

Srdeční tamponáda

Martin Riedel

Německé srdeční centrum, Mnichov, Německo

Zvýšení intraperikardiálního tlaku následkem nahromadění tekutiny nebo vzduchu v perikardiální dutině vede k srdeční tamponádě, která je charakterizovaná zvýšením nitrosrdečních tlaků, progresivním omezením plnění komor v diastole a snížením tepového objemu a srdečního výdeje. V popředí klinického obrazu je vysoký žilní tlak, tachykardie a hypotenze s paradoxním pulzem. Jde o urgentní situaci s vysokou mortalitou, vyžadující přesnou diagnózu a okamžitou intervenci. Echokardiografie umožní rychlé potvrzení přítomnosti výpotku a poskytne informace o jeho hemodynamické závažnosti. Léčba spočívá v perkutánní nebo chirurgické drenáži.

Klíčová slova: srdeční tamponáda, perikardiální výpotek, paradoxní pulz, Dopplerovská echokardiografie, perikardiocentéza, perikardiotomie.

CARDIAC TAMPONADE

An increase in intrapericardial pressure due to the accumulation of fluid or air in the pericardial space leads to cardiac tamponade, which is characterized by an increase in intracardiac pressures, progressive limitation of the diastolic ventricular filling, and decrease in stroke volume and cardiac output. Clinical hallmarks are high venous pressure, tachycardia and hypotension with pulsus paradoxus. It is an urgent life-threatening condition with high mortality, necessitating accurate diagnosis and prompt intervention. Echocardiography allows rapid confirmation of the presence of an effusion and enables assessment of its hemodynamic impact. Percutaneous or surgical drainage is the therapy of choice.

Key words: cardiac tamponade, pericardial effusion, pulsus paradoxus, Doppler echocardiography, pericardiocentesis, pericardiotomy.

Interv Akut Kardiolog 2002;1:41–48

Zvýšení intraperikardiálního tlaku následkem nahromadění tekutiny nebo vzduchu v perikardiální dutině vede k srdeční tamponádě, která je charakterizovaná zvýšením nitrosrdečních tlaků, progresivním omezením plnění komor v diastole a snížením tepového objemu a srdečního výdeje.

Téměř každá nemoc postihující perikard může způsobit výpotek a téměř každý výpotek může vyústit do srdeční tamponády. Akutní tamponáda je obvykle způsobena traumatem. Zevní trauma může být penetrující nebo tupé. Iatrogenní trauma zahrnuje nedostatečnou hemostázu při srdeční operaci, perforaci srdce či věnčitě tepny při srdeční katetrizaci nebo stimulaci^(1,2), laceraci srdce při sternální nebo perikardiální punkci a kontuzi během resuscitace. K ruptuře srdce může dojít při srdečním infarktu a disekující aneuryzma aorty typu A se může protrhnout do perikardu⁽³⁾. K subakutní tamponádě dochází především u maligního výpotku⁽⁴⁾ a bakteriální či tuberkulózní perikarditidy, k chronické tamponádě u tuberkulózy, urémie a po ozáření. Dojde-li k tamponádě v nemocnici u pacienta se známými rizikovými faktory jejího vzniku, je tamponáda obvykle rychle rozpoznána na základě poklesu krevního tlaku s paradoxním pulzem, zvýšení žilního tlaku a tichých srdečních ozev. Dojde-li k tamponádě u dříve zdravého jedince, jsou klinické známky stejné, ale příčina je často nepoznána a průběh proto fatální, zvláště když chybí bolest na hrudi.

Patofyziologie tamponády

Intraperikardiální tlak odpovídá normálně pleurálnímu tlaku a je o několik mmHg nižší než diastolický tlak v obou

komorách. Hromadění tekutiny v perikardiálním prostoru vede ke zvýšení intraperikardiálního tlaku na úroveň tlaku v pravé síni a diastolického tlaku v pravé komoře, a transmuralní tlak rozšiřující tyto dutiny klesá na nulu. K plnění srdce pak může dojít pouze vzestupem systémového žilního tlaku. Další hromadění tekutiny v perikardiálním prostoru vede ke zvýšení intraperikardiálního tlaku a diastolického tlaku v pravé komoře na úroveň diastolického tlaku v levé komoře, a všechny tyto tři tlaky následně stoupají (na 15–30 mmHg) paralelně s poklesem systémového tepenného tlaku. Je-li diastolický tlak v levé komoře zvýšený na základě předchozího onemocnění levé komory, dochází k tamponádě při vyrovnání intraperikardiálního tlaku s tlakem v pravé síni a diastolickým tlakem v pravé komoře, ale na nižší úrovni než je diastolický tlak v levé komoře. V přítomnosti hypovolémie (např. při dehydrataci nebo krvácení) je zvýšení tlaku v pravé síni a v perikardu menší, a srdeční tamponáda proto může být maskována (tzv. „low-pressure tamponade“); typické projevy se rozvinou teprve po doplnění intravazálního objemu.

