiálnom tkanive sa nemusia nevyhnutne replikovať, slúžia ešte ako zdroj antigénov stimulujúcich imunitnú odpoveď. Depozity IgM, IgG a občas IgA možno po rokoch nájsť v perikarde a myokarde (3, 120). Perikarditídu spôsobujú rozličné vírusy (entero-, echo-, adeno-, cytomegalovírus, Ebstein-Barrovej, herpes simplex, influenzy, parvo B19, hepatitídy C, HIV, atď.). Ataky enterovírusovej perikarditídy nasledujú sezónny výskyt infekcií vírusom Coxsackie A+B a echovírusom (122). Cytomegalovírusová perikarditída má stúpajúcu incidencia u imunokompromitovaných a HIV infikovaných hostiteľoch (123–125). Infekčná mononukleóza s bolesťami v hrdle, adenopatiou a pozitívnymi sérologickými testami na mumps alebo EBV sa môže takisto prejavovať perikarditídou.

Diagnóza vírusovej perikarditídy nie je možná bez zhodnotenia perikardiálnej efüzie a/alebo perikardiálneho/epikardiálneho tkaniva, najmä pomocou PCR alebo insitu hybridizáciou (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIa) (zhrnutie 3–5). Štvornásobný nárast sérových hladín protilátok je pre vírusovú perikarditídu naznačujúci, avšak nie diagnostický (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIb).

Liečba vírusovej perikarditídy sa zameriava na odstránenie symptómov (pozri akútna perikarditída), prevenciu komplikácií a eradikáciu vírusu. U pacientov s chronickým alebo rekurentným symptomatickým perikardiálnym výpotkom a dokázanou vírusovou infekciou možno pri vyšetovaní podať túto špecifickú liečbu: 1. CMV perikarditída: hyperimunoglobulín – jedenkrát denne 4 ml/kg na 0., 4. a 8.deň; 2 ml/kg na 12. a 16. deň; 2. Perikarditída spôsobená Coxsackie B: interferón alfa: 2,5 MioIU/m² povrchu s. c. trikrát týždenne; 3. Perimyokarditída spôsobená adenovírusmi alebo parvovírusmi B19: liečba imunoglobulínmi: 10 g intravenózne v 1. a 3. deň počas 6–8 hodín (126).

Perikardiálnu manifestáciu *HIV infekcie* môžu zapríčiniť infekčné, neinfekčné a neoplastické ochorenia (Kaposiho sarkóm a/alebo lymfóm). Infekčná (myo)perikarditída je dôsledkom miestnej HIV infekcie a/alebo iných vírusových (cytomegalovírus, herpes simplex), bakteriálnych (*S. aureus*, *K. pneumoniae*, *M. avium* a tuberkulóza) a hubových koinfekcií (*Cryptococcus neoformans*) (127–130). Pri progredujúcom ochorení je incidencia echokardiograficky detekovaného perikardiálneho výpotku až 40 % (131, 132). Tamponáda srdca je

Zhrnutie 3 Analýzy perikardiálneho výpotku

Analýzami perikardiálneho výpotku možno stanoviť diagnózu vírusovej, bakteriálnej, tuberkulóznej, fungálnej, cholesterolovej a malígnej perikarditídy (9). Treba ich určiť podľa klinických príznakov. Cytologické vyšetrenie a vyšetrenie nádorových markerov [karcinoembryonálny antigén (CEA), alfafetoproteín (AFP), sacharidové antigény CA 125, CA 72-4, CA 15-3, CA 19-9, CD-30, CD-25 atď.] by sa malo vykonať pri suspekcií na malígne ochorenie. Pri suspektnej tuberkulóze by sa malo vykonať: farbenie acidorezistentných tyčiek, kultivácie mykobaktérií alebo rádiometrická detekcia rastu (napríklad BACTEC-460), vyšetrenie adenozyndeaminázy (ADA), interferón gama, perikardiálneho lyzozómu, ako aj PCR analýzy pre tuberkulózu (indikačná trieda I, úroveň dôkazu B) (14, 61, 73–84). Rozlíšenie medzi tuberkulóznym a neoplastickým výpotkom je virtuálne úplné pri nízkych hladinách ADA a vysokých hladinách CEA (78). Veľmi vysoké hladiny ADA majú prognostickú hodnotu pre perikardiálnu konstrikciju (79). Treba poznamenať, že PCR je rovnako senzitivná (75 % oproti 83 %), ale viac špecifická (100 % oproti 78 %) než stanovenie ADA pri tuberkulóznej perikarditíde (83). Pri suspektnej bakteriálnej infekcii sú povinné najmenej tri kultivácie perikardiálnej tekutiny pre aeróby i anaeróby, ako aj hemokultivácie (indikačná trieda I, úroveň dôkazu B). PCR analýzy kardiotropných vírusov odlišujú vírusovú a autoreaktívnu perikarditídu (indikačná trieda IIa úroveň dôkazu B) (2). Analýzy špecifickej hmotnosti perikardiálnej tekutiny (> 1 015), hladiny proteínov (> 3 g/dl; pomer tekutina/sérum > 0,5), LDH (> 200 mg/dl; sérum/tekutina > 0,6) a glukóza (exudát versus transudát = $77,9 \pm 41,9$ oproti $96,1 \pm 50,7$ mg/dl) môžu odlišiť exsudáty od transudátov, ale nie sú priamo diagnostické (trieda IIb) (14). Purulentné výpotky s pozitívnymi hemokultúrami majú významne nižšie hladiny glukózy ($47,3 \pm 25,3$ oproti $102,5 \pm 35,6$ mg/dl) a pomery tekutina/sérum ($0,28 \pm 0,14$ oproti $0,84 \pm 0,23$ mg/dl) než neinfekčné výpotky. Počet leukocytov je najvyšší pri zápalových ochoreniach, najmä pri bakteriálnom a reumatickom pôvode. Veľmi nízky počet leukocytov možno nájsť pri myxedéme. Počet monocytov je najvyšší pri malígnych výpotkoch a výpotkoch pri hypotyreóze (79 ± 27 % a 74 ± 26 %), kým reumatoidné a bakteriálne výpotky majú najvyššie zastúpenie neutrofilov (78 ± 20 % a 69 ± 23 %). V porovnaní s kontrolami majú tak bakteriálne, ako aj malígne perikardiálne tekutiny vyššie hladiny cholesterolu (49 ± 18 oproti 121 ± 20 a 117 ± 33 mg/dl) (14).

Reálny charakter buniek nájdených v perikardiálnom výpotku možno ťažko rozpoznať. Gramovo farbenie perikardiálnej tekutiny má 99 % špecificitu, ale iba 38 % senzitivitu na vylúčenie infekcie v porovnaní s bakteriálnymi kultiváciami (14). Kombinácia epiteliálneho membránového antigénu, CEA a vimentinového imunocytochemického farbenia môže byť užitočná pri rozlišovaní reaktívnych mezoteliálnych a adenokarcinómových buniek (85). Antimyolemálne a antisarkolemálne protilátky, ako aj fixácia komplementu sa predominantne vyskytovali pri vírusových a autoreaktívnych výpotkoch (10). In vitro kardiocytolyza izolovaných kardiálnych buniek potkana perikardiálnou tekutinou s alebo bez pridania čerstvého zdroja komplementu sa primárne pozorovala pri autoreaktívnych výpotkoch (75, 86). Zápalové mediátory v perikardiálnej tekutine, ako je IL-6, IL-8 a interferón gama, môžu takisto pomôcť pri odlíšení autoreaktívnych výpotkov. Medzná hladina perikardiálneho interferónu gama 200 pg/l je 100 % senzitivná a špecifická pre diagnózu tuberkulóznej perikarditídy (84).

