

Ville Kytö ja Matti Niemelä

## Akuutti sydänpussitulehdus

Akuutti sydänpussitulehdus, perikardiitti, on tyypillisesti virusinfektioon liittyvä sairaus. Tyypioireena on infektio-oireiden yhteydessä tai pian niiden jälkeen ilmenevä rintakipu. Diagnoosi perustuu kahden tyyppilöydöksen (perikardiaalisen rintakivun, sydänpuussin hankausäänen, uusien EKG-muutoksien tai uuden sydänpuusieffuusion) toteamiseen. Ensisijainen hoito on tulehduskipulääke (esimerkiksi ibuprofeeni 600 mg x 3) 1–2 viikon ajan. Hoitoon on suositeltavaa liittää taudin uusiutumista ehkäisevä pitempikestoinen kolkisiiniakuuri. Glukokortikoidin käyttöä tulee välttää siihen liittyvän uusiutumisriskin vuoksi. Liikunta on akuutin sydänpussitulehduksen aikana haitallista ja siitä tuleekin pitää taukoa, kunnes oireet ovat väistyneet ja poikkeavat löydökset normaalistuneet.

**S**ydänpussitulehdus on useimmiten virusinfektioon liittyvä akuutti sairaus (1). Sen on arvioitu aiheuttavan noin 4 % rintakivun vuoksi tapahtuvista ensiapukäynneistä (2). Sairaalahoittoa vaativan akuutin sydänpussitulehduksen esiintyvyys Suomessa on 3/100 000 henkilövuotta, ja miehillä se on kaksi kertaa naisia yleisempää. Potilaiden keski-ikä on 52 vuotta (3). Yli kuukauden mutta alle kolme kuukautta kestänyt sydänpussitulehdus voidaan luokitella jatkuvaksi ja yli kolme kuukautta kestänyt krooniseksi (2,4). Patologianatomisesti sydänpussitulehdus voidaan jakaa effusiiviseksi, kuivaksi tai fibroottiseksi (4).

### Etiologia

Akuutin sydänpussitulehduksen tavallisimpia aiheuttajia ovat virukset (60–80 % tapauksista) (1,2). Erityisesti entero-, parvo B19- ja adeno-virukset ovat yleisiä aiheuttajia, mutta myös muun muassa herpes-, influenssa-, hepatiitti- ja HIV-virukset voivat olla sydänpussitulehduksen taustalla (1,5). Akuutin sydänpussitulehduksen taudinkulussa keskeistä on infektiota seuraavan paikallisen autoimmunireaktion,

niin sanotun autoreaktiivisen sydänpussitulehduksen kehittyminen, kun immuunijärjestelmä on jäänyt aktiiviseksi varsinaisen patogeenin poistamisen jälkeen (1,2,6).

Tavallisesta virusinfektioista poikkeavaa taudinaiheuttajaa tulisi epäillä, mikäli sydänpussitulehdus kehittyy subakuutisti, kaikukuvauksessa todetaan kookas effuusio, potilaalla on tiedossa oleva autoimmunisairaus tai syöpä tai hänellä on korkea kuume, esiintyy kutinaa tai painonlaskua (2). Muut syyt yleistyvät myös vanhemmissa ikäryhmissä (2). Erotusdiagnoosina tulee huomioida erityisesti akuutti sepelvaltimo-oireyhtymä ja aortan dissekoituminen (2,6). Muita erotusdiagnostisia ongelmia ovat refluksitauti, keuhkoembolia, keuhkopussitulehdus ja rintakehän vyöruusu (1,6).

Bakteerin aiheuttama sydänpussitulehdus on harvinainen (2,7). Taudinkuva on yleensä nopeasti kehittyvä korkeakuumeinen infektio ilman tyypillistä rintakipua (7,8). Altistavia tekijöitä ovat immunosuppressiiviset tilat, sekä muun muassa huumeiden käyttö ja rintakehäkirurgia sekä -traumat (7,8). Yleisimpiä aiheuttajia ovat stafylo- ja streptokokit (5,8). Tauti on yleensä lähtöisin jostain muusta infektiosta.