Vyrovnání intraperikardiálního tlaku s plnicími tlaky komor vede ke snížení transmuralních distenčních tlaků, které normálně pomáhají plnění síni i komor. Proto dochází k diastolickému kolapsu obou síní i pravé komory (který je dobře vidět při echokardiografii, obrázek 1–3) a ke zmenšení diastolických objemů obou komor. Během komorové systoly se srdce zmenšuje, což vede k náhlému poklesu intraperikardiálního tlaku. To umožní pravé síni se naplnit a doplnit srdeční objem, a je zřetelné na prudkém se-

stupu x žilního pulzu (obrázek 4). Po otevření trikuspidální chlopně začíná plnění pravé komory, ale je prudce omezeno při nárůstu perikardiálního tlaku, který zruší transmuralní distenční tlak pravostranných dutin a vede ke kolapsu (invaginaci) jejich stěn. Diastolický sestup y žilního pulzu je proto omezen, takže typický žilní tlak při tamponádě je vysoký se zvýrazněným sestupem x ale omezeným sestupem y. Dopplerovskou echokardiografií lze demonstrovat chybění diastolického toku v horní duté žile, především při výdechu, a rychlost průtoku síňokomorovými chlopněmi vykazuje výrazné respirační výkyvy jako časnou známku ještě před diastolickým kolapsem pravostranných dutin (obrázek 5).

Mechanismus paradoxního pulzu spočívá v kombinaci diastolické komorové interakce s poruchou diastolického plnění. Paradoxní pulz je zvýraznění normální respirační variace tepenného tlaku, u které zvýšený žilní návrat do pravého srdce a snížení přítoku do levého srdce při vdechu vede k poklesu tepového objemu levé komory. Nejde tedy o paradox, ale o fyziologickou, tamponádou vystupňovanou reakci chování tlaků. U tamponády dochází jako u zdravých k inspiračnímu zvýšení přítoku krve do pravého srdce, a tento objem je umístěn na úkor objemu levé komory, protože celkový diastolický objem krve se díky vysokému intraperikardiálnímu tlaku nemůže zvýšit. Komorové septum se při vdechu v diastole výrazně posunuje směrem k levé komoře, čímž podstatně omezuje její poddajnost i objem. Kromě toho při vdechu poklesne tlak v plicních žilách, protože jde o nitrohrudní struktury. To v kombinaci se zvýšeným diastolickým tlakem snižuje hnací tlak pro proudění krve do levé komory. Výsledkem je omezení tepového objemu levé komory a tím tepenného tlaku při vdechu. Tepový objem levé komory se při výdechu zase zvýší, když se septum posune zpět a žilní návrat z plic se zvýší. Výdej levé komory může být během vdechu navíc omezen i na základě Starlingova mechanismu, protože menší natažení svalových vláken levé komory bude následováno slabší kontrakcí.

Pokles tepového objemu je zpočátku kompenzován reflexním zvýšením adrenergního tonusu; jak tachykardie tak zvýšení ejekční frakce pomáhají udržovat srdeční výdej (podání betablokátorů může mít proto u tamponády katastrofální následky). Periferní cévní odpor je vysoký (k udržení systémového tlaku při nízkém srdečním výdeji), se zvýšenými hladinami adrenalinu a angiotenzinu, ale nízkou hladinou síňového natriuretického peptidu (ANP). Vysoký tlak v nedilatovaných síních naznačuje, že ANP je uvolňován při dilataci síní a nikoli při zvýšení síňového tlaku. S pokračováním a zvětšováním se tamponády nestačí tyto kompenzační mechanismy udržet tepenný tlak a perfuzi vitálních orgánů. Snížená koronární perfuze vede k ischemii myokardu, což dále snižuje tepový objem levé komory. Při výrazné hypotenzi dochází konečně k bradykardii (zprostředkované srdečními depresorickými větvemi vagu a ischemií sinusového uzlu), která předchází elektromechanickou disociací a smrti.

Z uvedeného vyplývá, že srdeční tamponáda je dynamický proces s celým spektrem hemodynamických změn a nikoli fenomén „buď ano nebo ne“. Protože pojem tamponády

zdomácněl dlouho před zavedením echokardiografie, obvykle se používá k popsání útlaču srdce spojeného s výraznými klinickými manifestacemi jako dušností, paradoxním pulzem, zvýšeným žilním tlakem, tachykardií a hypotenzi. Echokardiografií je však možno demonstrovat hemodynamické účinky velkého výpotku i v nepřítomnosti zjevných klinických známek; obvykle se to označuje jako „tamponádová fyziologie“ nebo „echokardiografické známky tamponády“, na rozdíl od „zjevné klinické tamponády“.

Rozdíl mezi srdeční tamponádou a perikardiální konstrikcí

Konstrikční perikarditida i srdeční tamponáda jsou procesy, které omezují plnění srdce. Nedostatečné plnění srdce se projevuje zmenšením komorových objemů, zvýšením diastolických tlaků v komorách a sníženou poddajností komor; sekundárně se snižuje tepový objem. Při zvýšeném diastolickém tlaku pravé komory se musí zvýšit i centrální žilní tlak, aby se udržel krevní oběh. Tyto abnormality jsou společné pro konstrikci i tamponádu. Rozdíly mezi oběma chorobami spočívají v charakteru plnění srdce a ve vlivu dýchání na hemodynamiku, a tyto rozdíly jsou klíčové pro pochopení rozdílů v klinickém nálezu a pomocných vyšetřeních u obou chorob.

