

Akutní a rekurentní perikarditida

Tomáš Paleček

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN v Praze

Souhrn

Perikardiální choroby byly ještě nedávno relativně opomíjenou entitou, nicméně v posledním desetiletí je o tato onemocnění vzhledem k novým diagnostickým i terapeutickým možnostem zaznamenáván výrazný vzestup zájmu. Rozličné klinické manifestace chorob osrdečníku mohou být obecně označeny jako tzv. perikardiální syndromy, mezi které řadíme perikarditidu, perikardiální výpotek, srdeční tamponádu a konstriktivní perikarditidu. V tomto přehledném sdělení je komplexně rozebrána problematika akutní a rekurentní perikarditidy. Jedná se o nejčastější onemocnění perikardu v klinické praxi, u nichž došlo na základě recentních výsledků k zásadním změnám terapeutických postupů, především k zavedení léčby kolchicinem.

Klíčová slova: akutní perikarditida – echokardiografie – kolchicin – magnetická rezonance – perikardiální výpotek – rekurentní perikarditida

Acute and recurrent pericarditis

Summary

Pericardial diseases have been until recently relatively neglected entity; however, there has been a markedly increased interest in these disorders in the last decade due to new diagnostic as well as therapeutic options. Various clinical manifestations of pericardial diseases may be generally grouped into pericardial syndromes including pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade and constrictive pericarditis. In this review, the comprehensive analysis of acute and recurrent pericarditis is presented. Acute and recurrent pericarditis represent the most common pericardial disorders in clinical practice, in which major changes in therapeutic procedures occurred based on recently published trials, particularly the introduction of colchicine therapy.

Key words: acute pericarditis – colchicine – echocardiography – magnetic resonance – pericardial effusion – recurrent pericarditis

Akutní perikarditida

Akutní perikarditida představuje nejčastější onemocnění osrdečníku, čemuž odpovídá i skutečnost, že je zodpovědná za přibližně 5 % akutních vyšetření pro syndrom bolesti na hrudi. Primární postižení perikardu vede k izolované manifestaci akutní perikarditidy, která ale může být též projevem, často prvním, systémového onemocnění [1].

Etiologie

Etiologicky může být akutní perikarditida podmíněna celou škálou infekčních i neinfekčních příčin, které shrnuje **tab. 1**. V našich geografických podmínkách naprosto dominuje idiopatická perikarditida. U této perikarditidy sice nejsme schopni jasně prokázat její příčinu, vzhledem k obvyklé návaznosti na virové onemocnění je však obvykle předpokládána tato etiologie. U imunokompromitovaných (ale nejen u nich) jedinců je možný vývoj tuberkulózní či bakteriální, purulentní perikarditidy [2]. K šíření bakteriálního zánětu dochází hemato-

genně, lymfatickými cestami nebo přímým přechodem z okolí, především z plic a pleury. Purulentní perikarditida též může vzniknout v důsledku chirurgické manipulace s perikardem. Nejčastějšími agens vyvolávajícími bakteriální perikarditidu jsou grampozitivní organizmy, zejména stafylokoky [3].

Po akutním infarktu myokardu může dojít ke vzniku 2 typů perikarditidy, které mají rozdílnou etiologii. Časně po akutní koronární příhodě se rozvíjí **pericarditis epistenocardiaca**, podmíněná přestupem zánětu v okolí infarktového ložiska přímo do přilehlé epikardiální vrstvy. Pericarditis epistenocardiaca se typicky vyskytovala u rozsáhlejších infarktů a v době časně reperfuze terapie je proto vzácná. **Dresslerův syndrom** se naopak objevuje v odstavu několika týdnů od infarktu myokardu. Je podmíněn autoimunitní reakcí vůči imunokomplexům lokalizovaným v perikardu [3]. Tento syndrom se společně s postperikardiotomickým syndromem a nepřímiými postiženími perikardu při invazivních kardiologických výkonech či nepenetrujícím poranění hrudníku

v současnosti řadí do tzv. syndromu perikardiálního poškození, což je skupina perikarditid podmíněných imunitními mechanizmy [4].

