

Zaciskające zapalenie osierdzia jako powikłanie wirusowej infekcji dróg oddechowych

Constrictive pericarditis as complication of viral respiratory infection

Szymon Darocha¹, Anna Paczek², Liliana Wawrzyńska³, Monika Szturmowicz⁴, Jarosław Kober⁵, Marcin Kurzyna¹, Karina Oniszh⁶, Renata Langfort⁷, Paweł Litwiński⁸, Adam Torbicki¹

¹Klinika Krążenia Płucnego i Chorób Zakrzepowo-Zatorowych CMKP, ECZ – Otwock

²Klinika Zaburzeń Hemostazy i Chorób Wewnętrznych, Instytut Hematologii i Transfuzjologii, Warszawa

³Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

⁴Klinika Chorób Płuc, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

⁵Warszawa

⁶Zakład Radiologii, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

⁷Zakład Patomorfologii, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

⁸Klinika Kardiologii i Transplantologii, Instytut Kardiologii, Warszawa-Anin

Abstract

A 24 year-old man with 3-months' medical history of recurrent respiratory infections and pericardial effusion, despite treatment with nonsteroid anti-inflammatory drugs, was admitted to the hospital with dyspnea on exertion. On admission he presented the symptoms of right heart insufficiency. Computed tomography of the chest demonstrated a thickened pericardium. Echocardiographic examination and right heart catheterisation established the diagnosis of constrictive pericarditis. Serologic tests suggested viral aetiology. The patient was referred to cardiothoracic surgery, partial pericardiectomy was performed with marked haemodynamic improvement.

Key words: constrictive pericarditis, pericardiectomy, viral infection

Kardiol Pol 2012; 70, 4: 392–394

WSTĘP

Zaciskające zapalenie osierdzia (ZZO) jest procesem wolno postępującym, prowadzącym do utraty elastyczności worka osierdziowego i w efekcie upośledzenia napływu krwi do serca w fazie rozkurczu oraz rozwoju objawów niewydolności serca. Do konstrykcji dochodzi najczęściej w przebiegu zapalenia osierdzia: gruźliczego, bakteryjnego, po radioterapii śródpiersia, a także w następstwie przebytych zabiegów kardiologicznych. Jedynym skutecznym sposobem leczenia ZZO jest perikardiektomia [1]. Przedstawiony przypadek odbiegał od klasycznego przebiegu choroby ze względu na nietypowy początek i gwałtownie postępujący charakter.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna w wieku 24 lat został skierowany do Kliniki Chorób Wewnętrznych Klatki Piersiowej Instytutu Gruźlicy i Cho-

rób Płuc w Warszawie w lutym 2010 r. z powodu suchego kaszlu, stanów podgorączkowych do 38,4°C i duszności wysiłkowej nasilającej się od kilku dni. Dotychczas nie leczył się przewlekłe. Nigdy nie palił tytoniu. Jego ojciec zmarł na czerniaka w wieku 45 lat, a matka od kilku lat leczyła się z powodu chłoniaka. Pacjent przez ostatnie 3 lata przebywał w zachodniej części Australii, gdzie na początku listopada 2009 r. był hospitalizowany z powodu infekcji dróg oddechowych z towarzyszącym zapaleniem mięśnia sercowego.

Obecnie, przy przyjęciu znajdował się w stanie ogólnym dość dobrym. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego. W EKG stwierdzono tachykardię zatokową o częstości 105/min, niską amplitudę zespołów QRS, a także ujemne załamki T w odprowadzeniach II, III, aVF i V_{4r}, V_{5r}, V_{6r}. Zanotowano podwyższone stężenia: CRP (23,4 mg/l), D-dimeru (1272 µg/l), NT-proBNP

Adres do korespondencji:

lek. Szymon Darocha, Klinika Krążenia Płucnego i Chorób Zakrzepowo-Zatorowych CMKP, Europejskie Centrum Zdrowia Otwock, ul. Borowa 14/18, 05–400 Otwock, e-mail: szymon.darocha@gmail.com

Praca wpłynęła: 22.11.2010 r. Zaakceptowana do druku: 02.11.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

