

Akutní a rekurentní perikarditis – diagnostika a léčba v ambulantní praxi

II. část

Jana Čepelová

V předchozím čísle jsme zveřejnili první část článku, která byla věnována etiologii, příčinám a diagnostice tohoto onemocnění. Druhá část je zaměřena na jeho průběh, komplikace a léčbu.

Průběh

Akutní perikarditis je charakterizována novým začátkem klinických symptomů, má většinou benigní průběh bez komplikací a odezní v horizontu 4–6 týdnů. Není nutné pátrat po etiologii u všech pacientů, zvláště v zemích s nízkou prevalencí tuberkulózy.

Incesantní perikarditis se symptomy přetrvává déle než 4–6 týdnů.

Rekurentní perikarditis je diagnostikována při recidivě klinických symptomů po 4–6 týdnech od remise. Vyskytuje se u 15–30 % pacientů během 18 měsíců od první epizody akutní perikarditis, může se vyskytnout až u 50 % pacientů bez léčby kolchicinem nebo u některých léčených kortikosteroidy.

Chronická perikarditis trvá déle než tři měsíce.

Sledování průběhu perikarditis je důležité pro zvolení správné léčebné strategie a terapeutického plánu. Rizikové faktory pro těžký, komplikovaný průběh zahrnují horečku převyšující

38 °C, subakutní průběh, velké perikardiální výpotky větší než 20 mm, srdeční tamponádu, rozvoj myoperikarditis, hrudní trauma, selhání léčby antiflogistiky nebo kyselinou acetylsalicylovou, léčbu imunosupresivy a perorální antikoagulaci. V těchto případech je doporučena hospitalizace, monitorace klinického stavu a stanovení etiologie perikarditis. Naopak, při absenci

těchto rizikových faktorů je nízké riziko specifické etiologie a výskytu komplikací, léčba může být vedena ambulantně. Tento přístup je bezpečný a ekonomicky efektivní. Stejný postup je možný i u pacientů s rekurentní perikarditis, pokud byla vyloučena specifická etiologie.^{1–4,7} Diagnostická kritéria a typy perikarditis podle klinického průběhu jsou uvedeny v **tabulce 1**.

Tab. 1 Definice a diagnostická kritéria perikarditis

Akutní	Syndrom zánětu perikardu zahrnující nejméně dvě ze čtyř hlavních kritérií: perikardiální bolest perikardiální třecí šelest ST elevace difúzní, deprese PR úseků perikardiální výpotek Vedlejší nálezy podporující diagnózu: zvýšení markerů zánětu (FW, CRP, leukocyty), průkaz zánětu perikardu CT, MR metodami
Incesantní	Perikarditis přetrvávající déle než 4–6 týdnů, nejdéle 3 měsíce
Rekurentní	Recidiva perikarditis po první epizodě po asymptomatickém období 4–6 týdnů nebo déle
Chronická	Perikarditis přetrvávající po dobu déle než 3 měsíce

FW - sedimentace erytrocytů; **CRP** - C-reaktivní protein; **CT** - výpočetní tomografie; **MR** - magnetická rezonance

Tab. 2 Antiflogistika používaná v léčbě akutní perikarditis

Léčivo	Dávkování	Délka léčby	Snižování dávek
Kyselina acetylsalicylová	750–1 000 mg à 8 hod.	1–2 týdny	snížovat o 250–500 mg à 1–2 týdny
Ibuprofen	600 mg à 8 hod.	1–2 týdny	snížovat dávky o 200–400 mg à 1–2 týdny
Kolchicin	0,5 mg 1× denně (< 70 kg) nebo 0,5 mg 2× denně (> 70 kg)	3 měsíce	není nutné, případně 0,5 mg obden (< 70 kg) nebo 0,5 mg 1× denně (> 70 kg)

Komplikace

U idiopatické rekurentní perikarditis se závažné komplikace nevyskytují často. Srdeční tamponáda je vzácná a vyskytuje se spíše v akutní fázi onemocnění.

Myoperikarditis je definována rozvojem perikarditis s postižením myokardu, bývají zvýšené hodnoty kardiomarkerů (troponiny T nebo I, CK-MB), není snížena systolická funkce levé komory, průběh může být subklinický. Prognóza myoperikarditis je příznivá.^{1,4}