Systémové autoimunitní choroby jsou podkladem asi 10–15 % případů akutních a rekurentních perikarditid. Nejčastěji se jedná o systémový lupus erythematosus, sklerodermii, revmatoidní artritidu a Sjögrenův syndrom. Postižení perikardu je zřídka prvomanifestací systémové choroby, u většiny nemocných je postižení perikardu diagnostikováno již dříve [5]. U nemocných s chronickým renálním selháním se lze setkat s 2 typy akutní perikarditidy. **Uremická perikarditida** se rozvíjí před zahájením dialyzační léčby nebo do 8 týdnů po její iniciaci. **Dialyzační perikarditida** je pak diagnostikována u nemocných již stabilizovaných na dialyzační terapii. U většiny pacientů je typická absence EKG změn a malá četnost perikarditického typu bolesti na hrudi (až u 30 % jedinců) [6]. Je nutné zdůraznit, že nemocní s chronickým selháním ledvin jsou vzhledem k trvalému objemovému přetížení náchylní ke vzniku perikardiálního výpotku; u stabilních pacientů na dialyzační terapii je objem perikardiální tekutiny větší než u kontrolních jedinců [7]. Ne všechny perikardiální výpotky jsou u těchto jedinců proto odrazem zánětu osrdečníku.

Perikarditida související s maligními nádorovými onemocněními vzniká nejčastěji sekundárně, přímou invazí tumoru z okolí srdce nebo jako součást hematogenního či lymfatického rozsevu. Primární maligní tumory osrdečníku jsou velmi vzácné. Je nutné podotknout, že stále častější příčinou perikarditidy u nemocných s karcinomem prsu či tumory mediastina je radioterapie [8].

Manifestace a diagnostika

Klinicky je akutní perikarditida stále diagnostikována na základě přítomnosti minimálně 2 ze 4 následujících kritérií: bolest na hrudi pleuritického charakteru, perikardiální třecí šelest, typické EKG známky a nález nového nebo progredujícího perikardiálního výpotku [4]. Bolest na hrudi je kardinálním příznakem akutní perikarditidy, typicky se jedná o ostrou, respiračně vázanou

bolest, lokalizovanou retrosternálně s možnou iradiací a s náhlým vznikem. K jejímu zhoršení dochází vleže, naopak poloha v předklonu či vzpřímená pozice vedou často ke zmírnění bolesti. Dalšími symptomy akutní perikarditidy jsou subfebrilie až febrilie, únavnost, dušnost, kašel, bolesti svalů. U bakteriální perikarditidy jsou typicky přítomny vysoké horečky a zimnice, průběh je fulminantní. Autoimunitně podmíněné a neoplastické perikarditidy mají častěji subakutní průběh a projevují se febriliemi.

Perikardiální třecí šelest je velmi specifickou známkou akutní perikarditidy. Jeho nález není podmíněn přítomností perikardiálního výpotku. Detekce perikardiálního třecího šelestu je velmi obtížná, zvyrazňuje se v předklonu a nejlépe je obvykle slyšitelný vlevo od spodní poloviny sternu, na konci výdechu. Na rozdíl od pleurálního třecího šelestu je slyšet po celou dobu respirace či v apnoe. Ve fyzikálním vyšetření pátráme též po možných známkách tamponády a manifestacích eventuálního primárního onemocnění.

Vývoj EKG během akutní perikarditidy má typicky 4 stadia. V prvních dnech dochází k rozvoji difuzních, vzhůru konkávních elevací ST úseku, které jsou často doprovázeny depresi segmentu PR (obr. 1). Po normalizaci těchto změn se vyvíjejí difuzní inverze vln T, jejichž přítomnost může být patrná i řadu týdnů. V konečném stadiu je EKG opět normalizováno nebo nadále trvá negativita vln T. Je nutné zdůraznit, že až u 30 % nemocných nemusí být EKG změny patrné [9].