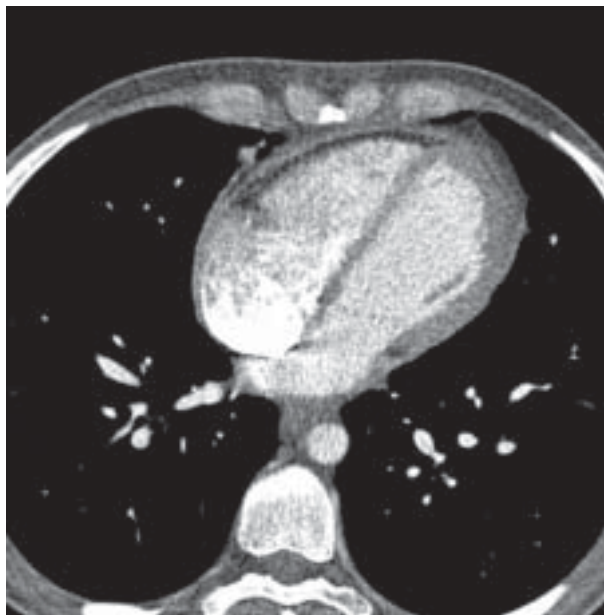
(578 pg/ml), a także nieznaczną niedokrwistość. Uwzględniając dotychczasowy wywiad, włączono do leczenia ibuprofen w dawce 4×200 mg p.o. oraz amoksylicynę z kwasem klawulanowym w dawce 2×1 g p.o., uzyskując stopniowe ustąpienie objawów infekcji dróg oddechowych, normalizację ciepłoty ciała i wskaźników stanu zapalnego.

Echokardiografia wykazała powiększone oba przedsionki, nieprawidłowy ruch przegrody międzykomorowej, pogrubiałe blaszki osierdzia (do 6 mm), bez obecności płynu w worku osierdziowym oraz poszerzoną (do 30 mm) i nieruchomą oddechowo żyłę główną dolną. Prędkości fal napływu mitralnego E/A wynosiły odpowiednio 69/36 cm/s, ze zmiennością oddechową do 25%. W tomografii komputerowej klatki piersiowej uwidoczniono nieco pogrubiały worek osierdziowy (do 5 mm), bez cech płynu, o gładkich zarysach (ryc. 1). Poszerzona była żyła główna dolna i wstecznie wypełniająca się podanym środkiem cieniującym żyły wątrobowe, jak również, w mniejszym stopniu, żyła główna górna. W badaniu USG jamy brzusznej uwidoczniono płyn w otrzewnej oraz powiększoną wątrobę i śledzionę, o jednorodnej echogeniczności, bez zmian ogniskowych. Poszerzone były żyła główna dolna (37 mm) i żyły wątrobowe w okolicy spływu.

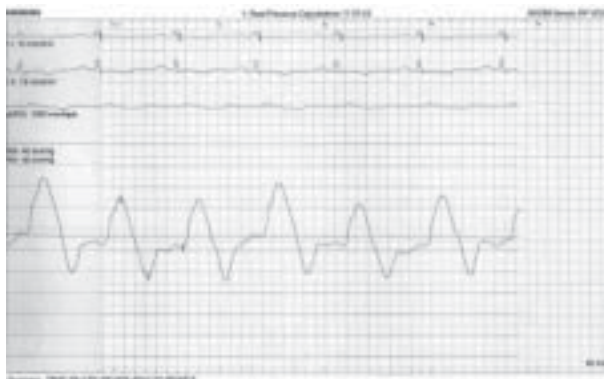
W celu ostatecznego potwierdzenia ZZO wykonano cewnikowanie prawego serca, stwierdzając porównywalnie podwyższone: ciśnienie zaklinowania (PCWP 21 mm Hg), ciśnienie późnorozkurczowe w prawej komorze (RVP 21 mm Hg) i ciśnienie w prawym przedsionku (RAP 20 mm Hg). W zapisie krzywej ciśnienia z prawej komory był widoczny charakterystyczny spadek i wzrost z następującym po nich *plateau*, tzw. „objaw pierwiastka kwadratowego” (ryc. 2). Obniżony był wskaźnik sercowy (CI 2,25 l/min/m²).