Perikardiální výpotek je vyvolán zvýšenou tvorbou tekutiny při zánětu perikardu (exsudát) nebo sníženou absorpcí v důsledku zvýšeného žilního tlaku při srdečním selhání nebo plicní hypertenzi (transudát). Při pozvolné tvorbě může být výpotek dlouho asymptomatický a bývá odhalen náhodně. Klinické symptomy se objevují při rychlé tvorbě nebo při objemném perikardiálním výpotku (námahová dušnost, tlakové bolesti na hrudi, dysfagie, chrapot, kašel, singultus, anorexie, prekolapsy). U velkého symptomatického výpotku nereagujícího na léčbu antiflogistiky je nutné provést perikardiocentézu. Často však dochází k recidivám. Při opakované tvorbě výpotku po perikardiocentéze lze zvážit jako poslední možnost perikardektomii nebo fenestraci perikardu. Velké idiopatické chronické výpotky trvající déle než tři měsíce mohou v 30–35 % přejít v srdeční tamponádu. Proto je důležité sledovat dynamiku výpotku echokardiograficky v pravidelných intervalech.^{7,10,11,13}

Srdeční tamponáda je kritický stav, kdy dochází k útlaku srdečních dutin tekutinou hromadící se v perikardu. Projevuje se tachykardií, hypotenzí, zvýšeným tlakem v jugulárních žilách, může být patrný pulsus paradoxus, oslabené srdeční ozvy. Na elektrokardiogramu (EKG) bývá nízká voltáž, na rentgenovém snímku hrudníku zvětšený srdeční stín. Echokardiografie (ECHO) je hlavní metodou k odhalení srdeční

tamponády. Léčba zahrnuje neodkladnou perikardiocentézu pod echokardiografickou navigací punkční jehly s evakuací výpotku.^{1,11,13}

Konstriktivní perikarditis – její výskyt závisí na etiologii: nízké riziko je u idiopatické a virové perikarditis (< 1 %), střední riziko u autoimunitních a nádorových onemocnění (2–5 %), vysoké riziko u purulentní perikarditis (20–30 %). Ve vyspělých zemích jsou nejčastější příčinou konstriktive idiopatické a virové perikarditidy (42–49 %), kardiokirurický výkon (11–37 %) a radioterapie (9–31 %). Naopak v rozvojových zemích bývá nejčastější příčinou tuberkulóza. Klinický obraz zahrnuje pravostranné srdeční selhání, ECHO potvrdí zachovalou systolickou funkci komor, bývají dokládány normální hodnoty natriuretických peptidů. Základem léčby je chirurgická perikardektomie. Farmakoterapie antiflogistiky a antituberkulotiky může zpomalit progresi konstriktive a oddálit rozvoj srdečního selhání. Odložení chirurgického výkonu je spojeno s vyšší mortalitou (6–12 %) a špatnou prognózou. U pacientů s těžkou konstriktivní perikarditis má však chirurgický výkon již minimální přínos a riziko perioperačních komplikací je vysoké.^{1,2,5,10}

Terapie

Důležitým režimovým opatřením je omezení fyzické a sportovní aktivity po dobu alespoň tří měsíců.

Medikamentózní léčba 1. linie u akutní perikarditis zahrnuje nesteroidní antiflogistika (NSAID) nebo kyselinu acetylsalicylovou (ASA) v kombinaci s kolchicinem a blokátory protonové pumpy. Nejčastěji užívaným NSAID je ibuprofen v dávce 600 mg po 8 hodinách (1 200–2 400 mg/den). Kyselina acetylsalicylová se podává v dávce 750–1 000 mg po 8 hodinách. Kolchicin je v současnosti považován za nepostradatelný v léčbě

perikarditis s cílem zlepšit odpověď na léčbu, dosáhnout remise a zabránit rekurenci. Podáváme jej v nízkých dávkách – 0,5 mg 2× denně (tělesná hmotnost > 70 kg) nebo 0,5 mg 1× denně (hmotnost < 70 kg) (tab. 2). Po dvou týdnech lze dávky NSAID nebo ASA s ohledem na klinický stav a dynamiku hodnoty C-reaktivního proteinu (CRP) začít postupně snižovat v průběhu dalších tří měsíců. Kolchicin je vhodné ponechat ve stejné dávce po dobu tří měsíců, v případě rekurentní perikarditis léčbu prodloužit na šest měsíců. Kolchicin má úzký terapeutický index. U pacientů, kteří jsou starší 70 let, mají hmotnost nižší než 70 kg a trpí renální a hepatální insuficiencí, je nutné dávku snížit na polovinu. Mezi typické nežádoucí účinky kolchicinu patří gastrointestinální potíže.^{1,2,6}