Průkaz přítomnosti perikardiálního výpotku provádíme echokardiograficky, neboť tato metoda je senzitivní jak pro detekci i minimálního množství perikardiální tekutiny, tak v případě nálezů velkého výpotku i pro známky počínající srdeční tamponády před objevením se jejich klinických projevů (obr. 2). Je nutné si ovšem uvědomit, že nepřítomnost perikardiálního výpotku při echokardiografii diagnózu akutní perikarditidy absolutně nevylučuje [10]. Echokardiografie je také velmi důležitá v diferenciální diagnostice jiných příčin bolestí na hrudi, jako je infarkt myokardu, disekce aorty,

Tab. 1. Etiologie akutní perikarditidy. Upraveno podle [4]

| | |
|---|---|
| idiopatická | |
| infekční | virová, bakteriální, tuberkulózní, mykotická, mykoplazmová, parazitární aj |
| autoimunitní | systémová onemocnění a vaskulitidy |
| onemocnění nitrohruďních orgánů a tkání | časná poinfarktová perikarditida, bronchopneumonie, choroby jícnu aj |
| poranění perikardu | přímé: perforace perikardu penetrujícím poraněním hrudníku či jícnu nepřímé: tzv. syndrom poškození perikardu zahrnující Dresslerův syndrom, postperikardiotomický syndrom, iatrogeně navozený zánět po intervenčním kardiologickém výkonu a nepenetrující poranění hrudníku; radioterapie |
| metabolické a endokrinní příčiny | uremie, asociovaná s dialýzou, diabetická ketoacidóza hypotyreóza, ovariální hyperstimulační syndrom, Addisonova choroba |
| neoplastická | sekundární: různé karcinomy, melanom aj. primární: mezoteliom, sarkom |
| jiné | nespecifické střevní záněty, akutní pankreatitida, Stevensův-Johnsonův syndrom aj |

plnicí embolizace atd. Přínosné může být v některých nejasných případech vyšetření magnetickou rezonancí, neboť akutně zanícený perikard se typicky sytí kontrastní látkou na bázi gadolinia a vykazuje zvýšenou signálovou intenzitu v T2 vážených sekvencích [7].

V laboratorních vyšetřeních se zaměřujeme na známky zánětu a markery myokardiální nekrózy. Typicky je zvýšena FW, přítomna leukocytóza a elevována hodnota CRP, kterou dále využíváme k monitoraci efektu léčby. Stanovení protilátek proti virovým agens není v současnosti doporučováno pro jejich nízkou diagnostickou výtěžnost. Asi u poloviny nemocných nacházíme lehké zvýšení markerů myokardiální nekrózy, především troponinu. Je to podmíněno přestupem zánětu z epikardu na přiléhající myokard. O myoperikarditidě hovoříme, pokud převažuje postižení perikardiální; pokud je přítomna porucha kinetiky levé komory, lokální či difúzní, pak se jedná o perimyokarditidu. Důležité je, že lehká elevace troponinu není u akutní perikarditidy asociována s horší prognózou [5].

Jelikož je většina akutních perikarditid idiopatických, resp. pravděpodobně virově podmíněných, je výše uvedený soubor vyšetření dostačující ke stanovení správné diagnózy a k identifikaci rizikových pacientů, kteří by měli být hospitalizováni. Ostatní vyšetření doplňujeme pouze v případě podezření na jinou než idiopatickou etiologii perikarditidy. Při suspekci na systémové, autoimunitní onemocnění stanovujeme hladinu antinukleárních protilátek a revmatoidního faktoru. Tuberkulinový kožní test nebo QuantiFERON-TB test provádíme při podezření na tuberkulózní zánět osrdečníku. U bakteriální perikarditidy odebíráme opakovaně hemokultury [3]. Punkce perikardu, tj. perikardiocentéza, je z diagnostických důvodů indikována u velmi suspektní purulentní, tuberkulózní a neoplastické perikarditidy. Dále je doporučováno její zvážení minimálně u středně velkých perikardiálních výpotků nejasné etiolo-

gie, perzistujících po více než 1 týdnu medikamentózní terapie [4].