Tabuľka 7 Diferenciálna diagnostika špecifických foriem perikarditídy (135 – 147)

	Vírusová	Bakteriálna	Tuberkulózná	Autoreaktívna
Kardiotropné mikroorganizmy	Entero-, echo-, adeno-, cytomegalo, Epstein Barr, herpes simplex, influenza, parvo B19, vírus hepatitídy A,B,C, HIV	Stafylokoky, pneumokoky, gramnegatívne tyčinky, legionella	Mycobacterium tuberculosis	Autoimunitný proces v neprítomnosti vírusov a baktérií
Dôkaz etiológie	PCR alebo in situ hybridizácia (úroveň dôkazu B, indikácia IIa)	Gramovo farbenie, kultivácie baktérií, PCR pre Borreliu a chlamydiu pneumoniae (úroveň dôkazu B, indikácia I)	Ziehl-Neelsen, auramin O farbenie, kultivácie, PCR (úroveň dôkazu B, indikácia I)	Ig – väzba k peri- a epikardu, negatívna PCR pre kardiotropné mikroorganizmy, epikarditída (úroveň dôkazu B, indikácia IIa)
Incidencia (%) v západných krajinách	30	5 – 10	< 4 (oveľa viac v Afrike a Južnej Amerike)	20 – 30
Pomer muži/ženy	3 : 1	1 : 1	1 : 1	1 : 1
Predispozícia	Neznáma	Chronický abúzus alkoholu, imunosupresia	Abúzus alkoholu, HIV infekcia	Spojitosť s autoimunitnými poruchami
Klinické znaky	Identické ako pri akútnej perikarditíde, často subfebrilne	Intermitentná horúčka, fulminantná, tachykardia, perikardiálne trenie	Subfebrilita, chronicnosť	Subfebrilita, chronicnosť
Veľkosť výpotku	Rôzna, najčastejšie malý	Rôzna	Rôzna, najčastejšie veľký	Rôzna
Tamponáda	Nie častá	80 %	Častá	Nie častá
Spontánna remisia	Častá	Žiadna	Žiadna	Zriedkavá
Miera rekurencie	30 – 50 %	Zriedkavá	Častá	Častá; > 25 %
Vzhľad perikardiálneho výpotku	Serózný/sérosangvinolentný	Purulentný	Sérosangvinolentný	Serózný
Obsah bielkovín	> 3 g/dl	Vysoký	Vysoký/stredný	Stredný
Počet leukocytov	> 5 000 / ml	>> 10 000/ml	Stredný > 8 000	Stredný < 5 000
Analýzy perikardiálnej tekutiny	Aktivované lymfocyty a makrofágy (roztrúsené). Adenozindeamináza (ADA) – negatívna	Granulocyty a makrofágy (masívne) ADA – negatívna	Ganulocyty a makrofágy (stredne) ADA – pozitívna (> 40 U/ml)	Aktivované lymfocyty a makrofágy (roztrúsené) ADA – negatívna
Peri- a epikardiálna biopsia	Lymfocytová peri-/ epikarditída, PCR pozitívna pre kardiotropné vírusy	Leukocytová epikarditída	Kazeózne granulómy, PCR	Lymfocytová peri-/epikarditída, PCR negatívna
Mortalita bez liečby	Závisí od vyvolávajúceho mikroorganizmu a tamponády	100 %	85 %	Pri neliečenej tamponáde
Intraperikardiálna liečba	Drenáž v prípade potreby, žiadne kortikoidy intraperikardiálne	Drenáž a výplach (fyziologický roztok), gentamycín 80 mg i. p. Promptne potrebná (úroveň dôkazu B, indikácia I)	Drenáž, ak treba	Drenáž, i. p. triamcinolón (dôkaz B, indikácia IIa)
Perikardiotómia/perikardiektómia	Zriedkavo potrebná		Zriedkavo potrebná	Zriedkavo potrebná
Systémová liečba	I. v. imunoglobulíny, IFN (pri enterovirusovej P) s. c.	I. v. antibiotiká	Tuberkulostatiká + prednizón	NSAIDs, kolchicín, prednizolón/azatioprin
Konstrikcia	Zriedkavá	Častá	Častá (30 – 50 %)	Zriedkavá

zriedkavá (133). Počas liečby retrovírusovými zložkami sa môže vyvinúť lipodystrofia (najlepšie zobraziteľná pri MRI) s intenzívnou parakardiálnou tukovou depozíciou, ktorá môže zapríčiniť srdcové zlyhanie. Liečba je symptomatická, kým pri veľkých výpotkoch a srdcovej tamponáde je nevyhnutná perikardiocentéza. Použitie kortikoidnej liečby je u HIV seropozitívnych pacientov kontraindikované okrem pacientov so sekundárnou tuberkulóznou perikarditídou ako doplnok tuberkulostatickej terapie (úroveň dôkazu A, indikačná trieda I) (134).

Bakteriálna perikarditída

Purulentná perikarditída je u dospelých zriedkavá (tabuľka 7) (135 – 147), ale vždy fatálna, ak sa nelieči.

Miera mortality je u liečených pacientov 40 %, najmä v dôsledku tamponády srdca, toxickosti a konstrikcie. Komplikácie infekcie vznikajú kdekoľvek v tele, či už priamym šírením alebo hematogénnou disemináciou (148). Predisponujúcimi pod-

mienkami sú: preexistujúci perikardiálny výpotok, imunosupresia, chronické ochorenia (abúzus alkoholu, reumatoidná artritída atď.), kardiochirurgická operácia a poranenie hrudníka. Zriedkavo môže pseudoaneuryzma ľavej komory komplikovať bakteriálnu perikarditídu (149).

Ochorenie sa javí ako akútne, fulminantné infekčné s krátkym trvaním. Musí sa okamžite vykonať perkutánna perikardiocentéza. Získaná perikardiálna tekutina by sa mala ihneď zafarbiť Gramovým farbivom, takisto i acidorezistentným farbením, farbením pre huby a následne treba urobiť kultivácie perikardiálnej a telesných tekutín (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I).

Potrebné je preplachovanie perikardiálnej dutiny v kombinácii s účinnou systémovou antibiotickou liečbou (kombinácia antistafylokokových antibiotík a aminoglykozidov s následne upravenou antibiotickou liečbou podľa výsledkov kultivácií z perikardiálnej tekutiny a hemokultivácií) (136). Intraperikardiálna instilácia antibiotík (napríklad gentamycín) je užitočná, av-

šak nedostačujúca. Častý výplach perikardiálnej dutiny s urokinázou alebo streptokinázou s použitím veľkých katétrov môže skvapalniť purulentný exsudát (137, 138), avšak odporúča sa otvorená chirurgická drenáž cez subxifoidálnu perikardiotómiu (135). Perikardektómia sa vyžaduje u pacientov s tuhými adhéziami, lokalizovanými a hustými purulentnými výpotkami, rekurujúcimi tamponádami, perzistujúcou infekciou a progresiou ku konstrikcii (136). Mortalita pri chirurgickom výkone je do 8 % pre perikardektómiu v kombinácii s antibiotickou liečbou, avšak celková mortalita je vyššia.