V léčbě 2. linie podáváme jako alternativu NSAID/ASA kortikosteroidy v kombinaci s kolchicinem. Kortikosteroidy by měly být určeny pro pacienty se specifickou etiologií perikarditis – systémové autoimunitní nebo revmatologické onemocnění, postperikardiotomický syndrom, v graviditě nebo při kontraindikaci NSAID – při alergii, intoleranci, při užívání orální antikoagulace nebo při rezistenci na léčbu. Doporučená dávka prednisonu je 0,2–0,5 mg/kg/den. Kritická hranice v prevenci rekurentní perikarditis při léčbě prednisonem je 10–15 mg/den. Při této dávce je nutné zachovat počáteční dávku až do vymizení symptomů a normalizace hodnot CRP. Poté lze velmi pozvolna snižovat dávky prednisonu o 1,0–2,5 mg v intervalech 2–6 týdnů. Léčba kortikosteroidy by měla trvat 6–12 týdnů. V případě rekurence by se neměly zvyšovat stávající dávky. Ačkoliv kortikosteroidy působí na rychlý ústup symptomů, přispívají k chronickému průběhu perikarditis, k častějším rekurencím a ke vzniku lokálních zánětů.^{1,2}

V případě rekurentní perikarditis je doporučena **léčba 3. linie** – troj-

Tab. 3 Antiflogistika používaná v léčbě rekurentní perikarditis

Léčivo	Úvodní dávka	Délka léčby	Snížování dávky
Kyselina acetylsalicylová	500-1 000 mg à 6-8 hod.	týdny až měsíce	o 250-500 mg à 1-2 týdny
Ibuprofen	600 mg à 8 hod.	týdny až měsíce	o 200-400 mg à 1-2 týdny
Indometacin	25-50 mg à 8 hod.	týdny až měsíce	o 25 mg à 1-2 týdny
Kolchicin	0,5 mg 2× denně > 70 kg 0,5 mg 1× denně < 70 kg	nejméně 6 měsíců	není nutné, nebo o 0,5 mg obden, nebo o 0,5 mg denně poslední týdny

kombinace NSAID, kortikosteroidů a kolchicinu (tab. 3). Kortikosteroidy by se měly podávat krátkodobě, v nižších nebo středních dávkách, s pozvolným snižováním dávky podle klinického stavu a dynamiky hodnot CRP. Po dosažení remise a v prevenci rekurencí je nutné snižování dávek a ukončení léčby vždy jen u jedné lékové skupiny předtím, než začneme snižovat dávky kolchicinu. V nejtěžších případech jej ponecháme po dobu několika měsíců. Kortikosteroidům bychom se měli vyhnout, pokud nemůžeme vyloučit infekční, zejména purulentní a tuberkulózní etiologii.

Léčba 4. linie u refrakterní perikarditis zahrnuje imunosupresiva (azathioprin), imunomodulátory, intravenózní imunoglobuliny, hydroxychlorochin, rekombinantní antagonisty interleukinu-1b – přípravky **anakinra**, rilonacept. Léčbu lze zvážit u neinfekční etiologie, u kortikodependentních, rekurentních perikarditid rezistentních na kolchicin.

V **léčbě 5. linie** jako poslední možnost při neúspěšné farmakoterapii u refrakterní rekurentní perikarditis je indikována perikardektomie provedená ve specializovaném kardiocentru.

Perikardiocentéza nebo perikardiotomie je indikována u srdeční tamponády nebo u objemných symptomatických perikardiálních výpotků nereagujících na standardní léčbu.

U vysoce rizikových pacientů s těžkým klinickým průběhem je doporučeno hospitalizace a určení etiologie perikarditis. Pacienti s lehkým klinickým průběhem mohou být sledováni a léčeni ambulantně, s častými kontrolami klinického stavu a dynamiky perikardiálního výpotku.

V případě covidem-19 indukované perikarditis je doporučena kombinace



Ilustrační foto. Všechny osoby jsou modelem. Zdroj: iStock

kolchicinu, kortikosteroidů a přípravku anakinra. Zhoršení průběhu covidu-19 při léčbě NSAID nebylo potvrzeno.

Vakcinace proti virům typu influenzy není doporučena u pacientů s rekurentní perikarditis, neboť příčinou není virová infekce, ale autoimunitní reakce perikardu.

V graviditě lze podávat NSAID (ibuprofen, indometacin) v prvním a druhém trimestru. Přednost má léčba ASA podávaná ve vysokých dávkách, neboť ji používáme také u pacientek s preeklampií. Po 20. týdnu mohou NSAID s výjimkou ASA < 100 mg/den vyvolat strikci *ductus arteriosus* a zhoršovat renální funkce plodu. Definitivně je nutné tyto léky vysadit ve 32. týdnu gravidity. Nízké dávky kortikoidů lze podávat v průběhu celé gravidity i během kojení. Léčba kolchicinem během těhotenství a kojení je kontraindikována.