Mezi akutní komplikace akutní perikarditidy patří rozvoj srdeční tamponády, resp. následný vznik rekurentní perikarditidy. Chronickou komplikací je pak možný přechod do konstriktivní perikarditidy s nejvyšším rizikem u bakteriální a tuberkulózní perikarditidy. Prognóza je u akutní perikarditidy závislá na její etiologii. Obecně příznivou prognózu má idiopatická perikarditida; naopak purulentní a tuberkulózní perikarditida jsou zatíženy nemalou mortalitou. Neoplastická perikarditida je samozřejmě vždy spojena s nedobrou prognózou postižených jedinců [11].

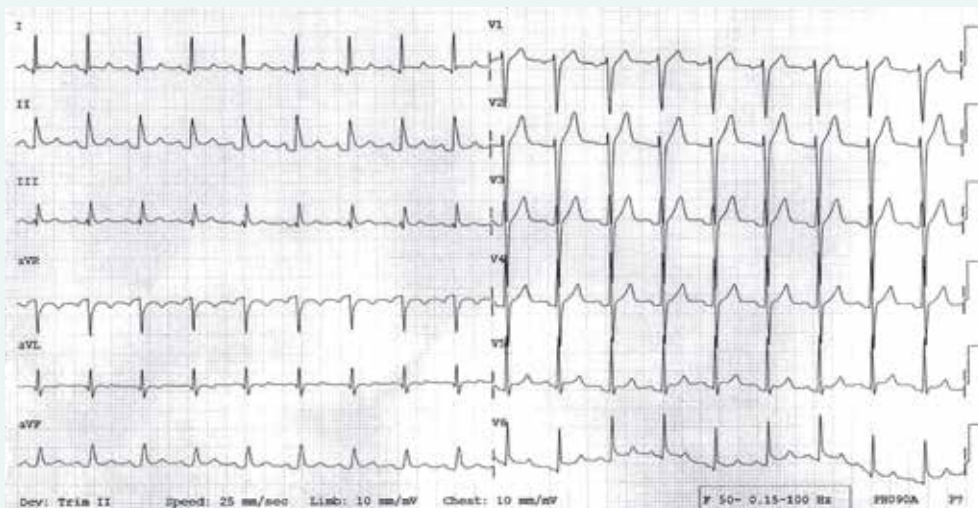
Léčba

V léčbě je u všech typů akutní perikarditidy po dobu trvání obtíží indikován klid na lůžku. Restrikce fyzické zátěže je pak doporučována do normalizace laborator-

Obr. 2. Echokardiografický nálezu velkého perikardiálního výpotku (šipka) inferolaterálně u levé komory v parasternální projekci na krátkou osu



Obr. 1. EKG nálezu u nemocného s akutní perikarditidou: patrný jsou difúzní, vzhůru konkávní elevace ST úseku, doprovázené depresemi úseku PR (1. fáze EKG změn)



ních hodnot, resp. EKG a echokardiografických nálezů, u sportovců minimálně 3 měsíce. V případě perimyokarditidy je pak, podobně jako u myokarditidy, doporučována absence větší fyzické zátěže, včetně sportovní, po dobu 6 měsíců. Nekomplikované případy akutní idiopatické perikarditidy je možné léčit ambulantně, k hospitalizaci indikujeme nemocné, u nichž jsou přítomny známky vyššího rizika nebo podezření na jinou než idiopatickou, resp. virovou etiologii. Mezi známky vyššího rizika patří febrilie, subakutní průběh, přítomnost velkého perikardiálního výpotku, známky tamponády, absence reakce na obvyklou terapii nesteroidními antiflogistiky, dále akutní trauma, myoperikarditida imunodeficiencie a léčba antikoagulancii [4].