ta, esimerkiksi sepsiksestä (8). Streptokokki-infektioon voi myös liittyä reaktiivinen sydän-pussitulehdus, jonka taudinkuva muistuttaa akuuttia viruksen aiheuttamaa sydänpussitulehdusta (6). Märkäisen sydänpussitulehduksen hoidossa keskeistä ovat laajakirjoinen, myöhemmin tarkemmin kohdennettava mikrobilääkehoito sekä sydänpussin kiireellinen tyhjentäminen (2,7,8). Sydänpussi voidaan akuuttivaiheessa punktoida, mutta kirurginen dreneeraus on usein tarpeellista (2,8). Märkäinen sydänpussitulehdus johtaa hoitamattomana kuolemaan. Kuolleisuus hoidettuunkin tautiin on suuri (30–40 %), ja myöhäiskomplikaationa kehittyy usein konstriktio (8). Huonoennusteista sienien aiheuttamaa sydänpussitulehdusta esiintyy harvinaisena immunosuppressoiduilla potilailla ja huumeiden käyttäjillä (2).

Systeemiset autoimmuunitaudit, erityisesti lupus erythematosus disseminatus (SLE) voivat aiheuttaa akuutin sydänpussitulehduksen (9,10). Riskiryhmillä (naisilla, erityisesti nuorilla) tulisikin tutkia SLE:n mahdollisuus akuutin sydänpussitulehduksen taustalla. Myös nivelreuma ja skleroderma aiheuttavat sydänpussitulehdusta (9,10). Lääkkeiden tai toksiinien aiheuttama sydänpussitulehdus on harvinaisen ja liittyy useimmiten lääkkeiden indusoimaan SLE:hen (10). Rintakehän alueen sädehoito aiheuttaa varsin usein oireettoman sydänpussin nesteilyn, mutta myös akuutti sydänpussitulehdus on sädehoidon jälkeen mahdollista, erityisesti jos koko sydänpussi on toistuvasti sädehoitokentässä (2).

Syöpäkasvaimien metastatasointia sydänpussiin on todettu 10 %:lla syöpäpotilaiden ruumiinavauksissa (2,11). Neoplastinen sydänpussin nesteily on usein oireetonta, mutta tilan nopea kehittyminen saattaa muistuttaa myös akuutin sydänpussitulehduksen taudinkuvaa (11). Munuaisten vaikeaan vajaatoimintaan liittyy ureemisen sydänpussitulehduksen riski ennen dialyysin aloittamista, mutta tulehdus on harvoin luonteeltaan akuutti (12). Raskauden viimeiseen kolmannekseen liittyy usein lievä, hoitoa vaatimatoman sydänpussieffuusio, jonka erottaminen akuutista sydänpussitulehduksesta voi olla hankalaa raskauteen normaalistikin liittyvien EKG-muutosten vuoksi (2).

## Oireet ja diagnostiikka

Terävä tai repivä rintakipu on akuutin sydänpussitulehduksen tyypioire (1,6). Kipu säteilee tyypillisesti hartioihin, pahenee yskissä tai syvään hengitettäessä ja helpottuu istuessa. Myös sydäninfarktia muistuttava tai epämääräisempi kipu on mahdollinen erityisesti myoperikardiitissa. Virusinfektion yleisoireet ovat tavallisia, varsinkin ennen rintakipuilua (1,2). Osalla potilaista esiintyy myös hengenahdistusta erityisesti rasituksessa. Lievä lämpöily on viruksen aiheuttamalle sydänpussitulehdukselle tyypillistä, mutta korkea kuume viittaa bakteerin aiheuttamaan sydänpussitulehdukseen (8).

Akuutin sydänpussitulehduksen diagnoosi pohjautuu perikardiaalisen rintakivun, sydänpussin hankausäänen, uusien EKG-muutosten (ST-nousut tai PR-laskut) tai uuden sydänpussieffuusion toteamiseen (2,6). Mikäli näistä todetaan kaksi, voidaan diagnoosi asettaa (2). Perikardiaalinen hankausääni kuuluu valtaosalla potilaista jossain taudin vaiheessa (2,6). Äänen luonne ja voimakkuus vaihtelevat sydänpussitulehduksen vaiheen mukaan. Hankausäänen kuuleminen vaatii usein toistettuja kuuntelukertoja potilaan ollessa eri asennoissa – erityisesti ääni voidaan kuulla potilaan kumartuessa eteenpäin. Klassisessa perikardiaalisessa hankausäänessä on kolme komponenttia, jotka liittyvät eteisten ja kammioiden supistumiseen sekä kammioiden täyttymiseen aikaisessa diastoleessa. Osalla potilaista hankausääni on kuitenkin helposti sivuääniin sekoittuva kaksiosainen ”kihnutus”.