Za normálních okolností se srdce plní ve dvou fázích. První příliv nastává na začátku komorové ejekce a je charakterizován sestupem x na žilním pulzu a malým poklesem intraperikardiálního tlaku. K druhému přílivu dochází po otevření trikuspidální chlopně v časně diastole, což odpovídá sestupu y na žilním pulzu (obrázek 4). U tamponády působí vysoký intraperikardiální tlak na srdce během celého srdečního cyklu a trochu klesne jen přechodně během komorové ejekce, když se objem srdce zmenší. K plnění srdce (tj. pravé síně) u tamponády proto dochází jen v systole; v diastole se žilní návrat přeruší, jakmile srdeční objem a intraperikardiální tlak dosáhne maxima. Žilní návrat je proto jednofázový a projevuje se jen sestupem x na žilním pulzu. U konstrikce je objem srdce určen tuhým perikardem a tento objem nelze za žádných okolností překročit. Během komorové ejekce žilnímu návratu nic nepřekáží, a proto je normální příliv žilního návratu během systoly neomezen a sestup x na žilním pulzu zachován. Na konci systoly je komprese srdce stále ještě nevýznamná, takže když se otevrou síňokomorové chlopně, přitéká krev velmi rychle do komor, což je charakterizováno výrazným sestupem y na žilním pulzu. U konstrikce je proto žilní návrat jako u zdravého dvoufázový, a diastolický příliv a sestup y jsou stejně velké nebo i větší než systolický příliv a sestup x (obrázek 4).

U tamponády se inspirační pokles nitrohrudního tlaku přenáší do perikardiálního prostoru. I když je intraperikardiální tlak zvýšený, klesá při vdechu téměř stejně jako pleurální tlak. Inspirační pokles perikardiálního tlaku se přenáší do pravostranných srdečních dutin, takže inspirační zvýšení systémového žilního návratu a pokles žilního tlaku je navzdory zvýšenému intraperikardiálnímu tlaku zachován. U rigidní konstrikční perikarditidy je intraperikardiální prostor obliterován; snížení nitrohrudního tlaku při vdechu se proto nepřenáší do srdce a systémový žilní tlak neklesá⁽⁵⁾.

Klinický obraz tamponády

Nemocní s akutní tamponádou si stěžují na dušnost a tlak na hrudi, ostrou hrudní bolest však obvykle neudávají. U chronické tamponády jsou hlavními symptomy slabost, dušnost, úbytek váhy a pocení.

Objektivnímu nálezu dominuje tachypnoe ($>20/\text{min}$) a tachykardie ($>100/\text{min}$), která se u výrazně paradoxního pulzu může zdát nepravidelná, protože při vdechu se pulz stává nehmatatelný. Krevní tlak je nízký s nízkou tlakovou amplitudou, periferie chladná a bledá. Žilní tlak je vysoký s prominentním sestupem x (který koinciduje s karotickým pulzem) a chybějícím sestupem y (obrázek 4). Palpací prekordia nelze hmatat žádnou srdeční aktivitu. Srdeční ozvy jsou tiché, ale může být slyšet třetí šelest. U chronické tamponády jsou játra zvětšená.

Nález paradoxního pulzu (palpací nebo měřením tlaku) je pro diagnostiku srdeční tamponády rozhodující, protože řada nemocných s pomalu se vyvíjející tamponádou nemusí mít klasické známky tichého srdce s výraznou hypotenzí. Paradoxní pulz je přítomen, když systolický tlak poklesne během vdechu o více než 10% nebo 10 mm Hg. K paradoxnímu pulzu dochází také u bronchiálního astmatu a při šoku u akutní masivní plicní embolie nebo hypovolémie, ale nikdy ne tak výrazně jako u tamponády.

K paradoxnímu pulzu dochází, když se obě komory plní proti stejnému odporu. Je-li však diastolický tlak levé komory při její poruše zvýšen, nevede tamponáda k paradoxnímu pulzu. Defekt septa síní zabraňuje recipročním respiračním změnám v plnění obou stran srdce, a proto také zde k paradoxnímu pulzu při tamponádě nedochází. I u nemocných s aortální regurgitací dochází k tamponádě bez paradoxního pulzu.

Vyšetření

Na prostém snímku hrudníku je obvykle vidět zvětšené srdce, ale normální srdeční stín tamponádu nevylučuje. Srdeční kontura je hladká, úhly jsou obliterovány. Plicní pole jsou většinou jasná bez známek městnání (obrázek 6). EKG prokáže tachykardii a nízkou voltáž (maximální amplituda QRS v končetinových svodech $<0,5$ mV), a může vykazovat elektrický alternans⁽⁶⁾. Elektrický alternans se nachází i u konstriktivní perikarditidy, tenzního pneumotoraxu, srdečního infarktu a významné myokardiální dysfunkce, ale u nemocného s perikardiálním výpotkem je vysoce podezřelý z tamponády.