Tuberkulóza perikarditída. V poslednej dekáde sa TBC perikarditída v rozvojových krajinách primárne pozoruje u imunokompromitovaných pacientov (AIDS) (140). Miera mortality bez liečby dosahuje pri akútnej exsudatívnej TBC perikarditídy 85 %. Perikardiálna konstriktia sa vyskytuje v 30 – 50 % (139, 142). Klinický obraz je variabilný: akútna perikarditída s alebo bez výpotku, tamponáda srdca, tichý, často rozsiahly perikardiálny výpotok s relapsujúcim priebehom, toxické symptómy s perzistujúcou horúčkou, akútna konstriktívna perikarditída, subakútna konstriktia, exsudatívno-konstriktívna alebo chronická konstriktívna perikarditída a perikardiálne kalcifikácie (3, 73). Diagnóza sa stanoví identifikáciou *Mycobacterium tuberculosis* v perikardiálnej tekutine alebo tkanive a/alebo prítomnosťou kazeózných granulómov v perikarde (3, 140). Perikarditída u pacienta s dokázanou extrakardiálnou tuberkulózou silno napovedá pre TBC etiológiu (malo by sa odobrať niekoľko vzoriek spúta na kultivačné vyšetrenie) (3, 143). Kožný tuberkulínový test môže byť falošne negatívny u 25 – 33 % pacientov (139) a falošne pozitívny u 30 – 40 % (starí pacienti) (140). Presnejší, nedávno vyvinutý enzýmami sprostredkovaný imunospot test (ELISPOT) (150) detekuje T-bunky špecifické pre antigén *Mycobacterium tuberculosis*. TBC postihnutie perimykardium sa takisto spája s vysokými sérovými titrami protilátok proti myolemmu a myozínu (151). Diagnostický prínos perikardiocentézy pri TBC perikarditíde varíruje od 30 – 76 % podľa použitej metodiky pri analyzovaní perikardiálneho výpotku (139, 144). Perikardiálna tekutina vykazuje vysokú špecifickú hmotnosť, vysoké hladiny bielkovín a vysoký počet leukocytov (od 0,7 – 54 x 10 na 9/l) (140). PCR môže rýchle identifikovať DNA *Mycobacterium tuberculosis* už v 1 µl perikardiálnej tekutiny (144, 145). Vysoká aktivita adenozíndeaminázy a koncentrácia interferónu gama v perikardiálnej tekutine je takisto diagnostická s vysokou senzitivitou a špecifitou

(zhrnutie 4): perikardioskopia a perikardiálna biopsia majú tiež zlepšenú diagnostickú presnosť pri TBC perikarditíde (18). Perikardiálna biopsia umožňuje rýchlu diagnostiku s lepšou senzitivitou než perikardiocentéza (100 oproti 33 %).

Rozličné kombinácie antituberkulotík sa aplikovali počas rôzne dlhých období (6, 9, 12 mesiacov) (78, 139, 140, 143). Mali by sa liečiť iba pacienti s dokázanou alebo veľmi pravdepodobnou TBC perikarditídou. Prevencia konstriktie pri chronickom perikardiálnom výpotku neurčenej etiológie pri „ex iuvantibus“ antituberkulózne liečbe nebola úspešná (152). Použitie steroidov zostáva kontroverzné (143, 147, 153). Metaanalýza pacientov s exsudatívnou a konstriktívnou TBC perikarditídou (154) napovedá, že tuberkulostatická liečba v kombinácii so steroidmi môže súvisieť s niekoľkými úmrtiami, menej častou nevyhnutnosťou perikardiocentézy alebo perikardektómie (úroveň dôkazu A, indikačná trieda IIa) (143, 146). Prednizón by sa mal podávať v relatívne vysokých dávkach (1 – 2 mg/kg za deň), keďže rifamicín indukuje jeho metabolizmus v pečeni (9). Túto dávku treba udržiavať počas piatich až siedmich dní a progresívne redukovať až do prerušenia počas šiestich až ôsmich týždňov. Ak sa napriek kombináčnej terapii objaví konstriktia, indikuje sa perikardektómia (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I).

Perikarditída pri obličkovom zlyhaní

Obličkové zlyhanie je bežnou príčinou perikardiálneho postihnutia, tvorby veľkého množstva výpotku až u 20 % pacientov (155). Opisujú sa dve formy: 1. *Uremická perikarditída* – u 6 – 10 % pacientov s pokročilým obličkovým zlyhaním (akútnym alebo chronickým) pred začatím dialyzovania alebo krátko potom (156). Je dôsledkom zápalu viscerálneho a parietálneho perikardu a koreluje so stupňom azotémie (močovina je obvykle > 60 mg/dl). (2) *Perikarditída asociovaná s dialýzou* – až u 13 % hemodialyzovaných pacientov (157) a príležitostne u pacientov na chronickej peritoneálnej dialýze v dôsledku inadequatej dialýzy a/alebo prevodnenia (158). Patologické vyšetrenie perikardu preukáže adhézie medzi zhrubnutým perikardom (vzhľad „chlieb s maslom“). Klinický obraz môže zahŕňať horúčku a pleuritickú hrudnú bolesť, ale veľa pacientov je asymptomatických. Perikardiálne trecie šelesty môžu pretrvávať aj pri veľkých výpotkoch, alebo môžu byť prechodné. Kvôli poškodeniu autonómneho nervového systému u uremických pacientov zostáva počas tamponády srdcová frekvencia pomalá (60 – 80 úderov/min) napriek horúčke a hypotenzii. Anémia spôsobená navodenou rezistenciou proti

Zhrnutie 4 Perikardioskopia a epikardiálna/perikardiálna biopsia

Technické pokroky v instrumentácii, zavedenie perikardioskopie a súčasne patologických, virologických a molekulo-biologických techník zlepšilo diagnostickú úroveň epikardiálnej/perikardiálnej biopsie (2, 10, 18, 19, 62 – 87, 90 – 93). Perikardioskopia vykonávaná cez vzduch namiesto tekutiny, umožnila prezrieť veľké plochy perikardiálneho povrchu, vybrať miesto pre biopsiu a bezpečne odobrať početné vzorky (19). Cielená perikardiálna/epikardiálna biopsia počas perikardioskopie bola čiastočne prínosná v diagnostike neoplastickej perikarditídy (18, 19, 87 – 89). V nijakej štúdií sa pri flexibilnej perikardioskopii nevyskytli väčšie komplikácie. Mortalita uvádzaná v štúdiách s rigidnými endoskopmi bola 2,1 % (18), a 3,5 % (88) po úvode do anestézie u pacientov s veľmi veľkými perikardiálnymi výpotkami.

erythropoetínu (159) môže zhoršiť klinický obraz. EKG neukáže typické difúzne elevácie ST/T vlny, pozorované pri iných príčinách akútnej perikarditídy v dôsledku neprítomnosti myokardiálneho zápalu (160). Ak je EKG typické pre akútnu perikarditídu, treba predpokladať interkurentnú infekciu.