Tyypillisiä EKG-löydöksiä ovat dynaamiset ST-T-muutokset (2,6). Alkuvaiheessa ST-väli kohoaa useissa kytkennöissä ja palautuu muutaman vuorokauden kuluttua perustasolle, mitä seuraa usein T-aallon invertoituminen (6). Akuuttivaiheessa myös PR-välin laskut ovat tavallisia (13). Lievä sinustakykardia on sydänpussitulehduksessa tavallista, mutta muut rytmihäiriöt ja johtumishäiriöt viittaavat sydänlihasvaurioon (1,6). Sydämen kaikokuvaus toteaa herkästi sydänpussieffuusion, ja se tulisikin aina tehdä akuuttia sydänpussitulehdusta epäiltäessä (1,2,6). Sydämen kaikokuvaus antaa myös tietoa sydämen supistuvuudesta

ja mahdollisesta sydänlihassaafiisista, vaikka paikallisen sydänlihastulehduksen toteamiseen sen herkkyys ei riitäkään. Suurikokoinen (yli 20 mm) tai verinen effuusio viittaa syöväen aiheuttamaan sydänpussin nesteilyyn (2,11). Sydämen koon ja sydänpussinesteen arviointi thoraxkuvasta on epäluotettavaa, mutta muutoksen aiempiin kuviin saattavat näkyä, samoin keuhkojen ja välikarsinan tautimuutokset (2).

Lievä tai kohtalainen leukosytoosi on viruksen aiheuttamassa sydänpussitulehduksessa tavallista, samoin tulehdusmerkkiaineiden (CRP ja lasko) suureneminen (1,2,6). Erityisesti CRP-pitoisuuden suureneminen korreloi taudin aktiivisuuteen (2). Tulehdusmerkkiaineiden pitoisuuksien suurentuminen laboratorio-kokeissa tukeekin akuutin sydänpussitulehduksen diagnoosia muttei kuitenkaan ole sen ehto (2). Noin 10–30 %:lla potilaista, joilla sydänpussitulehdus, todetaan sydänlihaskvaurion merkkiaineiden suurentuminen, eli kyseessä on myoperikardiitti (2,14). Epikardiumin tulehtuminen ilman vauriomerkkiaineiden suurentumista on kuitenkin huomattavasti yleisempää. Virusetiologian selvittäminen ei hoitoon vaikuttamattomuutensa vuoksi ole tarpeellista rutiinimaisesti (2) vaan tulee kysymykseen lähinnä tavallisuudesta poikkeavaa etiologiaa (muun muassa hepatiitit, HIV) epäiltäessä ja influenssakauden aikana (6). Tuberkuloosin mahdollisuus tulisi pitää mielessä erityisesti, jos potilas ei kuulu suomalaiseen kantaväestöön ja tauti on kehittynyt hiljalleen (15).

Keskeinen erotusdiagnostinen ongelma on akuutin sepelvaltimo-oireyhtymän ja erityisesti ST-nousuinfarktin erottaminen akuutista sydänpussitulehduksesta (2,6,16). Toisin kuin ST-nousuinfarktissa, sydänpussitulehduksessa todettavat sydänfilmin ST-nousut ovat tyypillisesti laaja-alaisia, eivät yleensä noudata sepelvaltimoanatomian rajoja, eikä niihin useinkaan liity vastaavaa paikallista supistumishäiriötä sydämen kaikukuvauksessa (1,6,16). Myöskään resiprokaalisia ST-laskuja ei sydänpussitulehduksessa yleensä esiinny (6,16). Infarktiin liittyvä rintakipu alkaa useimmiten äkillisemmin kuin sydänpussitulehdukseen liittyvä (1). Potilaan riskitekijät sepelvaltimotaudin suhteen tulee myös ottaa huomioon, ja mikäli niitä on

tai tilanne on muutoin epäselvä, tulee harkita sepelvaltimoiden varjoainekuvausta (1,2,6).