Největší přínos pro diagnózu poskytuje echokardiografie. Echokardiogram v prvé řadě potvrdí přítomnost perikardiálního výpotku a umožní odhadnout jeho velikost (obrázek 1–3). Chybění echokardiografických známek výpotku prakticky vylučuje diagnózu srdeční tamponády, s výjimkou nemocných po srdeční operaci, u kterých může lokalizovaná tekutina nebo trombus způsobit útlak srdce. Echokardiografie může dále rychle odlišit tamponádu od jiných příčin systémové žilní hypertenze a tepenné hypotenze, např. konstriktivní perikarditidy, myokardiální dysfunkce, plicní embolie nebo infarktu pravé komory.

Kromě průkazu výpotku poskytuje echokardiografie i infomace o hemodynamické závažnosti tamponády. Proto diastolický kolaps pravé síně a komory (obrázek 2–3) je čas-

nou známkou (která je někdy zřejmější v M-mode záznamu, obrázek 1), později dochází ke zvětšení objemu pravé komory s posunem komorového septa doleva při vdechu. Změny komorového předtížení způsobené dýcháním jsou při dopplerovském vyšetření dobře patrné na zvýšení rychlosti průtoku trikuspidální chlopní při vdechu; reciproční snížení plnění levé komory při vdechu (obrázek 5) způsobuje, že se aortální chlopeň předčasně uzavírá a otevření mitrální chlopně může být zpožděno až do síňové systoly. Ke kolapsu pravé komory nedochází u výrazné plicní hypertenze se zbytněním pravé komory.

Srdeční katetrizace by měla být s výjimkou extrémně urgentních situací u moribundních nemocných provedena vždy spolu s punkcí perikardu. Katetrizace poskytne definitivní průkaz diagnózy tamponády, zhodnocení závažnosti hemodynamického postižení, dokumentaci účinku aspirace výpotku a informaci o případných přidružených hemodynamických problémech. Typickým nálezem je vysoký tlak v pravé siní se zachovaným sestupem x a chyběním sestupu y (obrázek 4). Při současné registraci intraperikardiálního tlaku jsou oba téměř identické a klesají během vdechu. Diastolický tlak v pravé komoře je též shodný s tlakem v pravé siní a v perikardu, ale chybí mu konfigurace „dip-and-plateau“ charakteristická pro konstrikci perikardu. Protože systolický tlak v pravé komoře je součtem tlaku vyvinutém pravou komorou a perikardiálního tlaku, je systolický tlak v plicnici obvykle mírně zvýšen (35–50 mm Hg). Tlak v zaklínění a diastolický tlak v levé komoře jsou zvýšeny na úroveň intraperikardiálního tlaku. Během výdechu je tlak v zaklínění o něco vyšší než intraperikardiální tlak; tento rozdíl umožňuje plnění levého srdce. Během vdechu se může tlak v zaklínění přechodně snížit více než intraperikardiální tlak, takže tlakový gradient mezi plicními žilami a levým srdcem je zmenšen nebo zcela mizí. U nemocných se závažnou dysfunkcí nebo hypertrofií levé komory a zvýšením diastolického tlaku v levé komoře může být tamponáda přítomná, i když je tlak v perikardu a pravé siní nižší než diastolický tlak v levé komoře.

Paradoxní pulz lze snadno dokumentovat měřením tlaku. Při současné registraci tepenného tlaku a tlaku v pravé komoře či plicnici je zřejmé, že vliv respirace na tyto tlaky je opačný. Tepový objem je výrazně snížen; srdeční výdej může být zpočátku díky kompenzační tachykardii normální, u závažné tamponády je snížen. Angiografická vyšetření nepřinesou žádné přídatné infomace k těm, které již byly získány echokardiografií.

Aspirace perikardiální tekutiny vede nejdříve k poklesu identických tlaků v perikardu, pravé siní a obou komorách, a posléze k poklesu intraperikardiálního tlaku pod tlak v pravé siní a návratu sestupu y na tlakové křivce z pravé síně (obrázek 4). Poklesne-li tlak v perikardu na nebo pod nulu a tlak v pravé siní zůstává zvýšený, je třeba myslet na současně přítomnou konstrikci (tzv. „efusivní-konstriktivní perikarditida“), především u nemocných s malignitou nebo předchozím ozářením. Jiné příčiny přetrvávání zvýšeného tlaku v pravé siní po úspěšné perikardiocentéze jsou plicní hypertenze při dysfunkci levé komory, nádorové plicní embolizaci nebo restriktivní kardiomyopatii, choroby trikuspidální chlopně a syndrom horní duté žíly u maligního nádoru (v tom případě je zvýšen pouze jugulární žilní tlak).