Väčšina pacientov s uremickou perikarditídou rýchlo odpovedá na hemodialýzu alebo peritoneálnu dialýzu s ústupom hrudnej bolesti a perikardiálneho výpotku. Na zabránenie vzniku hemoperikardu treba používať hemodialýzu bez heparínu. Opatrnosť je nevyhnutná, pretože akútnym odstránením tekutiny pri hemodialýze môže nastať kardiovaskulárny kolaps u pacientov s tamponádou alebo pretamponádou. V prípade potreby treba zabrániť vzniku hypokaliémie a hypofosfatémie suplementáciou dialyzačného roztoku (161). Intenzifikovanou dialýzou sa obvykle vyrieši perikarditída počas jedného až dvoch týždňov (162). Peritoneálna dialýza, ktorá nevyžaduje heparinizáciu, môže byť terapeutická pri perikarditíde rezistentnej proti hemodialýze, alebo ak hemodialýzu bez heparínu nemožno vykonať. Nesteroidné antireumatiká a systémové kortikoidy majú limitovaný úspech pri neúčinnnej intenzívnej dialýze (163 – 165). Srdcová tamponáda a veľké chronické výpotky rezistentné proti dialýze sa musia liečiť perikardiocentézou (úroveň dôkazu B, indikácia triedy IIa). Veľké, symptomatické výpotky by sa mali liečiť intraperikardiálnou instiláciou kortikosteroidov po perikardiocentéze alebo subxifoidálnej perikardiotómii (triamcinolon hexacetonid 50 mg každých šesť hodín počas dvoch až troch dní) (157, 166). Perikardektómia sa indikuje iba pri refraktérnych výpotkoch u ťažko symptomatických pacientov kvôli ich potenciálnej morbidite a mortalite. V priebehu dvoch mesiacov po transplantácii obličiek sa perikarditída zistila u 2,4 % pacientov (167). Príčinami môžu byť urémia alebo infekcia (CMV).

Autoreaktívna perikarditída a postihnutie perikardu pri systémových autoimunitných chorobách

Diagnóza autoreaktívnej perikarditídy sa stanovuje použitím týchto kritérií (2): 1. Zvýšený počet lymfocytov a mononukleárov $> 5\,000/\text{mm}^3$ (autoreaktívna lymfocytová) alebo prítomnosť protilátok proti srdcovému svalu (antisarkolemmálne) v perikardiálnej tekutine (autoreaktívna mediovaná protilátkami); 2. Znak myokarditídy pri epikardiálnej/endomyokardiálnej biopsii (≥ 14 buniek/ mm^2); 3. Vylúčenie aktívnej vírusovej infekcie tak v perikardiálnej tekutine, ako aj pri endomyokardiálnej/epimyokardiálnej biopsii (žiadna izolácia vírusu, žiadny titer IgM protilátok, proti kardiotropným vírusom v perikardiálnom výpotku a negatívna PCR pre hlavné kardiotropné vírusy); 4. Tuberkulóza, *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia pneumoniae* a iné bakteriálne infekcie vylúčené pomocou PCR a/alebo kultivačne; 5. Neoplastická infiltrácia neprítomná v perikardiálnom výpotku a bioptických vzorkách; 6. Vylúčenie systémových, metabolických porúch a urémie. Intraperikardiálna liečba triamcinolonom je vysoko účinná s nízkou incidenciou vedľajších účinkov (2).

Perikarditída, s alebo bez výpotku, je takisto komponentom multiserozítidy pri systémových autoimunitných ochoreniach: reumatoidná artritída, systémový lupus erythematosus (SLE), progresívna systémová skleróza, polymyozitída/dermatomyozitída, zmiešané ochorenia spojivového tkaniva, séronegatívne spondylartropatie, systémové a hypersenzitívne vaskulitídy, Behcetov syndróm, Wegenerova granulomatóza a sarkoidóza (9). Indikuje sa intenzifikovaná liečba základného ochorenia a symptomatický manažment (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I). Liečba by sa mala zamerať na perikardiálne symptómy, manažment perikardiálneho výpotku a základného systémového ochorenia.

Syndróm po kardiálnom poranení: postperikardiotomický syndróm

Syndróm po kardiálnom poranení: vzniká v priebehu dní až mesiacov po kardiálnom, perikardiálnom poranení alebo po oboch (9, 168). Podobá sa syndrómu po infarkte myokardu, oba sa javia ako varianty bežného imunopatického procesu. Na rozdiel od syndrómu po infarkte myokardu, syndróm po kardiálnom poranení akútne vyvolá väčšiu protilátkovú odpoveď proti srdcu (antisarkolemmálne a antifibrilárne protilátky), pravdepodobne v nadväznosti na extenzívnejšie uvoľnenie antigénov (168, 169). Perikardiálny výpotok takisto vzniká po ortotopickej transplantácii srdca (21 %). Častejšie sa vyskytuje u pacientov, ktorým sa počas operácie podala kyselina aminokaprónová (170). Tamponáda srdca po operácii na otvorenom srdci je bežnejšia po chlopňových operáciách (73 %) ako po samotných koronárnych by-passoch (CABG) (24 %) a môže sa spájať s predoperačným užívaním antikoagulancií (171). Konstriktívna perikarditída sa takisto môže vyskytnúť po kardiokirurgickom zákroku. Podanie warfarínu u pacientov so skorým pooperačným perikardiálnym výpotkom sa spája s najväčším rizikom najmä u tých, ktorí nepodstúpili perikardiocentézu a drenáž výpotku (172). Symptomatická liečba je taká, ako pri akútnej perikarditíde (NSAID alebo kolchicín niekoľko týždňov alebo mesiacov, ešte aj po vymiznutí výpotku) (173). Dlhotrvajúca (tri až šesť mesiacov) perorálna liečba kortikoidmi alebo prednostná perikardiocentéza s intraperikardiálnou instiláciou triamcinolónu ($300\text{ mg}/\text{m}^2$) sú terapeutickými možnosťami v refraktérnych prípadoch. Veľmi zriedkavo je nevyhnutná reoperácia a perikardektómia. Primárna prevencia postperikardiotomického syndrómu s použitím krátkotrvejacej perioperačnej liečby steroidmi alebo kolchicínom je predmetom výskumu (174).

Poinfarktová perikarditída

Rozlišujú sa dve formy poinfarktovej perikarditídy: „včasná“ forma (pericarditis epistenocardiaca) a „neskorá“ forma (Dresslerov syndróm) (175). *Pericarditis epistenocardiaca* spôsobená priamou exsudáciou sa vyskytuje v 5 – 20 % transmuralných infarktov myokardu, avšak zriedkavo sa klinicky preja-

ví. Dresslerov syndróm vzniká v rozpätí jedného týždňa až niekoľko mesiacov po klinickom začiatku infarktu myokardu so symptómami a prejavmi podobnými syndrómu po kardiálnom poranení. Nevyžaduje prítomnosť transmuralného infarktu (176) a môže sa takisto prejavíť ako rozšírenie, prípadne predĺženie pericarditis epistenocardiaca. Incidencia je 0,5 – 5 % (177) a je ešte nižšia u pacientov liečených trombolýzou (< 0,5 %) (178), ale častejšia v prípadoch perikardiálneho krvácania po antitrombotickej liečbe (175, 179). EKG zmeny sú často prekryté zmenami pri infarkte myokardu. EKG zmeny pri I. štádiu nie sú obvyklé a napovedajú o „včasnom“ syndróme po infarkte myokardu, kým zlyhanie vývoja alebo znovuobjavenie sa predtým invertovaných T vln silno poukazuje na perikarditídu v rámci infarktu myokardu (180, 181). Výpotok pri perikarditíde po infarkte myokardu > 10 mm sa najčastejšie spája s hemoperikardom a u dvoch tretín týchto pacientov sa vyvinie tamponáda/ruptúra voľnej steny (182). Život zachraňujúcou je urgentná chirurgická liečba. Ak nemožno vykonať okamžitý chirurgický zákrok alebo je tento kontraindikovaný, perikardiocentéza a intraperikardiálna instilácia fibrínového lepidla by mohli byť alternatívou pri subakútnej tamponáde (182, 183).