Kombinace nesteroidních antiflogistik či kyseliny acetylsalicylové s kolchicinem představují první linii léčby nejčastější akutní idiopatické perikarditidy. Začínáme podáváním vysokých, útočných dávek protizánětlivých léků a po odeznění bolesti, resp. normalizaci hodnot CRP je postupně snižujeme, jak je shrnuto v tab. 2. Tuto léčbu zpravidla doplňujeme podáváním inhibitorů protonové pumpy kvůli ochraně žaludeční sliznice. Nejlepší bezpečnostní profil vykazuje ibuprofen, nicméně u nemocných s ICHS představuje lék volby kyselina acetylsalicylová. U jedinců bez anamnézy ICHS je též možné podávat jako empirickou protizánětlivou léčbu indometacin [4]. Kolchicin zkracuje dobu trvání bolestí na hrudi a především významně snižuje riziko následných rekurencí perikarditidy. Podáváme je od počátku léčby po dobu 3 měsíců. Při léčbě kolchicinem je potřeba pravidelně kontrolovat krevní obraz, aktivitu kreatinínázy a jaterní enzymatický soubor, neboť může mít myelotoxický, myotoxický a hepatotoxický účinek. Nejčastějším nežádoucím účinkem při léčbě kolchicinem je vznik průjmu. Jedná se však o negativní účinek, který se obvykle vyskytuje při daleko

vyšším dávkování kolchicinu, např. v léčbě dny; při terapii perikarditidy jsou tyto nežádoucí účinky vzácné. Zvýšenou pozornost je v tomto ohledu nutné věnovat nemocným s chronickou renální insuficiencí, u nichž dochází ke zvýšení hladin kolchicinu, podobně jako při současné léčbě léky interferujícími s cytochromem P450 3A4 a P-glykoproteinem, např. makrolidy [12,13].

Pokud i při výše uvedené terapii nesteroidními antiflogistiky či kyselinou acetylsalicylovou v kombinaci s kolchicinem perzistují obtíže pacienta a zvýšené hladiny CRP, přistupujeme k léčbě kortikoidy, opět od počátku v kombinaci s kolchicinem [4]. Byť jejich podávání vede k rychlému ústupu bolesti a známek zánětu, využíváme je až jako léčbu 2. linie, neboť velmi výrazně zvyšují riziko rekurencí. V první linii jsou indikovány jen v případech autoimunitně navozené perikarditidy u systémových onemocnění, uremické perikarditidy, a dále pokud nelze podávat nesteroidní protizánětlivé léky či kyselinu acetylsalicylovou. Kortikoidy je možné též podávat v těhotenství a po dobu laktace. V léčbě akutní perikarditidy užíváme nízké až střední účinné dávky prednisonu, a to do vymizení symptomů a normalizace hodnot CRP s následným pozvolným snižováním dávek k zabránění rekurencí, stejně jako u léků 1. linie (tab. 2). K lokálnímu intraperikardiálnímu podání kortikoidů je možné sáhnout ve velmi vzácných případech perzistentní autoimunitní perikarditidy [14].

Ostatní formy akutní perikarditidy je nutné léčit cíleně dle jejich etiologie. U bakteriální, purulentní perikarditidy je zásadní časně provedení perikardiocentézy, resp. spíše chirurgické drenáže perikardu subxifoidální perikardiotoomií a mikroskopické a kulturační vyšetření perikardiálního výpotku. Antibiotická terapie je obvykle zahajována nečísleně kombinací antistafylokokového a aminoglykosidového antibiotika, a poté upravena dle kulturačních vyšetření. Kromě celkového je vhodné též intraperikardiální