Léčba

Je-li stav nemocného mylně přičten srdečnímu selhání a jsou podána diuretika, pacient pravděpodobně zemře. Vysoký žilní tlak je nezbytný k udržení již tak omezeného plnění srdce. Proto je indikováno nitrožilní podání tekutin, plazmy nebo krve. Betablokátory jsou kontraindikovány, protože zvýšená adrenergní aktivita pomáhá udržet srdeční výdej. Pokud možno je třeba se vyhnout mechanické ventilaci, která u tamponády srdeční výdej dále snižuje. Vazopresory mají malý klinický účinek. Urgentní punkce perikardu nebo chirurgická perikardiotomie či perikardektomie jsou nezbytné⁽¹⁾.

Punkce perikardu naslepo na lůžku moribundního nemocného bez hemodynamické kontroly a předchozí echokardiografické dokumentace velkého výpotku je jen výjimečně oprávněná. Kdykoli to je možné, měla by být perkutánní perikardiocentéza provedena v katetrizační laboratoři při skiaskopickém, hemodynamickém, elektrokardiografickém a popř. echokardiografickém monitorování. Zákrok je úspěšný a bezpečný především u těch nemocných, kteří mají větší výpotek (> 1 cm) na přední straně srdce. Perikardiocentéza bude pravděpodobně komplikovaná nebo neúspěšná u nemocných s ohraničeným výpotkem, bez výpotku na přední straně srdce, s akutním traumatickým hemoperikardem při kterém proniká krev do perikardu tak rychle jak je odsávána, a u nemocných po operaci s přítomností tekutiny a sraženin v mediastinu i perikardiálním prostoru. V těchto případech je indikována chirurgická perikardiotomie nebo perikardektomie, které je vhodné dát přednost i u tamponády s hnisavou nebo tuberkulózní perikarditidou.

Punkce se provádí těsně pod mečíkem u nemocného se zvýšenou polohou hrudníku, při které se výpotek přesunuje dopředu a dolů. Tento přístup je extrapleurální bez nebezpečí poranění věnčitých tepen. Dlouhá ale krátce seříznutá jehla je třísměrným kohoutem spojena se stříkačkou obsahující lokální anestetikum. Druhý otvor třísměrného kohoutu je spojen s měřičem tlaku. Na jehlu je připojen sterilní konektor k jednomu prekardiálnímu svodu EKG (přístroj musí mít bezpečné uzemnění, aby střídavý proud nevyvolal fibrilaci komor). Jehla je vedena kolmo za kostní stěnu a poté pomalu dozadu a nahoru směrem k hlavě nebo ramenům, přičemž se periodicky zkouší aspirovat tekutinu a poté injikovat anestetikum k pročištění jehly a anestézii hlubších vrstev. Polohu hrotu jehly ve vztahu k výpotku lze průběžně monitorovat echokardiografií. Jehla se zavádí tak hluboko, až je cítit povolení tuhého perikardu a lze aspirovat tekutinu, nebo až se na ekg objeví elevace ST nebo komorové extrasystoly, což naznačuje, že hrot jehly dosáhl epikardu. V tom případě je třeba stáhnout jehlu za stálé aspirace zpět, až lze volně aspirovat tekutinu a ekg změny vymizí. Nelze-li tekutinu aspirovat, je třeba jehlu vytáhnout a celý postup opakovat s mírnou změnou ve směru punkce.

Lze-li volně aspirovat hemoragickou tekutinu a není jasné, zda je hrot jehly v srdci nebo perikardu, lze vstříknout pod skiaskopickou kontrolou několik ml kontrastní látky. Pokud kontrast rychle vymizí, je hrot jehly v srdeční dutině; naopak pomalé vrstvení kontrastu směrem dolů naznačuje, že jehla leží správně v perikardiálním prostoru. Lze-li tekutinu volně aspirovat, přepne se kohout na tlakový měřič a registruje se tlaková křivka současně s tlakem v pravé síni. Při identických tlacích je