Nevyhnutná je hospitalizácia na pozorovanie tamponády, diferenciálna diagnostika a nastavenie liečby. Ibuprofén zvyšujúci koronárny prietok je liekom voľby (184). Takisto možno s úspechom podávať aspirín v dávke až do 650 mg každé štyri hodiny počas dvoch až piatich dní. Iné nesteroidové látky hrozia stenčením infarktového miesta (185). Pri refraktérnych symptómoch možno použiť iba kortikoidy, avšak môžu oddialiť liečenie infarktu myokardu (úroveň dôkazu B, indikácia triedy IIa).

Traumatický perikardiálny výpotok a hemoperikard pri disekcii aorty

Priame poranenie perikardu môže byť spôsobené úrazmi alebo iatrogénne (9, 186 – 189). Strata krvi, vazokonstrikcia a hemotorax, ktoré vedú k ťažkej hypotenzii a šoku, môžu maskovať pulsus paradoxus (189). Kvôli stabilizácii hemodynamických pomerov treba vykonať torakotómiu a chirurgické riešenie disekcie.

Iatrogénna tamponáda vzniká najčastejšie pri perkutánnej mitrálnej valvuloplastike, počas alebo po transseptálnej punkcii, najmä ak nie je k dispozícii biplane katetrizačné laboratórium a v prítomnosti malej ľavej predsene. Kým punkcia medzi-

Tabuľka 8 Traumatický perikardiálny výpotok (186 – 213)

Výpotok spôsobený	Incidencia (%)	Mortalita (%)	Manažment	Komentár/odkaz
IATROGÉNNE				
Transseptálnou punkciou	1 – 3	< 1 %	Záchranná perikardiocentéza v prípade potreby	Použitie biplane angiografie (190)
Perforáciou koronárnej artérie počas PTCA (iba vodiaci drôt)	Nie zriedkavá	Nie je k dispozícii	Ostražitosť pri vyberaní vodiaceho drôtu	Zrušenie antikoagulácie
Pretatím koronárnej artérie počas PTCA	0,3 – 3,2	Nie je k dispozícii	Zavedenie stentu alebo perfúzneho katétra s balónikovým uzáverom perforovanej cievy, ak je perikardiálna punkcia potrebná, reinfúzia získanej krvi do žily zamedzuje anémii	Chirurgický zákrok iba ak je ohrozených > 30 % myokardu, alebo ak krvácanie nemožno zastaviť (191, 192)
Rotabláciou	0,1 – 3	Nie je k dispozícii	Pozri vyššie	Pozri vyššie (191,192)
Transluminálnou extrakčnou atektómiou	0 – 2 %	Nie je k dispozícii	Pozri vyššie	Pozri vyššie
Pri angioplastike excimerovým laserom	1,7 – 3 %	Nie je k dispozícii	Pozri vyššie	Pozri vyššie (192)
Stentovaním pri vysokom tlaku	< 2 % (?)	Nie je k dispozícii	Pozri vyššie	Pozri vyššie (192)
Mitrálnou valvuloplastikou	1 – 3 %	< 1 %		190, 198
Biopsiou ľavej komory	0,1 – 3,3 %	0 %	Rutinná echokardiografia po biopsii, perikardiocentéza v prípade potreby, zrušenie antikoagulácie	199, 200, 213
Biopsiou pravej komory	0,3 – 5 %	0 – 0,05 %	Rutinná echokardiografia po biopsii, perikardiocentéza v prípade potreby, zrušenie antikoagulácie	199, 200, 213
Elektródami kardiostimulátora	0,3 – 3,1 %	0,1 %	Rutinná echokardiografia po implantácii, perikardiocentéza v prípade potreby	Perikardiálny výpotok s/bez tamponády (209, 210), postperikardiotomický syndróm (211), konstriktívna perikarditída (212)
INÉ PRÍČINY				
Poranenie priame: napríklad bodnutie; nepriame: kompresia (masáž na zatvorenom hrudníku)	Nie je k dispozícii	Často letálna	Priama: chirurgia (pozri text), nepriama: perikardiocentéza alebo chirurgia	
DISEKCIA AORTY	48 % po smrti, 17 – 45 % v klinických štúdiách	Letálna, ak nie je chirurgicky riešená	Transezofageálna echokardiografia, CT alebo MRI, okamžitá operácia	Najmä pri DeBakey I + II = typ A podľa Stanforda (203 – 208)

predsieňového septa je asymptomatická, prienik cez voľnú stenu okamžite indukuje hrudnú bolesť. Ak sú prepichnuté štruktúry s vysokým tlakom, nastáva rýchle zhoršenie stavu. Ak sa poraní len stena predsieňe, začiatok symptómov a tamponády sa môže oneskoriť štyri až šesť hodín. Záchranná perikardiocentéza je úspešná v 95 – 100 % prípadov s mortalitou menšou než 1 % (36) (**tabuľka 8**).

Prefátie koronárnej artérie a akútna alebo subakútna srdcová tamponáda sa môžu objaviť počas perkutánných intervencií na koronárnych artériách (191, 192). Zlomom pri liečbe koronárnej perforácie sú stenty potiahnuté membránou (196, 197). Perforácia koronárnej artérie vodiacim drôtom nie je zriedkavá a veľmi zriedkavo spôsobuje perikardiálne krvácanie.

Počas endomyokardiálnej biopsie pravej komory kvôli nízkej tuhosti myokardu môže katéter preniknúť myokardom, najmä ak biopťom nebol otvorený pred dosiahnutím hranice endokardu. Perforácia sa podľa údajov vyskytuje v 0,3 – 5 % a vedie k tamponáde a cirkulačnému kolapsu v menej ako polovici prípadov (199, 200, 213). Incidencia perikardiálnej hemorágie pri endomyokardiálnej biopsii ľavej komory je nižšia (0,1 – 3,3 %). Otvorené perforácie srdca sú sprevádzané náhlou bradykardiou a hypotenziou (199). Závažné komplikácie vedúce k mortalite spojené s výkonom sa udávali celosvetovo iba v 0,05 % z viac ako 6 000 prípadov (200) a u nikoho z 2 537 pacientov v registri skúseného referenčného centra (213).

Elektródy kardiostimulátora penetrujúce cez pravú komoru alebo epikardiálne fixované elektródy môžu spôsobiť perikarditídu s tamponádou, adhéziami alebo konstrikciami. Blok pravého Tawarovho ramienka namiesto obvykle navodeného bloku ľavého ramienka môže byť prvým znakom (209, 212).

Tupé poranenie hrudníka je najväčším rizikom pri autonehode. Deceleračná sila môže viesť k myokardiálnej kontúzii s intraperikardiálnym krvácaním, ruptúrou srdca a perikardu alebo herniácií. Malo by sa uskutočniť transezofageálne echokardiografické vyšetrenie na pohotovosti alebo okamžité vyšetrenie počítačovou tomografiou (202). Nepriame poranenie perikardu je ťažšie detekovateľné. Po poranení sa takisto môže objaviť perikardiálna lacerácia s parciálnou srdcovou extrúziou do mediastína a pleurálneho priestoru (187).