Tab. 2. Protizánětlivá léčba akutní a rekurentní perikarditidy. Upraveno podle [4,8]

| lék | útočná dávka | délka podávání útočné léčby (kromě kolchicinu) – do vymizení symptomů, resp. normalizace CRP | snižování dávky |
|---------------------------|--|--|---|
| ibuprofen | 600 mg 3krát denně (1 600–3 200 mg/den) | 1. ataka: obvykle 1–2 týdny rekurence: obvykle 2–4 týdny | každé 1–2 týdny o 200–400 mg |
| kyselina acetylsalicylová | 500–1 000 mg 3krát denně (1,5–4 g/den) | 1. ataka: obvykle 1–2 týdny rekurence: obvykle 2–4 týdny | každé 1–2 týdny o 250–500 mg |
| prednison | 0,2–0,5 mg/kg denně | 1. ataka: obvykle 2 týdny rekurence: obvykle 2–4 týdny | každé 1–2 týdny o 10 mg denně, pokud je denní dávka > 50 mg každé 1–2 týdny o 5–10 mg denně, pokud je denní dávka 50–25 mg každé 2–4 týdny o 2,5 mg denně, pokud je denní dávka 15–25 mg každých 2–6 týdnů o 1,25–2,5 mg denně, pokud je denní dávka < 15 mg |
| kolchicin | 0,5 mg 2krát denně (0,5 mg/den, pokud je váha < 70 kg) | 1. ataka: 3 měsíce rekurence: 6–12 měsíců | |

podání antibiotika. K prevenci organizace výpotku a následnému vývoji konstrikce lze využít intraperikardiální instilaci fibrinolytika. Při selhání výše uvedené léčby purulentní perikarditidy je nutné indikovat perikardektomii [4]. Tuberkulózní perikarditida je léčena po dobu minimálně 2 měsíců 4kombinací izoniazid, rifampicin, pyrazinamid a etambutol, s následnou 4měsíční terapií izoniazidem a rifampicinem. Vzhledem k vyššímu riziku vývoje konstrikce u tuberkulózní perikarditidy je stran její prevence vhodné zvážit intraperikardiální instilaci fibrinolytika či u HIV negativních pacientů podání vysokých dávek kortikoidů [4].

Akutní perikarditida u systémových onemocnění je léčena intenzifikací imunosupresivní léčby kombinovanou se symptomatickou terapií. Uremická perikarditida zpravidla rychle odeznívá po zahájení dialyzační terapie. U perikarditidy asociované s dialýzou je indikována intenzifikace dialyzační léčby. V léčbě akutních perikarditid sružených do tzv. syndromu perikardiálního poškození v současnosti využíváme kombinovanou léčbu ibuprofenem či kyselinu acetylsalicylovou společně s kolchicinem, podobně jako v terapii idiopatické perikarditidy. V prevenci postperikardiotomického syndromu lze zvážit 1měsíční podávání kolchicinu [15]. Zde je nutné zdůraznit, že většina perikardiálních výpotků v pooperačních obdobích je asymptomatických, bez doprovodných známek zánětu, a v těchto případech není protizánětlivá terapie, včetně kolchicinu, indikována [4].

Velké výpotky při neoplastické perikarditidě jsou indikovány k drenáži perikardu, neboť perikardiocentéza je zatížena vysokým procentem rekurencí. U některých nádorů je možné intraperikardiální podání imunomodulačních léků, např. cisplatiny u bronchogenního karcinomu, dále lze lokálně instalovat sklerozující či cytotoxické agens. U radiosenzitivních nádorů lze využít iradiace. V nemocných s velkými recidivujícími perikardiálními výpotky maligní etiologie, které mají hemodynamický dopad, je vhodné vytvoření perikardiálního okna, přímé pleuroperikardiální komunikace, pomocí perkutánní balónkové perikardiotomie či chirurgického přístupu [16].

Rekurentní perikarditida

V éře před léčbou kolchicinem docházelo po první atace idiopatické perikarditidy k rekurencím zánětu až ve 30 % případů, což činí z rekurentní perikarditidy nejčastější komplikací akutní perikarditidy. Byť etiopatogeneze tohoto onemocnění není jasná, většinou je přepokládán autoimunitní původ. Velmi častá je u postižených nemocných neadekvátní léčba první ataky perikarditidy, tj. iniciální léčba kortikoidy, nízké dávkování účinných dávek antiflogistik či jejich rychlé snižování [13].