## Hoito

Akuutti sydänpussitulehdus paranee ilman uusiutumista tai komplikaatioita valtaosalla (70–85 %:lla) potilaista (2,6). Hoito on pääosin empiiristä ja kohdistuu rintakipuun ja sydänpussieffuusioon. Tulehduskipulääkitys, esimerkiksi ibuprofeeni (aikuisille 600 mg x 3), on ensisijainen hoitomuoto (1,2,6). Myös asetyylisalisyylihappoa (750–1 000 mg x 3) voidaan käyttää, erityisesti, jos lääke on jo muutoin käytössä esimerkiksi sepelvaltimotautiin (1,2). Hoito tehoa kipuun yleensä muutamassa päivässä, ja sen suositeltu kesto on 1–2 viikkoa (2,6). Mikäli potilas tämän jälkeen kipuilee edelleen, on hoitoa tarpeen jatkaa (2). Myös suuri CRP-pitoisuus tai persistoiva sydänpussieffuusio puoltaa jatkamista (2). Pidempää tulehduskipulääkitystä purettaessa kannattaa annosta vähentää asteittain (2,6) ja vatsansuojälääkitys on useimmiten tarpeen. Kokeellisessa sydänlihastulehduksessa tulehduskipulääkitys on osoittautunut haitalliseksi (17), joten jos potilaalla on myoperikardiitti, ei tulehduskipulääkitystä ole syytä pitkittää tarpeettomasti (6,17).

Tulehduskipulääkitykseen liitetty kolkisiini nopeuttaa todistetuksi akuutin sydänpussitulehduksen oireiden helpottumista ja vähentää taudin uusiutumisen riskiä (18,19). Sen käyttö tulehduskipulääkkeen rinnalla on suositeltavaa akuutin sydänpussitulehduksen hoidossa (2). Hoidon suositeltu kesto on kolme kuukautta ja annos 0,5 mg x 2 (2). Annosta on syytä pienentää alle 70 kg:n painoisilla (0,5 mg x 1) ja munuaisten vajaatoiminnan yhteydessä (mikäli glomerulusten suodatusnopeus on alle 10 ml/min, ei kolkisiinia suositella). Myös pelkällä kolkisiinihoidolla on yksittäisten potilaiden kohdalla saatu hyviä hoitotuloksia, vaikka näyttö tehosta onkin puutteellista (19). Monoterapiana kolkisiini tulee kysymykseen erityisesti, mikäli tulehduskipulääkkeet eivät sovi sekä antikoaguloitaville potilaille. Ruuansulatuskanavan oireet (muun muassa kivut, ripuli, oksentelu) ovat tavallisimpia haittavaikutuksia,

## Ydinasiat

- ▶ Akuutti perikardiitti on yleensä viruksen aiheuttama. Tyypioire on rintakipu infektion yhteydessä tai sen jälkeen.
- ▶ Hoito on tulehduskipulääke 1–2 viikon ajan. Siihen on suositeltavaa liittää kolkisiinihoito. Glukokortikoideja tulee välttää.
- ▶ Liikunnasta on syytä pidättäytyä kunnes löydökset ja oireet ovat väistyneet.

harvinaisena haittavaikutuksena voi esiintyä leukopeniaa (19). Koe-eläinmalleissa kolkisiinilla on havaittu teratogeenisia ominaisuuksia. Kolkisiini on erityislupavalmistel.

Glukokortikoidi vähentää sydänpuussin nesteilyä, mutta lisää sydänpuusstulehduksen uusiutumiseriskää merkittävästi, ja sen käyttöä akuutin sydänpuusstulehduksen hoidossa tulee siksi välttää (2,6). Glukokortikoidin käyttö tulee harkittavaksi vasta, mikäli tulehduskipulääke ja kolkisiini eivät tehoa riittävästi (2). Poikkeuksena ovat systeemistä autoimmuunitautia sairastavat potilaat (2,9). Mikäli glukokortikoidia on akuutissa vaiheessa pakko käyttää, pyritään lyhytkestoiseen hoitoon (esimerkiksi prednisoni 0,2–0,5 mg/kg/vrk kahden viikon ajan), minkä jälkeen lääkitys lopetetaan asteittain, jos oireet ovat helpottuneet ja tulehdusarvot normalisoituneet (2). Pitkäkestoinen glukokortikoidihoito tulee purkaa hyvin maltillisin annoksen laskuin, ja hoitoon tulee herkästi lisätä osteoporoosin estolääkitys erityisesti riskiryhmillä.