Pri *disekcii ascendentej aorty* možno perikardiálny výpotok nájsť u 17 – 45 % pacientov a v 48 % pitevných nálezov (**tabuľka 8**) (203). V klinických štúdiách týkajúcich sa aortálnej diseckcie sa perikardiálna tamponáda detekovala pomocou CT (204), MRI (205) alebo echokardiografie (206) u 17 – 33 % pacientov s diseckciou typu I a u 18 – 45 % s typom II a u 6 % s typom III (204). Perikardiocentéza je kontraindikovaná pre riziko zosilneného krvácania a rozšírenia diseckcie (207, 214). Chirurgické riešenie by sa malo vykonať ihneď po stanovení diagnózy pomocou echokardiografie a/alebo CT/MRI, aj pri nedostupnosti koronarografie alebo aortografie (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I).

Neoplastická perikarditída

Primárne nádory perikardu sú 40-krát menej bežné ako metastatické (9). Mezotelióm, najbežnejší z primárnych nádorov, je takmer vždy neliečiteľný. Metastatické nádory perikardu sa nájdu pri 15 – 30 % všetkých pitiev vykonaných u pacientov s malígnym ochorením a pri 4 % všetkých pitiev (215). Najčastejšími sekundárnymi malígnymi nádormi sú karcinóm pľúc, prsníka, malígnym melanóm, lymfómy a leukémie. Výpotky môžu byť malé alebo veľké s hroziacou tamponádou (časté rekurencie) alebo konstrikciami. Môžu byť iniciálnym znakom malígneho ochorenia (216). Väčšina pacientov s malígnym perikardiálnym výpotkom je asymptomatická, najmä pri postupnom hromadení perikardiálneho výpotku. Začiatok dyspnoe, kašľa, hrudnej bolesti, tachykardie, jugulárnej venózneho distenzie sa pozoruje vtedy, keď objem tekutiny presiahne 500 ml. Môžu byť prítomné: ortopnoe, slabosť, dysfágia, synkopa, palpitácie, perikardiálny trecí šelest, singultus, distančné srdcové šelesty, pleurálny výpotok, hepatomegália, oligúria a edémy (9). Dôležitými znakmi srdcovej tamponády sú pulsus paradoxus, hypotenzia, kardiogénny šok a paradoxný jugulárny venózný pulz.

Diagnóza je založená na potvrdení malígnej infiltrácie perikardiálneho vaku. U takmer dvoch tretín pacientov s dokumentovanou malignitou perikardiálny výpotok spôsobujú nemalígne ochorenia, napríklad iradiačná perikarditída alebo oportúnne infekcie (87, 88). Röntgenové vyšetrenie pľúc, CT a MRI môžu

Zhrnutie 5 Rozbor epikardiálneho/perikardiálneho tkaniva

Histologickým vyšetrením epikardiálneho/perikardiálneho biopťického materiálu možno stanoviť diagnózu u pacientov s neoplastickou perikarditídou a tuberkulózou (19, 89, 91). Diagnózu vírusovej perikarditídy možno stanoviť technikou PCR s vyššou senzitivitou a špecificitou v porovnaní s izoláciou vírusu z tekutiny alebo tkaniva (93, 94 – 97). Imunohistochemické vyšetrenie, najmä IgG, IgM a IgA fixácia a fixácia komplementu, signifikantne podporujú diagnostickú hodnotu epikardiálnej biopsie (2). Špecificita imunoglobulínovej fixácie pri autoreaktívnej perikarditíde je 100 %. Fixácia komplementu bola prítomná primárne u pacientov s autoreaktívnou formou a zriedkavo u pacientov s neoplastickou perikarditídou (10).

Malígne mezoteliómy možno rozoznať od pľúcnych adenokarcinómov imunohistochemickým farbením pre CEA, surfaktant apoproteín, Lewis a, a Tn antigén (98). Väčšina (78 %) malígnych mezoteliómov produkovali keratín, ale CEA a surfaktant apoproteín neboli detekované u žiadneho mezoteliómu. Na druhej strane pľúcne adenokarcinómy neprodukovali len keratín (100 %), ale aj CEA (62 %) a surfaktant apoproteín (62 %). Expresia antigénu krvnej skupiny Lewis a Tn antigénu sa zistila u 76 % a 62 % pľúcnych adenokarcinómov, avšak len jeden mezotelióm bol farbený pre Lewis a antigén.

odhalíť rozšírenie mediastína, masy v hiloch a pleurálny výpotok (9). Analýzy perikardiálnej tekutiny, perikardiálna alebo epikardiálna biopsia sú rozhodujúce pre potvrdenie malígneho ochorenia perikardu (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I) (**zhrnutie 3 – 5**).

Liečbou srdcovej tamponády je perikardiocentéza (indikácia triedy I). Pri suspekcií na neoplastický perikardiálny výpotok bez tamponády sa odporúčajú tieto kroky: 1. Systémová protinádorová liečba ako bazálna terapia, ktorá pomáha pri prevencii rekurencií až u 67 % prípadov (216) (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I); 2. Perikardiocentéza na odstránenie symptómov a stanovenie diagnózy (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIa); 3. Intraperikardiálna instilácia cytostatík/sklerotizujúcich látok (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIa). Drenáž perikardu sa odporúča, ak je to technicky možné, vykonať u všetkých pacientov s veľkými výpotkami kvôli vysokej miere rekurencie (40 – 70 %) (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I) (217 – 223). Pri prevencii rekurencií sa používa intraperikardiálna instilácia sklerotizujúcich látok, cytostatík alebo imunomodulátorov. Intraperikardiálna liečba určená pre typ nádoru indikuje, že podanie cisplatiny je najúčinnšie pri sekundárnom nádore pľúc a intraperikardiálna instilácia tiotepy bola účinnejšia pri perikardiálnych metastázach karcinómu prsníka (224 – 226). U žiadneho pacienta sa nepreukázali znaky konstriktívnej perikarditídy (pre obe látky úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIa). Tetracyklín ako sklerotizujúca látka takisto kontroluje malígnu perikardiálny výpotok u približne 85 % prípadov, avšak časté sú vedľajšie účinky a komplikácie: horúčka (19 %), hrudná bolesť (20 %) a predsieňové arytmie (10 %) (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIb) (216, 222, 223). Hoci klasická skleroterapia po intraperikardiálnej instilácii tetracyklínu, doxycyklínu, minocyklínu a bleomycínu je účinná, konstriktívna perikarditída v dôsledku fibrózy zostáva závažným problémom u dlhoprežívajúcich pacientov (223). Hoci intraperikardiálne podanie rádionuklidov prinieslo veľmi dobré výsledky, všeobecne sa neakceptuje vzhľadom na logistické problémy spojené s ich rádioaktivitou (227) (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIa). Radiačná terapia je pri kontrole malígneho perikardiálneho výpotku veľmi efektívna (93 %) (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIa) u pacientov s rádiosenzitívnymi nádormi, ako sú lymfómy a leukémie. Sama rádioterapia srdca môže však spôsobiť myokarditídu a perikarditídu (216). Subxifoidálna perikardiotómia sa indikuje vtedy, ak nemožno vykonať perikardiocentézu (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIb) (228). Výkon možno uskutočniť v lokálnej anestézii, avšak medzi komplikácie patrí lacerácia myokardu, pneumotorax a úmrtie (216, 229 – 233). Pleuroperikardiotómia umožňuje drenáž malígnej perikardiálnej tekutiny do pleurálneho priestoru (úroveň dôkazu C, indikačná trieda IIb), avšak je spojená s väčšími komplikáciami a neposkytuje žiadnu výhodu oproti perikardiocentéze alebo subxifoidálnej perikardiotómii. Perikardektómia sa indikuje zriedkavo, najmä kvôli perikardiálnej konstrikcii alebo komplikáciám pri predchádzajúcich výkonoch (216).