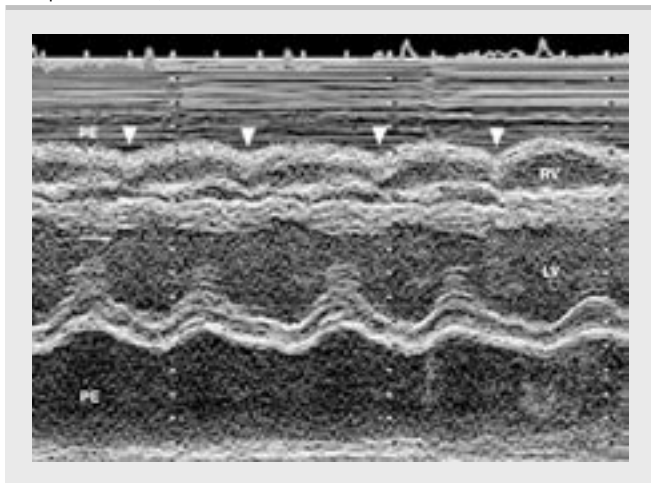
diagnóza tamponády i správná poloha jehly potvrzena a jehlou se zavede pod skiaskopickou kontrolou do perikardu měkký vodič drát. Poté se jehla vytáhne a přes vodič zavede měkký katétr s více otvory (pigtail), který se napojí přes třísměrný kohout na měřič tlaku. Po opakování tlakových měření se aspiruje výpotek k biochemickému (bílkovina, amyláza, glukóza, cholesterol, LDH), hematologickému (hemoglobin, leukocyty), cytologickému⁽⁴⁾ a mikrobiologickému vyšetření⁽⁷⁾. Následuje evakuační aspirace, přičemž tekutinu je třeba odsávat nejen do normalizace intraperikardiálního tlaku, nýbrž až do doby, kdy již není možno žádnou tekutinu aspirovat. Intraperikardiální tlak může poklesnout na nulu již po odsátí 100 ml výpotku, i když v perikardu ještě zůstávají až 2 litry tekutiny. Jakmile nelze aspirovat žádnou další tekutinu, provede se znovu hemodynamické měření. Kritériem úspěšného odstranění tamponády je pokles intraperikardiálního tlaku na -3 až +3 mmHg, pokles zvýšeného tlaku v pravé síni a separace plicních tlaků obou komor, návrat sestupu y na tlakové křivce z pravé síně, zvýšení srdečního výdeje a vymizení paradoxního pulzu.

Není-li katetrizační sál se skiaskopickým zařízením k dispozici, lze provést perikardiocentézu na jednotce intenzivní péče nebo v echokardiografické laboratoři pouze za stálé echokardiografické kontroly. Punkce se přitom provádí v místě nejbližším echokardiografické sondě nad oblastí, kde je zjištěno největší množství tekutiny. Obvykle je to apikálně, parasternálně vlevo (v tom případě > 5 cm od okraje sternu k zabránění punkce vnitřní mamární tepny) nebo subkostálně pod mečíkem. Kontinuální znázornění hrotu jehly snižuje riziko perforace srdeční stěny a vstřík echokardiografické kontrastní látky potvrdí polohu hrotu jehly ve výpotku^(8, 9). Další postup je stejný jak je popsáno výše.

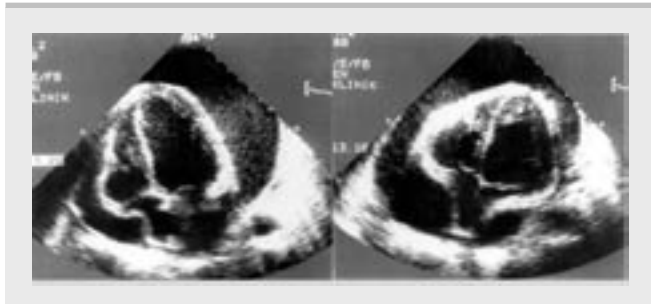
Po úspěšné aspiraci je možno katétr vytáhnout. Někdy je vhodné jej ponechat za sterilních podmínek na místě po několik hodin pro případ, že se tamponáda vrátí, nebo k instilaci neresorbovatelných kortikoidů či u maligních výpotků i cytostatik⁽¹⁰⁾. Protože se perikardiální katétr občas ucpe, je vhodné ponechat i katétr v pravé síni k měření tlaku a okamžitému rozpoznání rekurence tamponády. Nemocný by měl být sledován jeden den na jednotce intenzivní péče a vyšetřen opakovaně echokardiograficky⁽¹⁾. Komplikace perikardiocentézy zahrnují arytmiie, pneumotorax, rupturu srdeční komory, laceraci myokardu nebo věnčité tepny a zanesení infekce. Velmi vzácnou komplikací po úspěšném výkonu je náhlá dilatace levé komory s akutním plicním otokem; příčinou je asi náhlý vzestup plicního průtoku po odstranění perikardiální komprese v přítomnosti předchozí dysfunkce levé komory.

U nemocných s akutním traumatickým hemoperikardem nebo s tamponádou na podkladě hnisavé perikarditidy či s podezřením na tuberkulózní perikarditidu je indikována chirurgická perikardiotomie. Lze ji provést v lokální anestezii z přístupu pod mečíkem, přičemž se obvykle resekuje malý kousek perikardu (tzv. fenestrace) a otvorem se zavede gravitační drenáž do sterilní nádoby. Důležité je neporanit brániční nervy. Alternativou k fenestraci může být perkutánní balonová perikardiotomie⁽¹¹⁾. Při selhání těchto konzervativnějších postupů a u nemocných s ohraničeným výpotkem, bez výpotku na přední straně srdce, u nemocných po operaci