Poszukując przyczyny ZZO, wykonano badania serologiczne w kierunku zakażenia wirusami zapalenia wątroby B i C, HIV, CMV, adenowirusami oraz wirusami grypy i paragrypy, których wyniki były ujemne. Stwierdzono natomiast dodatnie miano przeciwciał przeciwko wirusowi Coxsackie B4. Nie zaobserwowano przeciwciał przeciwjądrowych i przeciwciał przeciwko cytoplazmie neutrofilów. Nie wykazano obecności przeciwciał przeciwko mięśniowi sercowemu. Wykluczono choroby tarczycy i gruźlicę jako przyczyny zapalenia osierdzia. W bronchoskopii uwidoczniono prawidłowy obraz dróg oddechowych.

Obraz kliniczny i wyniki badań dodatkowych wskazywały na rozpoznanie ZZO najprawdopodobniej w przebiegu wirusowego zapalenia osierdzia. Ze względu na utrzymujące się objawy niewydolności serca, po konsultacji kardiologicznej, pacjenta zakwalifikowano do planowej perikardiektomii, którą wykonano w kwietniu 2010 r. w Instytucie Kardiologii w Aninie. Śródoperacyjnie uwidoczniono całkowicie zarośniętą jamę osierdzia oraz istotne pogrubienie i zwłóknienie osierdzia bez zwapnień. Uwolniono przednią i boczną ścianę lewej komory aż do nerwu przeponowego lewego, a następnie przednią i przeponową ścianę prawej komory,



Rycina 1. Tomografia komputerowa klatki piersiowej na poziomie serca — zaciskające zapalenie osierdzia: pogrubiałe osierdzie od przodu i strony prawej



Rycina 2. Charakterystyczny dla zaciskającego zapalenia osierdzia „objaw pierwiastka kwadratowego” w zapisie krzywej ciśnienia z prawej komory

prawy przedsionek i ujścia obydwu żył głównych. W badaniu histologicznym wycinków osierdzia stwierdzono obraz pogrubiałego, włókniejącego osierdzia ze szkliwieniem podścieliska, z widocznymi rozlanymi naciekami zapalnymi złożonymi głównie z komórek jądrowych (limfoidalnych), z domieszką niezbyt licznych granulocytów obojętnochłonnych, zajmujących przestrzenie okołonaczyniowe. Barwienie dodatkowe w kierunku prątków gruźlicy i grzybów było ujemne. Obraz mikroskopowy odpowiadał przewlekłemu procesowi zapalnemu z włóknieniem (*pericarditis fibrosa*). W okresie pooperacyjnym nie zanotowano powikłań. Pacjenta w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu.

W czerwcu 2010 r., 10 tygodni po perikardiektomii, pacjent został przyjęty ponownie do Kliniki Chorób Wewnętrznych Klatki Piersiowej Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w celu oceny efektów leczenia. Wówczas nie gorączkował, zgłaszał poprawę tolerancji wysiłku. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono nieprawidłowości. W porównaniu z poprzednim badaniem poprawił się obraz echokardiograficzny. Wymiary jam serca oraz grubość i kurczliwość ścian lewej komory były prawidłowe. Nie zaobserwowano zaburzeń relaksacji lewej komory. W osierdziu nie uwidoczniiono płynu. Żyła główna dolna była nieznacznie poszerzona, ale ruchoma oddechowo. Również w USG jamy brzusznej obraz narządów uległ normalizacji. Pacjenta w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu.

OMÓWIENIE

W opisywanym przypadku od momentu wystąpienia pierwszych objawów do rozpoznania konstrykcji osierdziowej minęły zaledwie 3 miesiące, co zasługuje na uwagę, gdyż ZZO rozwija się zazwyczaj w przebiegu procesu przewlekłego, trwającego nawet latami, bardzo często na podłożu wapnienia worka osierdziowego [2].

Rozważano możliwą etiologię tak gwałtownie postępującego ZZO. W Afryce, w innych rozwijających się krajach oraz w tych państwach, gdzie w przeszłości duży odsetek populacji był zakażony prątkami gruźlicy [3], to właśnie gruźlicę wymienia się na pierwszym miejscu wśród czynników etiologicznych ZZO. W opisywanym przypadku wykluczono zakażenie prątkami gruźlicy na podstawie ujemnego odczynu tuberkulinowego i ujemnego testu Quantiferon — Tb Gold Elisa. Nie stwierdzono też innych cech wskazujących na przebytą gruźlicę płuc i oskrzeli, ujemne były wyniki posiewów, nie stwierdzono charakterystycznej ziarniny ani obecności prątków w preparatach z usuniętego osierdzia.