## Seuranta

Suurin osa akuuteista sydänpuusstulehduksista paranee ongelmitta (1,2,6). Tyypillisiä viruksen aiheuttamia sydänpuusstulehduksia voidaan seurata avohoidossa, mutta mikäli tauti on alkanut subakuutisti, potilaalla on yli 38 °C:n kuume, immunosuppressio, merkittävä (yli 2 cm:n) sydänpuussieffuusio, suurentunut troponiinipitoisuus tai jos tulehduskipulääkkeen hoitovaste on viikon hoidon jälkeen huono,

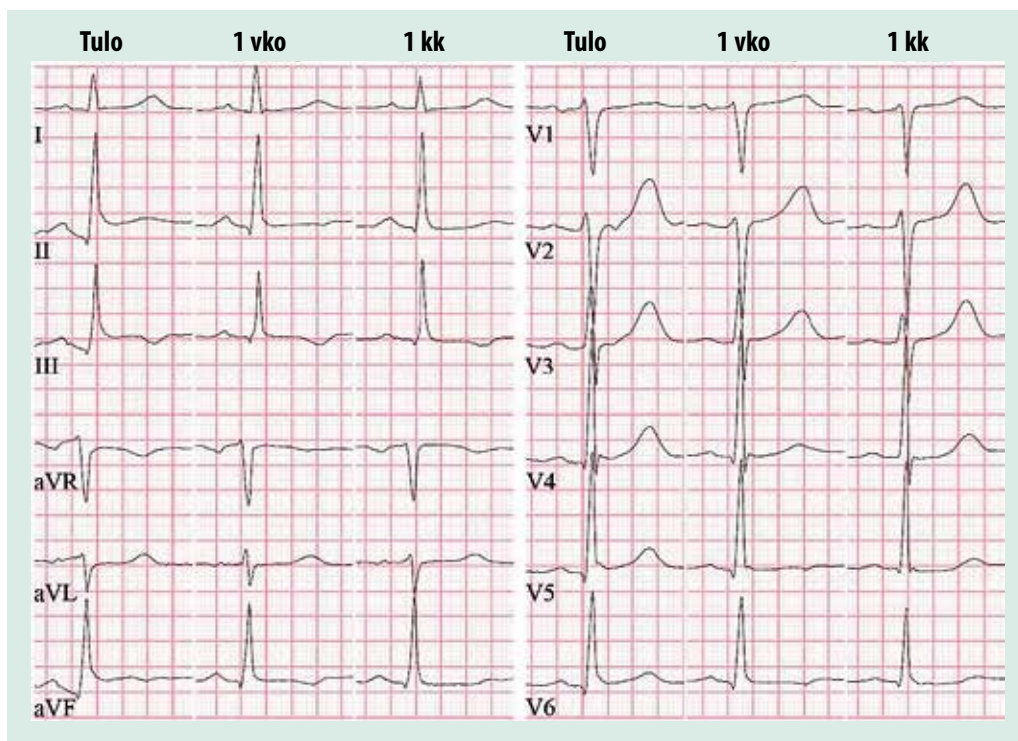
on sairaalahoito aiheellista (2,6). Taudin pahe-nemisen ja komplikaatioiden välttämiseksi on raskaita fyysisiä ponnisteluja ja liikuntaa syytä välttää kunnes poikkeavat löydökset (EKG, troponiini, CRP, sydämen kaikukuvaus) ovat kontrolloidusti normalisoituneet ja oireet väistyneet (6,16). Poikkeavat löydökset on useimmiten aiheellista kontrolloida ensimmäisen kerran 1–2 viikon kuluttua hoidon aloituksesta (2). Kirjallisuudessa on ehdotettu myös pitempää kolmen kuukauden kategorista liikunta-kieltoa akuutissa sydänpuusstulehduksessa (2), mutta sen tarpeesta tai hyödyllisyydestä ei ole näyttöä.

## Potilastapaus

Perusterve 38-vuotias liikuntaa harrastava, tupakoiman mies hakeutui helmikuussa 2016 ensiapuun rintakivun vuoksi. Pistävää, asentoriippuvaista rintakipua oli kestänyt 1,5 vuorokautta ja myös lievää hengenahdistusta oli ollut. Kolme päivää aikaisemmin oli noussut 38,5 asteen kuume ja tullut kova kurkkukipu. Terveyskeskuksessa nielun streptokokkipikatesti oli todettu positiiviseksi ja aloitettu V-penisilliini kuuri.