Perkutánnu balóniková perikardiotómia vytvára priamu pleuro-perikardiálnu komunikáciu, ktorá umožňuje drenáž tekutiny do pleurálneho priestoru (úroveň dôkazu B, indikačná trieda IIa). Pri veľkých perikardiálnych výpotkoch a rekurentnej tamponáde sa javí ako účinná (90 – 97 %) a bezpečná (38, 234), ale má potenciálne riziko diseminácie nádorových buniek.

Zriedkavé formy ochorenia perikardu

Fungálna perikarditída. Perikarditída vyvolaná hubami sa vyskytuje u imunokompromitovaných pacientov alebo v priebehu endemicky získaných hubových infekcií (235). Klinický obraz zahŕňa celé spektrum perikardiálnych chorôb vrátane fungálnej myokarditídy (3). Fungálnu perikarditídu zapríčínujú najmä endemické huby (*Histoplasma*, *Coccidioides*), alebo neendemické – oportúnne huby (*Candida*, *Aspergillus*, *Blastomyces*) a polohuby (*Nocardia*, *Actinomyces*) (236 – 238). Diagnóza sa stanoví farbením a kultiváciou perikardiálnej tekutiny alebo tkaniva. Antifungálne protilátky v sére takisto pomáhajú pri určení diagnózy hubovej infekcie (3). Antifungálna liečba flukonazolom, ketokonazolom, itrakonazolom, amfotericínom B, lipozomálnym amfotericínom B alebo amfotericínom B – lipidovým komplexom sa indikuje u pacientov s dokumentovanou hubovou perikarditídou (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I). Kortikosteroidy a nesteroidné protizápalové lieky môže podporiť liečbu antifungálnymi liekmi (úroveň dôkazu C, indikačná trieda IIa). Pacienti s perikarditídou v kontexte histoplazmózy nepotrebujú antifungálnu liečbu, ale dobre odpovedajú na NSAID, ktoré podávame v priebehu 2 – 12 týždňov. Sulfónamidy sú liekmi voľby pri infekcii *Nocardia*. Kombinácia troch antibiotík vrátane penicilínu je vhodná pri aktinomykóze (úroveň dôkazu C, indikačná trieda I). Perikardiocentéza alebo chirurgická liečba sa indikuje pri hemodynamickej nestabilite. Perikardektómia sa indikuje pri fungálnej konstriktívnej perikarditíde (úroveň dôkazu C, indikačná trieda I).

Radiačná perikarditída. Pravdepodobnosť vzniku radiáciou indukovanej perikarditídy je ovplyvnená aplikovaným zdrojom, dávkou, jej frakcionovaním, dĺžkou, rozsahom expozície ožiarenia, formou ožiarenia oblasti nad bránicou a vekom pacientov (239). Perikarditída vyvolaná ožiarением môže vzniknúť už počas liečby alebo po mesiacoch až rokoch od liečby, s latenciou 15 – 20 rokov. Výpotok môže byť seróznym alebo hemoragickým, neskôr s fibrínovými adhéziami alebo konstrikciami, typicky bez kalcifikácie tkaniva. Symptómy môžu byť maskované základným ochorením alebo aplikovanou chemoterapiou. Zo zobrazovacích metód treba začať s echokardiografiou, následne CT vyšetrenie srdca alebo MRI v prípade potreby. Perikarditídu bez tamponády treba liečiť konzervatívne alebo perikardiocentézou kvôli diagnostike, alebo ak vznikne hemodynamická nestabilita/tamponáda. Perikardiálna konstriktia sa objavuje u 20 % pacientov, u ktorých je nevyhnutná perikardektómia. Operačná mortalita je vysoká (21 %), päťročné prežívania po operácii je veľmi nízke (1 %) (240), najviac pre vznik fibrózy myokardu.

Tabuľka 9 Perikardiálne ochorenie navodené liekmi a toxínmi (9, 254)

A. Liekmi navodený lupus erythematosus		
Prokainamid Tokainid Hydralazín	Metyldopa Mesalazín Rezerpín	Izoniazid Hydantoín
B. Hypersenzitívna reakcia		
Penicilíny	Tryptofán	Kromoglykát sodný
C. Idiosynkartická reakcia alebo hypersenzitivita		
Metysergid Minoxidil Praktolol Bromokryptín Psikofuranín Inhalácia polymérových výparov Cytarabín Fenylbutazón	Amiodarón Streptokináza Kyselina p-aminosalicylová Tiazidy Streptomycín Tiouracil Sulfónamidy	Cyklofosfamid Cyklosporín Mesalazín 5-fluorouracil Vakcíny (ovčie kiahne, žltá horúčka) GM-CSF
D. Deriváty antracyklínu		
Doxorubicín	Daunorubicín	
E. Sérová choroba		
Cudzie antiséra (napríklad proti tetanu)	Krvné produkty	
F. Jedy		
Bodnutie škorpiónovitou rybou		
G. Reakcie na cudzie látky (priama perikardiálna aplikácia)		
Mastenec (kremičitan horečnatý) Silikóny	Tetracyklín/iné sklerotizujúce látky Azbest	Železo pri β -talasémii
H. Sekundárne perikardiálne krvácanie/hemoperikard		
Antikoagulanciá	Trombolytiká	
I. Horúčka z polymérových výparov – inhalácia výparov pri horeni polytetrafluoroetylénu (teflon)		

Chyloperikard. Chyloperikard je komunikácia medzi perikardiálnym vakom a ductus thoracicus, ako výsledok poranenia, kongenitálnych anomálií, alebo ako komplikácia chirurgického výkonu na otvorenom srdci (241), mediastinálnych lymfangiómov, lymfangiomatóznych hamartómov, lymfangiektázií, ako aj obštrukcií a anomálií v oblasti ductus thoracicus (242). Infekcie, tamponáda alebo konstriktoria zhoršujú prognózu (243). Perikardiálny výpotok je sterilný, bez zápachu, opaleskujúci, vzhľadu bieleho mlieka a v mikroskopickom obraze sú prítomné drobné tukové kvapôčky. Chylózný charakter tekutiny sa potvrdzuje alkalicou reakciou, špecifickou hmotnosťou v rozmedzí 1 010 – 1 021 (244, 245), zafarbením so Sudan III pre tuk, vysokou koncentráciou triglyceridov (5 – 50 g/l), bielkovín (22 – 60 g/l). Počítačová tomografia (246) sama alebo v kombinácii s lymfografiou môže identifikovať nielen lokalizáciu ductus thoracicus, ale aj jeho lymfatické spojenie do perikardu (247). Liečba závisí od etiológie a množstva chylózneho nahromadenia (248). Chyloperikard po hrudnej a kardiálnej operácii bez známkov tamponády možno najlepšie liečiť perikardiocentézou a diétou (triglyceridy so strednými refazcami) (249, 250). Ak naďalej pokračuje tvorba chylózneho výpotku,

je nevyhnutné chirurgické riešenie (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I). Ak zlyhá konzervatívna liečba aj perikardiocentéza, vhodnou voľbou je perikardioperitoneálny shunt alebo vytvorenie perikardiálneho okienka (251, 252). Alternatívne, ak bol ductus thoracicus presne identifikovaný, najúčinnjšou liečbou je jeho ligácia a resekcia tesne nad bránicou (253). Pri sekundárnom chyloperikarde, napríklad pri mediastinálnych nádoroch, je nevyhnutné liečiť základné ochorenie.