Návrat k fyzické nebo sportovní aktivitě je možný při absenci symptomů, nejdříve po třech měsících. V případě současného postižení myokardu (myoperikarditis) je vhodné dobu prodloužit na šest měsíců od začátku symptomů.^{1-4,7}

Prognóza

Většina pacientů s akutní virovou nebo idiopatickou perikarditis má příznivou prognózu. Vážné komplikace nejsou

časté. Srdeční tamponáda se objevuje u akutní idiopatické perikarditis vzácně (1,2 %), bývá častější u pacientů se specifickou – purulentní, tuberkulózní a nádorovou – etiologií. Riziko konstriktivní perikarditis je u pacientů s idiopatickou perikarditis velmi malé (< 1 %), u autoimunní a nádorové etiologie střední (2–5 %), u purulentní a tuberkulózní etiologie vysoké (20–30 %). Mortalita u pacientů hospitalizovaných s akutní perikarditis 1,1 %. U 15–30 % pacientů s akutní idiopatickou perikarditis neléčených kolchicinem dojde k rozvoji incesantní nebo rekurentní formy perikarditis. Kolchicin může snížit riziko rekurence až o polovinu.^{1,2}

Při sekundární formě perikarditis byl výskyt srdeční tamponády u 20 %, konstriktivní perikarditis u 8,3 % a rekurentní perikarditis u 57 % pacientů. Incesantní perikarditis bývá často v souvislosti s konstriktivní perikarditis. Arytmie, převážně fibrilace síní, se vyskytla u 4,3 % případů.

Faktory podporující rekurentní perikarditis jsou léčba kortikosteroidy ve vyšších dávkách s rychlým vysazením, absence léčby kolchicinem, snížení dávek antiflogistik před normalizací hodnot CRP. Další faktory přispívající k relapsu byly věk, počet trombocytů a rozsah perikardiálního výpotku.^{1,2,10}

Myoperikarditis má většinou dobrou prognózu, nebyl dokumentován

rozvoj srdečního selhání nebo zvýšená mortalita.^{1,2,4}

Závěr

Akutní perikarditis je jednou z příčin bolestí na hrudi a EKG změn v akutní ambulantní péči. V rozvinutých zemích bývá nejčastější idiopatická (virová) etiologie, s dobrou prognózou. Většina případů odezní během několika týdnů bez vážných komplikací. Rekurentní a chronická perikarditis zhoršují kvalitu života, ale neohrožují životní funkce. Komplikace perikarditis – srdeční tamponáda nebo konstriktivní perikarditis – jsou vzácné a vyskytují se především u tuberkulózní nebo bakteriální perikarditis, po perikardiotomii nebo po srdečním traumatu. Kolchicin v kombinaci s antiflogistiky a klidový fyzický režim po dobu alespoň tří měsíců patří k základním pilířům léčby perikarditis a předchází rekurenci a rozvoji strikce. Nadějí v léčbě rekurentních a refrakterních forem perikarditis jsou rekombinantní antagonisté receptoru pro interleukin-1b (anakinra).

MUDr. Jana Čepelová

Interní klinika 1. LF UK,
Ústřední vojenská nemocnice,
Vojenská fakultní nemocnice Praha
E-mail: jana.cepelova@uvn.cz

Literatura

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC 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. *Eur Heart J* 2015;36:2921–2964.
2. Lazarou E, Tsioufis P, Vlachopoulos C, et al. Acute pericarditis: Update. *Curr Cardiol Rep* 2022;24:905–913.
3. Ismail T. Acute pericarditis: Update on diagnosis and management. *Clin Med* 2020;20:48–51.
4. Prepoudis A, Koechlin L, Nestelberger T, et al. Incidence, clinical presentation, management, and outcome of acute pericarditis and myopericarditis. *Eur Heart J* 2022;11:137–147.
5. Hirata K, Nakayama I, Wake M. Acute Transient Effusive-Constrictive Pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2019;14:616–621.
6. Imazio M, Nidorf M. Colchicine and the heart. *Eur Heart J* 2021;42:2745–2760.
7. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, et al. Management of Acute and Recurrent Pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:76–92.
8. Bizzi E, Picchi Ch, Mastrangelo G, et al. Recent advances in pericarditis. *Eur J Intern Med* 2022;9:24–31.
9. Hirata K, Shimotakahara J, Nakayama I, et al. Acute Aortic Dissection Masquerading as Acute Pericarditis. *Intern Med* 2020;59:2009–2013.
10. Zhai G, Zhang B, Wang J, et al. Prognostic Value of Pericardial Effusion Size in Patients with Acute Heart Failure. *Curr Vasc Pharm* 2022;20:508–516.
11. Lazaros G, Vlachopoulos C, Lazarou E, Tsioufis K. New approaches to Management of Pericardial Effusions. *Curr Cardiol Rep* 2021;23:106.
12. Patone M, Mei XW, Handunetthi L, et al. Risks of myokarditis, pericarditis, and cardiac arrhythmias associated with COVID-19 vaccination or SARS-CoV-2 infection. *Nat Med* 2022;28:410–422.
13. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013;34:1186–1197.