Manifestace a diagnostika

Diagnóza rekurentní perikarditidy je založena na anamnéze epizody akutní perikarditidy s rekurencí bolesti na hrudi perikarditického typu v odstupu alespoň 4 týdnů

od první ataky a přítomnosti jednoho z těchto kritérií: subfebrilie až febrilie, poslechový nález perikardiálního třetího šelestu, EKG známky konzistentní s diagnózou akutní perikarditidy (viz výše), přítomnost perikardiálního výpotku a zvýšení laboratorních markerů zánětu [4]. První symptomy se sice většinou objevují v odstupu mnoha měsíců od iniciální ataky, ke vzniku rekurentní perikarditidy však může dojít i v horizontu několika týdnů. Bolest při rekurenci je obvykle méně intenzivní než při první atace, což může působit diagnostické rozpaky. V těchto situacích, pokud jiné vyšetřovací metody nepřinášejí jasné závěry pro potvrzení či vyvrácení rekurence perikarditidy, je výhodné vyšetření magnetickou rezonancí – nález pozdního syčení perikardu kontrastní látkou velmi citlivě a specificky prokazuje recidivu akutního zánětu osrdečníku [17].

Stran prognózy není rekurentní perikarditida závažnou chorobou, velmi vzácné jsou případy srdeční tamponády či v dlouhodobém horizontu vývoje konstrikativní perikarditidy. Jedná se však o onemocnění, které výrazně limituje kvalitu života postižených jedinců, často s dlouhodobou pracovní neschopností, též její léčba patří mezi obtížnější a vyžaduje velkou trpělivost pacienta i lékaře.

Léčba

V terapii rekurentní perikarditidy postupujeme podle stejných zásad jako při léčbě první ataky. Do omezení bolesti je indikován tělesný klid, následně omezení fyzické zátěže je podobné jako po akutní perikarditidě. Farmakologická léčba směřuje k ovlivnění symptomů, tj. především bolesti, a zároveň se snaží zabránit dalším rekurencím zánětu. Stejně jako v léčbě akutní perikarditidy nasazujeme útočné dávky nesteroidních antiflogistik či kyseliny acetylsalicylové v kombinaci s kolchicinem, který potencuje analgetický efekt a signifikantně redukuje riziko recidiv (tab. 2). Odlišností od iniciální ataky je daleko pozvolnější snižování dávek protizánětlivých léků, které trvá několik týdnů, a minimálně 6měsíční podávání kolchicinu. Při perzistenci či rekurenci bolesti je možné využít i kombinace antiflogistik. Pro gastroprotekcii je samozřejmě léčba inhibitory protonové pumpy [4,18].

I v léčbě rekurentní perikarditidy představují kortikoidy až terapii 2. volby. Používáme je u nemocných s perikarditidou rezistentní na kombinovanou léčbu nesteroidními protizánětlivými léky s kolchicinem (tab. 2). Podobně jako u akutní perikarditidy je využíváme jako léky první linie v terapii rekurentní perikarditidy u jedinců se systémovým onemocněním a také, pokud je léčba nesteroidními antiflogistiky či kyselinou acetylsalicylovou kontraindikována. Útočné iniciální dávky prednisonu jsou podobné jako u iniciální ataky, velmi pozvolna je snižujeme, léčbu kombinujeme od počátku s kolchicinem, vše s cílem snížit riziko následných dalších rekurencí. U výrazně bolestivých forem perikarditidy můžeme k léčbě kortikoidy přidat nesteroidní antiflogistikum nebo kyselinu acetylsalicylovou [19]. Při kombinované terapii pak vždy snižujeme a ná-

sledně vysazujeme jen jeden lék, typicky nejprve nesteroïdní protizánětlivou léčbu, následně prednison. Kolchicin v léčbě ponecháváme minimálně 6 měsíců od odeznění bolestí a normalizace markerů zánětu, vysazujeme jej vždy jako poslední [4].