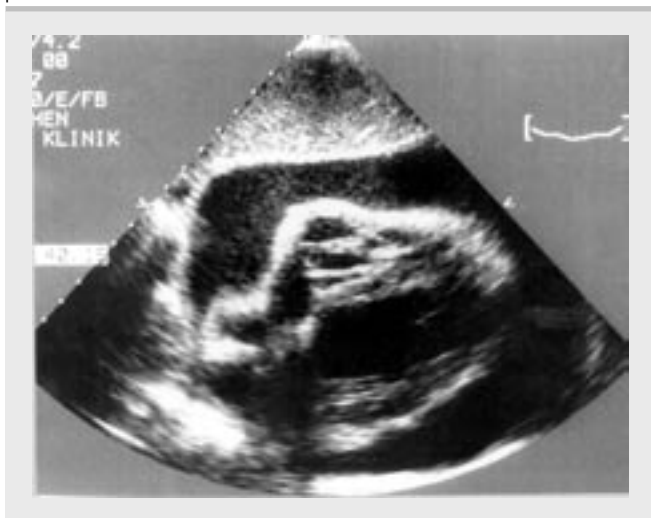
Obrázek 1. Velký perikardiální výpotek (PE) u akutní perikarditidy v M-mode záznamu z parasternálního pohledu v dlouhé ose. Výrazná komprese pravé komory v diastole (šipky) poukazuje na hemodynamickou závažnost výpotku. RV – pravá komora; LV – levá komora.



Obrázek 2. Srdeční tamponáda u nemocného s maligním výpotkem. Srdce volně „swingující“ v obrovském výpotku s výrazným diastolickým kolapsem obou síní.

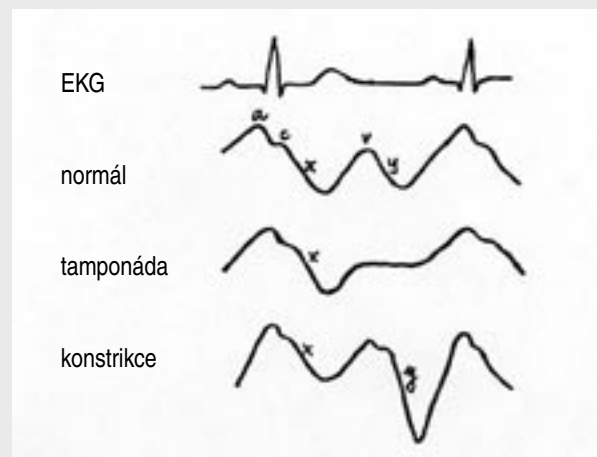


Obrázek 3. Srdeční tamponáda ze subkostálního pohledu. Výrazný kolaps pravé síně.

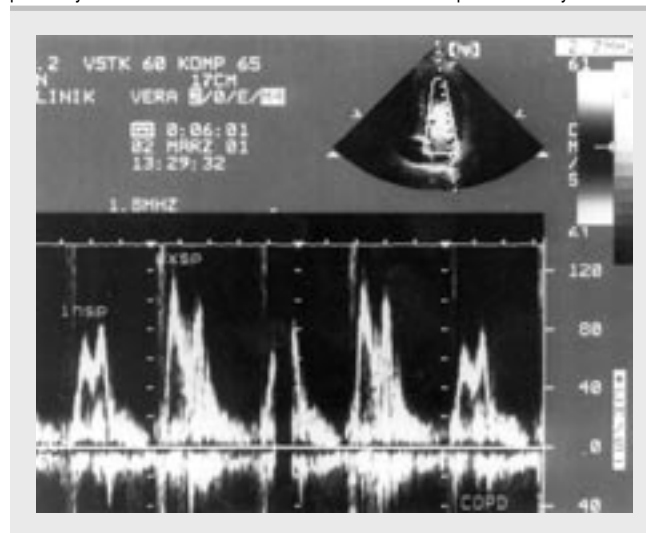


s přítomností tekutiny a sraženin v mediastinu i perikardiálním prostoru nebo nutnosti rozsáhlé perikardektomie či při disekci aorty⁽³⁾ je indikován torakotomický přístup v celkové anestezii. V současnosti se perikardektomie provádí stále častěji i torakoskopickým přístupem; nevýhodou je nutnost ventilace jen jedné plic, což může být obtížné u nemocných v celkové těžkém stavu.

Obrázek 4. Schematické znázornění jugulárního žilního pulzu či tlaku v pravé síni u zdravého (nahore), nemocného s tamponádou (uprostřed) a s konstriktivní perikarditidou (dole). Vlna a žilního pulzu je výsledkem rozšíření žíly při systole pravé síně a sestup x je způsoben relaxací síně a poklesem báze pravé síně během systoly pravé komory; tento sestup je někdy přerušen vlnou c. Vlna v je způsobena zvýšením tlaku v pravé síni, když krev proudí do síně při uzavřené trikuspidální chlopně během komorové systoly, a sestup y je způsoben poklesem tlaku v pravé síni při znovuotevření trikuspidální chlopně. Po nadíru sestupu y dochází k relativně pomalému plnění síně a komory (diastáza). U srdeční tamponády je systolický sestup x zachován, ale diastolický sestup y chybí, což poukazuje na porušené vyprazdňování pravé síně při kompresi pravé komory výpotkem v časné diastole. U konstriktivní perikarditidy dominuje naopak sestup y, což naznačuje, že rychlý proud ze systémových žil do pravého srdce je omezen na časnou diastolu.