Ensiavussa kliininen tilanne ja hemodynamiikka olivat stabiilit, keuhkoauskultaatio siisti, eikä sydämessäkään todettu poikkeavaa auskultaatiolöydystä. Lämpöä oli 38 astetta. Sydänfilmissä todettiin piikkimäiset T-aallot etuseinässä, ST-tason kohoumaa alaseinässä ja lateraalisisissa rintakytkennoissä sekä PR-välin laskut (KUVA). Laboratoriokokeissa valkosolumäärä oli lievästi suurentunut (9,4<sup>9</sup>/l), samoin CRP-pitoisuus (25 mg/l). Troponiinipitoisuus oli tullessa suurentunut (430 ng/l). Punasoluindeksit, elektrolyytit, maksa-arvot, glukooosi, kilpirauhasarvot, lipidit ja kreatiniini olivat normaalit. Kaikukuvauksessa sydämen supistuvuus oli kauttaaltaan normaali (EF 75 %), eikä lokerokoissa, läpissä tai seinämissä todettu poikkeavaa. Sydänpuussi oli kuitenkin runsaskaikainen, ja ylimääristä nestettä oli sekä oikean kammion päällä, että sydämen takana 7 mm.

Potilas otettiin telemetriaseurantaan sydänosastolle ja lääkitykseksi aloitettiin ibuprofeeni 600 mg x 3. Osastolla auskultoitin vielä sydäntä uudelleen, ja eteenpäin kumartuessa kuului tyypillinen perikardiaalinen hankausääni. Kahden vuorokauden seurannassa ei esiintynyt rytmihäiriöitä, kivut loppuivat ja tulehdusarvotkin normalisoituivat. Sydämen kaikukuvaus osastolla oli tulovaihetta vastaava. Potilas kotiutui hyvävointisena lääkityksellä ibuprofeeni 600 mg x 3 ja V-penisilliini 1,5 000 000 U x 2 kymmenenä päivänä. Kolkisiinihoidosta keskusteltiin potilaan kanssa, mutta potilas ei siitä ollut innostunut, eikä hoitoa tilanteen nopeasti rauhoituttua katsottu



**KUVA.** Myoperikardiittipotilaan sydänfilmi tulovaiheessa ja viikon sekä kuukauden kuluttua.

välttämättömäksi. Soittokontrolloinnin voimista ja laboratoriotuloksista sovittiin viikon päähän ja poliklinikakontrolloinnin kuukauden päähän ohjeistuksella ottaa tarvittaessa aiemmin yhteyttä, jos vointi huononisi. Liikuntarajoitus asetettiin seuraavaan tarkastuskäyntiin asti, ja sairauslomaa opetustöistä kirjoitettiin kaksi viikkoa.

Viikon kuluttua potilaan vointi oli hyvä, kuume väistynyt ja tulehdusarvot pysyneet normaaleina. Troponiinipitoisuus oli pienenevässä (50 ng/l). Sydänfilmin ST-nousut olivat korvautuneet T-invertaatioilla ja PR-välin laskut vetäytyneet (**KUVA**). Liikuntarajoitusta jatkettiin edelleen, mutta ibuprofeeni lopetettiin. Fyysisesti kevenettyihin töihin potilas palasi onnistuneesti sairausloman loputtua.

Kuukauden kontrollissa vointi oli edelleen hyvä, eikä rintakipuja ollut esiintynyt. Välillä, stressaavissa tilanteissa, oli tullut kiusaavia muljahtelun tuntemuksia muttei pitempiä tykytyksiä tai tajunnan häiriöitä. Sydämen auskultaatiolöydös oli siisti ja troponiinipitoisuus

oli normalistunut. Sydämen kaikukuvauksessa ei enää todettu sydänpussin nestettä, ja löydös oli muutoinkin normaali. EKG oli siistytynyt, mutta alaseinäkytkennöissä oli edelleen lievät T-aaltainversiot (**KUVA**). Lisäyöntisytyteen aloitettiin propranololi 20–40 mg tarvittaessa, ja liikuntakieltoa jatkettiin vielä kaksi viikkoa, minkä jälkeen T-aallon muutokset hävisivät ja liikuntarajoitus purettiin. Lisäyönnit loppuivat myös, ja beetasalpaaja voitiin lopettaa.