Perikarditída spôsobená liekmi a toxínmi. Perikardiálne reakcie združené s liekmi sú vzácne. Niekoľko liekov a toxických substancií môže navodiť perikarditídu, tamponádu, adhézie, fibrózu alebo konstriktoria (**tabuľka 9**) (9, 254).

Mechanizmy vzniku zahŕňajú liekmi navodený lupus-like syndróm, idiosynkráziu, „sérovú chorobu“, reakcie na cudzie látky a imunopatiu. Manažment je založený na vylúčení kauzálneho lieku a symptomatickej liečbe.

Perikardiálny výpotok pri ochorení štítnej žľazy. Perikardiálny výpotok sa vyskytuje v 5 – 30 % u pacientov s hypotyreoidizmom (9). Tekutina sa hromadí pomaly a tamponáda sa vyskytuje zriedkavo. V niektorých prípadoch možno pozorovať cholesterolovú perikarditídu. Diagnóza hypotyreoidizmu sa zakladá na séro-

Tabuľka 10 Diagnostický prístup pri perikardiálnom výpotku v tehotenstve (260 – 275)

Vyšetrenie	Indikácie	Interpretácia v tehotenstve
Pulsus paradoxus	Diagnostika srdcovej tamponády	Môže byť prítomný pri: Normálnom tehotenstve vyššieho stupňa bez perikardiálnej efúzie Chronickú konstriktívnu perikarditídu (~50 %) Bronchiálnej astme/emfyzému Pľúcnej embolizácii Extrémnej obezite Hypovolemickým šokom EKG zmeny akútnej perikarditídy (9) by sa mali odlišiť od zmien v normálnej gravidite
Elektrokardiogram	Akútna perikarditída Myoperikarditída	Os QRS komplexu sa posúva doľava alebo doprava (268) Depresie ST segmentu (269) a zmeny T vlny Malý q kmit a invertovaná P vlna vo zvode III, ktorá varuje s respiráciou, vyššia amplitúda R vlny vo V2 Sínusová tachykardia, predsieňové a/alebo komorové predčasné sťahy (270) Srdce sa môže zdať zväčšené (horizontálna pozícia) Zvýraznenie pľúcnej kresby môže simulovať obraz redistribúcie prietoku (zlyhanie ľavej komory pri perimyokarditíde) Malý pleurálny výpotok možno často nájsť skoro po pôrode so spontánnou úpravou 1 – 2 týždne po pôrode (271)
Röntgen hrudníka (a)	Suspektná srdcová tamponáda alebo hemoperikard pri disekcii aorty, ak nie je dostupná echokardiografia Poranenie hrudníka Suspektná tuberkulóza/ nádorové ochorenie	Zväčšené pravostranné srdcové oddiely (ľavá bočná projekcia) (272) Nezmenené/mierne zväčšené rozmery ľavej komory v systole
Echokardiografia	Perikardiálny výpotok/tamponáda Hemoperikard pri disekcii aorty	
Zobrazenie magnetickou rezonanciou (b) Swanova-Ganzova katetrizácia	Hemoperikard pri disekcii aorty (273) Potvrdenie srdcovej tamponády alebo konstriktívnej (274)	
Katetrizácia srdca (c)	Konstriktívna perikarditída (d) (274) hemoperikard pri disekcii aorty	Uprednostňuje sa brachiálny prístup (na minimalizáciu expozície ožiareniu) vhodné ochranné krytie (minimálna expozícia)
Perikardiocentéza	Iba pri tamponáde alebo diagnostická Perikardiocentéza u kriticky chorých pacientov	Echokardiografická kontrola kedykoľvek kvôli zamedzeniu ožiareniu plodu
Perikardioskopia a epikardiálna/perikardiálna biopsia	Iba z vitálnej indikácie (10, 19)	Ožiarenie plodu podobné ako počas katetrizácie srdca

(a) Odhadované ožiarenie uteru je nízke (0,2 – 43 mrad) (267), avšak v tehotenstve je najlepšie ho nepoužívať

(b) Bezpečnosť nie je presne stanovená (274)

(c) Vysoká dávka ožiarenia (~ 500 mrad na zárodok aj s vhodným ochranným krytím panvy) (488)

(d) Ak počas tehotenstva vznikne srdcová dekompenzácia u pacientov s konstriktívnou perikarditídou, najmä ak sa zvažuje kardiochirurgický výkon, katetrizácia srdca sa vyžaduje na: (1) potvrdenie diagnózy a (2) vylúčenie sprievodnej koronárnej choroby srdca u pacientov s niekoľkými rizikovými faktormi pre koronárnu chorobu srdca a s vekom > 35 rokov

vých hladinách tyroxínu a TSH. Takisto sa pozorovala bradykardia, nízka voltáž QRS a inverzia alebo sploštenie vlny T v EKG obraze, kardiomegália na RTG snímke hrudníka alebo perikardiálny výpotok zistený echokardiograficky, ako aj anamnéza ožiareníom navodenej dysfunkcie štítnej žľazy (255), myopatia, ascites, pleurálny výpotok a edém urveý (255 – 259). Terapia tyreoidálnymi hormónmi znižuje perikardiálny výpotok (úroveň dôkazu B, indikačná trieda I).

Perikardiálny výpotok v tehotenstve. Neexistuje dôkaz, že tehotenstvo indukuje ochorenie perikardu. Avšak u mnohých gravidných žien sa objavuje minimálny klinicky inaparentný hydroperikard v prvom trimestri. Kompresia srdca je zriedkavá (260). Zmeny na EKG pri akútnej perikarditíde v tehotenstve by sa mali odlišiť od miernych depresí ST segmentu a zmien vlny T na EKG počas normálneho tehotenstva (**tabuľka 10**) (260 – 275).

Skrytá konstriktícia sa v tehotenstve prejavuje v dôsledku zvýšeného objemu krvi (261). Väčšina perikardiálnych ochorení sa lieči ako mimo tehotenstva. Opatrnosť je potrebná, keďže

vysoké dávky aspirínu môžu predčasne uzatvoriť ductus arteriosus, kolchicín je v tehotenstve kontraindikovaný. V prípade potreby možno bezpečne vykonať perikardiotómiu a perikardiektómiu, nie sú rizikové pre nasledovné tehotenstvá (262, 263). Fetálnu perikardiálnu tekutinu možno detekovať echokardiograficky po 20-týždňovom tehotenstve a normálne má šírku 2 mm alebo menej. Pri väčšom množstve tekutiny môže vyvstať otázka fetálneho hydropsu, Rh inkompatibility, hypoalbuminémie a imunopatie alebo maternálneho prenosu mykoplazmálnych alebo iných infekcií a prítomnosti neoplázie (264).

Poznámka redakcie: Zoznam literatúry je v redakcii časopisu Kardiológia/Cardiology