Při selhání výše uvedené farmakoterapie, resp. pokud je nutná dlouhodobá léčba kortikoidy, která má své obecně známé nežádoucí účinky, přistupujeme k léčbě 3. linie, kterou představuje podávání azatioprinu, intravenózní aplikace imunoglobulinů či terapie rekombinantním antagonistou receptoru IL1 β anakinrou, která je však velmi drahá. Léčba rekurentní perikarditidy by i z tohoto pohledu měla být vedena ve specializovaném kardiocentru. Ultimum refugium v léčbě rekurentní perikarditidy, zcela rezistentní na farmakologickou terapii, představuje provedení perikardektomie [4].

Literatura

1. Sheith S, Wang DD, Kasapis C. Current and emerging strategies for the treatment of acute pericarditis: a systematic review. *J Inflamm Res* 2010; 3: 135–142. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.2147/JIR.S10268>>.
2. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004; 363(9410): 717–727. Dostupné z DOI: <[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)15648-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(04)15648-1)>.
3. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25(7): 587–610. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ehj.2004.02.002>>.
4. Adler Y, Charron P, Imazio M et al. 2015 Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015; 36(42): 2921–2964. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>>.
5. Imazio M. Pericardial involvement in systemic inflammatory diseases. *Heart* 2011; 97(22): 1882–1892. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2011-300054>>.
6. Gunukula SR, Spodick DH. Pericardial disease in renal patients. *Semin Nephrol* 2001; 21(1): 52–56.
7. Renfrew R, Buselmeier TJ, Kjellstrand CM. Pericarditis and renal failure. *Annu Rev Med* 1980; 31: 345–360. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1146/annurev.me.31.020180.002021>>.
8. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol* 2012; 27(3): 308–317. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1097/HCO.0b013e3283524fbc>>.
9. Spodick DH. Electrocardiogram in acute pericarditis. Distributions of morphologic and axial changes by stages. *Am J Cardiol* 1974; 33(4): 470–474. Dostupné z DOI: <[http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149\(74\)90603-1](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149(74)90603-1)>.
10. Klein AL, Abbara S, Agler DA et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26(9): 965–1012. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2013.06.023>>.
11. Dudzinski DM, Mak GS, Hung JW. Pericardial Diseases. *Curr Probl Cardiol* 2012; 37(3): 75–118. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2011.10.002>>.
12. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005; 112(13): 2012–2016. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.542738>>.
13. Imazio M, Brucato A, Cemin R et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med* 2013; 369(16): 1522–1528. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1208536>>.
14. Maisch B, Ristić AD, Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoimmune reactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy. *Eur Heart J* 2002; 23(19): 1503–1508. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1053/eurhj.2002.3152>>.
15. Imazio M, Trincherò R, Brucato A et al. COLchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 2010; 31(22): 2749–2754. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehq319>>.
16. Imazio M, Spodick DH, Brucato A et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010; 121(7): 916–928. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.844753>>.
17. Imazio M, Trincherò R, Shabetai R. Pathogenesis, management, and prevention of recurrent pericarditis. *J Cardiovasc Med* 2007; 8(6): 404–410. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.2459/01.JCM.0000269708.72487.34>>.
18. Imazio M, Brucato A, Cemin R et al. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial. *Ann Intern Med* 2011; 155(7): 409–414. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-155-7-201110040-00359>>.
19. Imazio M, Brucato A, Trincherò R et al. Corticosteroid therapy for pericarditis: a double-edged sword. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008; 5(3): 118–119. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1038/ncpcardio1094>>.

prof. MUDr. Tomáš Paleček, Ph.D.

✉ tpalec@lf1.cuni.cz

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN v Praze

www.vfn.cz

Doručeno do redakce 26. 12. 2018

Přijato po recenzi 23. 9. 2019