Potilaalla oli taudinkuvaltaan ja löydöksiltään tyypillinen akuutti myoperikardiitti, josta toipuminen sujui hyvin ja ennakoitusti. Streptokokkinielurisatulehduksen jälkeinen, ilmeisimmin toksiinien välittämä, reaktiivinen sydänpussitulehdus oli etiologiana hieman normaalia poikkeava. Tulehduskipulääkekuuri pidettiin sydänlihaskivun vuoksi lyhyenä. Myoperikardiittiin liittyvä hyvänlaatuinen lisäyöntisyys meni nopeasti ohi ja vaati tässä tapauksessa ainoastaan tarvittaessa otettavan lyhytkestoisen beetasalpaajahoidon. ■

VILLE KYTÖ, dosentti, kardiologian erikoislääkäri, vt. hallintoylilääkäri  
 TYKS Sydänkeskus, VSSH Hallintokeskus,  
 Sydäntutkimuskeskus, Turun yliopisto

MATTI NIEMELÄ, dosentti, kardiologian apulaisylilääkäri  
 PPSHP/OYS/medisiininen tulosalue/kardiologian osasto

**SIDONNAISUUDET**  
 Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

1. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis: a systematic review. *JAMA* 2015;314:1498–506.
2. Adler Y, Charron P, Imazio M, ym. 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 (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36:2921–64.
3. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation* 2014;130:1601–6.
4. Kytö V, Niemelä M, Lehtonen J. Perikardiitin määrittelmä ja luokittelu. Kirjassa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, ym, toim. *Kardiologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2016, s. 912.
5. Gouriet F, Levy PY, Casalta JP, ym. Etiology of pericarditis in a prospective cohort of 1162 cases. *Am J Med* 2015;128:784.e1–8.
6. Kytö V, Niemelä M, Lehtonen J. Akuutti perikardiitti. Kirjassa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, ym, toim. *Kardiologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2016, s. 913–6.
7. Kytö V, Niemelä M, Lehtonen J. Bakteeeri-perikardiitti. Kirjassa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, ym, toim. *Kardiologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2016, s. 917–8.
8. Pankuweit S, Ristić AD, Seferović PM, Maisch B. Bacterial pericarditis: diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs* 2005;5:103–12.
9. Kytö V, Niemelä M, Lehtonen J. Systeemitauteihin liittyvä perikardiitti. Kirjassa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, ym, toim. *Kardiologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2016, s. 919.
10. Imazio M. Pericardial involvement in systemic inflammatory diseases. *Heart* 2011;97:1882–92.
11. Kytö V, Niemelä M, Lehtonen J. Neoplastinen perikardiitti. Kirjassa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, ym, toim. *Kardiologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2016, s. 918.
12. Dad T, Sarnak MJ. Pericarditis and pericardial effusions in end-stage renal disease. *Semin Dial* 2016;29:366–73.
13. Porela P, Kytö V, Nikus K, ym. PR depression is useful in the differential diagnosis of myopericarditis and ST elevation myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2012;17:141–5.
14. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, ym. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008;94:498–501.
15. Mutyaba AK, Ntsekhe M. Tuberculosis and the heart. *Cardiol Clin* 2017;35:135–44.
16. Pollak P, Brady W. Electrocardiographic patterns mimicking ST segment elevation myocardial infarction. *Cardiol Clin* 2012;30:601–15.
17. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, ym. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:779–92.
18. Imazio M, Brucato A, Cemin R, ym. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med* 2013;369:1522–8.
19. Imazio M. Colchicine for pericarditis. *Trends Cardiovasc Med* 2015;25:129–36.

**SUMMARY**

**Acute pericarditis**

Acute pericarditis is typically associated with a viral infection. Chest pain appearing in connection with or soon after the symptoms of infection is the characteristic symptom. Diagnosis is based on the recognition of two characteristic findings (pericardial chest pain, pericardial friction rub, new ECG changes or new pericardial effusion). Medication with an anti-inflammatory analgesic for 1 to 2 weeks is the first-line treatment. A longer course of colchicine is recommended for the prevention of recurrence of the disease. The use of glucocorticoids should be avoided due to the associated risk of recurrence. Exercise and physical activity are harmful during pericarditis.