Obrázek 5. Dopplerovský záznam rychlosti průtoku mitrálním ústím u srdeční tamponády. Výrazné respirační kolísání se snížením průtoku při vdechu (insp) a jeho zvýšením při výdechu (exp) jako jeden z faktorů vedoucích k paradoxnímu pulzu. Rychlá decelerace během časného diastolického plnění komory.



Tamponáda při pneumoperikardu

Vzduch v perikardu se občas vidí na snímku hrudníku po srdeční operaci s následným sešitím perikardu. Většinou se rychle resorbuje a nevyvolá žádné problémy. Při komunikaci perikardiálního prostoru s prostředím obsahujícím vzduch však může dojít k nahromadění vzduchu pod tlakem, s vývojem srdeční tamponády⁽¹²⁾. Dochází k tomu při infekci sousedního orgánu s tvorbou píštěle (např. při penetraci žaludečního či jícnového vředu nebo nádoru do perikardu),

Obrázek 6. Prostý snímek hrudníku u nemocného se srdeční tamponádou těsně před (vlevo) a po perikardiocentéze (vpravo). Srdeční stín je zvětšený s vyrovnanou konturou, plicní pole jsou čistá.



ruptuře emfyzémové buly s pohrudniční adhezí nebo při tupém či penetrujícím zranění hrudníku⁽¹³⁾. Iatrogenní příčinou bývá bronchogení píštěl s tenzním pneumotoraxem po resekci plice, mediastinální operace, penetrace bránice při laparoskopické cholecystektomii, poranění bronchu při intubaci, terapeutická aspirace při purulentní perikarditidě, sternální punkce a špatné hojení sternotomie s tvorbou píštěle po srdeční operaci⁽¹⁴⁾. Při ruptuře alveolů putuje vzduch perivazálními a peribronchiálními pochvami do oblasti plicního hilu a difunduje do perikardiální dutiny především v oblasti obratu parietálního perikardu do viscerálního v blízkosti ústí plicních žil, kde není kolagenní vrstva souvislá; mechanická ventilace pozitivním tlakem této cestě napomáhá.

Literatura

1. Bastian A, Meissner A, Lins M, Siegel EG, Moller F, Simon R. Pericardiocentesis: differential aspects of a common procedure. *Intensive Care Med* 2000;26(5):572–576.
2. Von Sohsten R, Kopistansky C, Cohen M, Kussmaul WG. Cardiac tamponade in the „new device“ era:evaluation of 6999 consecutive percutaneous coronary interventions. *Am Heart J* 2000;140(2):279–283.
3. Bayegan K, Domanovits H, Schillinger M, Ehrlich M, Sodeck G, Laggner AN. Acute type A aortic dissection:the prognostic impact of preoperative cardiac tamponade. *Eur J Cardiothor Surg* 2001;20(6):1194–1198.
4. Wang PC, Yang KY, Chao JY, Liu JM, Perng RP, Yen SH. Prognostic role of pericardial fluid cytology in cardiac tamponade associated with non-small cell lung cancer. *Chest* 2000;118(3):744–749.
5. Nishimura RA. Constrictive pericarditis in the modern era:a diagnostic dilemma. *Heart* 2001;86:619–623.
6. Bruch C, Schmermund A, Dages N, et al. Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion:reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(1):219–226.
7. Burgess LJ, Reuter H, Taljaard JJF, Doubell AF. Role of biochemical tests in the diagnosis of large pericardial effusions. *Chest* 2002;121(2):495–499.
8. Caspari G, Bartel T, Mohlenkamp S, et al. Kontrastmittelechokardiographisch gesteuerte Preikarddrainage. *Herz* 2000;25(8):755–760.
9. Maggiolini S, Bozzano A, Russo P, et al. Echocardiography-guided pericardiocentesis with probe-mounted needle:report of 53 cases. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14(8):821–824.
10. Moriya T, Takiguchi Y, Tabet H, et al. Controlling malignant pericardial effusion by intrapericardial carboplatin administration in patients with primary non-small-cell lung cancer. *Br J Cancer* 2000;83(7):858–862.
11. Ovunc K, Aytemir K, Ozer N, et al. Percutaneous balloon pericardiotomy for patients with malignant pericardial effusion including three malignant pleural mesotheliomas. *Angiology* 2001;52(5):323–329.
12. Cummings RG, Wesly RL, Adams DH, Lowe JE. Pneumopericardium resulting in cardiac tamponade. *Ann Thorac Surg* 1984;37:511–518.
13. Levin S, Maldonado I, Rehm C, Ross S, Weiss RL. Cardiac tamponade without pericardial effusion after blunt chest trauma. *Am Heart J* 1996;131:198–200.
14. Benedik J, Uchytel B, Černošek J. Pneumopericardial tamponade after coronary artery bypass operation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:585–586.

*Doz. Dr. Dr. med. Martin Riedel, FESC
Deutsches Herzzentrum und I. Medizinische Klinik
Technische Universität München,
Lazarettstrasse 36, D-80636 München, Deutschland
e-mail: m.riedel@dhm.mhn.de*