Pewien niepokój budził wywiad dotyczący występowania chorób nowotworowych w najbliższej rodzinie pacjenta. Nowotworowe zapalenie osierdzia ma najczęściej postać wysiękową, jednak w przypadku rozległego naciekania worka osierdziowego mogą wystąpić objawy konstrykcji. Taki obraz dotyczy najczęściej międzybłoniaka osierdzia [4]. W opisywanym przypadku badanie materiału operacyjnego ostatecznie wykluczyło proces rozrostowy.

Ze względu na podwyższone miano przeciwciał przeciwko Coxackie B4, po wykluczeniu innych przyczyn, rozpoznano ostatecznie wirusowe zapalenie osierdzia, które według danych amerykańskich jest coraz częściej rozpoznawaną przyczyną ZZO [5, 6], co wiąże się z dużym rozpowszechnieniem zakażeń wirusami kardiotropowymi.

W opisywanym przypadku, mimo cech rozwiniętego, objawowego ZZO, występowały wątpliwości co do optymalnego terminu leczenia chirurgicznego. W zasadzie leczenia takiego nie powinno się proponować chorym z cechami aktywnej, potencjalnie odwracalnej, choroby infekcyjnej. Rów-

niez w innych typach zapalenia osierdzia leczenie operacyjne na wczesnym etapie choroby nie znajduje uzasadnienia, ponieważ u części chorych utrudnienie napełniania komór jest przemijające [7, 8]. Z kolei zbyt późna perikardiektomia w okresie nieodwracalnego zwłóknienia i „usztynienia” osierdzia oraz zaniku mięśnia sercowego jest trudniejsza technicznie i obarczona większym ryzykiem wystąpienia poważnych powikłań, takich jak: ostra niewydolność serca i pęknięcie ściany komory, jak również większą śmiertelnością [9, 10]. U opisywanego chorego utrzymywanie się cech konstrykcji mimo ustąpienia cech ostrej infekcji skłoniło ostatecznie zespół prowadzący do podjęcia decyzji o leczeniu operacyjnym. Dość dobry i stabilny stan ogólny pacjenta, młody wiek, brak dodatkowych obciążeń internistycznych, a także dogodne warunki anatomiczne ocenione na podstawie badań obrazowych dodatkowo determinowały podjęcie decyzji o szybkim przeprowadzeniu leczenia operacyjnego.

W wyniku częściowej perikardiektomii osiągnięto znaczną poprawę hemodynamiczną, potwierdzając jednocześnie dokonane włóknienie osierdzia.

Prezentowany przypadek potwierdza wzrastające znaczenie infekcji wirusowych wśród przyczyn zaciskającego zapalenia osierdzia oraz dowodzi, że do pełnoobjawowej konstrykcji, wymagającej leczenia operacyjnego może dojść bardzo szybko. Wydaje się, że leczenie pacjentów z ZZO powinno się odbywać w ośrodkach referencyjnych, które mogą podjąć decyzję o leczeniu operacyjnym w najbardziej optymalnym okresie choroby.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Maisch B, Seferovic PM, Ristić AD et al. Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. 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: 587–610.
2. Ling LH, Oh JK, Breen JF et al. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann Intern Med*, 2000; 132: 444–450.
3. Bongani M, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation*, 2005; 112: 3608–3616.
4. Kainuma S, Masai T, Yamauchi T, Takeda K, Ito H, Sawa Y. Primary malignant pericardial mesothelioma presenting as pericardial constriction. *Ann Thoracic Cardiovasc Surg*, 2008; 14: 396–398.
5. Bergman M, Vitrai J, Salman H. Constrictive pericarditis: a reminder of a not so rare disease. *Eur J Intern Med*, 2006; 17: 457–464.
6. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, Tajik AJ. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation*, 1999; 100: 1380–1386.
7. Maisch B, Ristić AD. Practical aspects of the management of pericardial disease. *Heart*, 2003; 89: 1096–1103.
8. Hoit BD. Management of effusive and constrictive pericardial heart disease. *Circulation*, 2002; 105: 2939–2942.
9. Szczeklik A, Tendera M. Podręcznik: kardiologia. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2009; 1: 665–669.
10. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43: 1445–1452.