

Zaciskające zapalenie osierdzia – opis przypadku

Constrictive pericarditis – a case report

Karol Gołąbek¹, Karina Wierzbowska-Drabik², Witold Pawłowski³, Jarosław D. Kasprzak²

¹ Oddział Kardiologii, Samodzielny Publiczny Zespół Opieki Zdrowotnej, Łask

² II Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź

³ I Katedra Kardiologii i Kardiochirurgii, Uniwersytet Medyczny, Łódź

Abstract

A case of a 56-year-old man with constrictive pericarditis which was diagnosed and operated for the first time in 1996, is described. After that, the patient has been hospitalised for several times because of heart failure. On admission to the hospital, he complained of dyspnea on exertion and peripheral edema. Computerised tomography of the chest demonstrated a thickened, calcified pericardium. The combination of imaging and hemodynamic findings established the diagnosis of constrictive pericarditis. The patient was referred to cardiothoracic surgery for pericardiectomy. The patient had an uneventful postoperative recovery and was discharged from the hospital on the twenty seven postoperative day.

Key words: constrictive pericarditis, pericardiectomy, Kussmaul's sign, paradoxical pulse

Kardiologia Polska 2009; 67: 529-534

Wprowadzenie

Zaciskające zapalenie osierdzia (ZZO) jest wtórnym procesem chorobowym w stosunku do pierwotnego zapalenia osierdzia, którego istotą jest ograniczenie zdolności rozkurczu z obrazem pierwotnej niewydolności rozkurczowej, której ofiarą pada prawa komora. Konstrykcja powoduje utratę fizjologicznej adaptacji napływu z żył systemowych.

Pogrubiałe, zwłókniałe osierdzie stanowi „pancerz”, który uniemożliwia prawidłowe reagowanie na zmiany ciśnień w klatce piersiowej. Prowadzi to do zaburzenia napętniania w czasie rozkurczu oraz wzrostu ciśnień zarówno płucnych, jak i systemowych. Konsekwencją tych procesów jest rozwinięcie się niewydolności serca typu rozkurczowego.

Do najczęstszych przyczyn zaliczamy: zapalenie na tle infekcyjnym (gruźlicze, bakteryjne, wirusowe, grzybicze, pasożytnicze), urazy, choroby zapalne i immunologiczne, nowotwory, napromienianie, schyłkową niewydolność nerek oraz choroby idiopatyczne.

Mogłoby się wydawać, że w obecnej epoce ZZO to już rzadkość, jednak rzeczywistość jest inna. Częstość występowania wzrasta [1], zmienia się również profil etiologiczny. W krajach rozwiniętych obserwujemy spadek częstości

pogruźliczego zapalenia osierdzia na korzyść zapaleń po interwencjach kardiochirurgicznych, jednak wciąż obserwuje się przypadki definiowane jako idiopatyczne ZZO [2].

Opis przypadku

Chory 56-letni, z niewydolnością serca w klasie III/IV wg NYHA (wielokrotnie hospitalizowany z powodu zaostrzeń tej choroby), po przebytej nieokreślonej bliżej operacji kardiochirurgicznej z powodu ZZO w 1996 r. (brak dokumentacji), leczony z powodu dny moczanowej i niewydolności wątroby, został przyjęty do Kliniki Kardiologii z powodu pogorszenia tolerancji wysiłku oraz nasilonej duszności spoczynkowej i wysiłkowej.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono sinicę, wzmożone wypełnienie naczyń szyjnych, obrzęki (głównie kończyn dolnych) z towarzyszącymi zmianami troficznymi podudzi i powiększoną na pięć palców wątrobę. Nad polami płucnymi wysłuchano szmer oddechowy pęcherzykowy z wydłużonym wydechem oraz rżenia suche. Przy przyjęciu czynność serca miarowa, o częstotliwości 62/min, ton serca średnio głośnie ze wzmożonym II tonem nad zastawką pnia płucnego.

Adres do korespondencji:

lek. med. Karol Gołąbek, Oddział Kardiologii, Samodzielny Publiczny Zespół Opieki Zdrowotnej, ul. Warszawska 62, 98-100 Łask, tel.: +48 43 675 55 55, e-mail: kgołabek@wp.pl

Praca wpłynęła: 15.09.2008. **Zaakceptowana do druku:** 07.10.2008.

Praca finansowana w ramach funduszu badań statutowych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (503-1049-II).

W wykonanych przy przyjęciu badaniach laboratoryjnych stwierdzono hiponatremię (131 mmol/l), hiperkalemię (5,62 mmol/l), wzrost stężenia mocznika (73 mg/dl), kreatyniny (1,34 mg/dl), GGTP (199 U/l), CRP (16,41 mg/l), NT-proBNP (1191 pg/ml), kwasu moczowego (10,9 mg/dl), D-dimerów (1086 ng/ml). Odnotowano także obniżone stężenie albumin (2,63 g/dl).

Obserwowana u mężczyzny hipoalbuminemia z towarzyszącą hiponatremią oraz podwyższonymi stężeniami mocznika i kreatyniny przemawiały za hepatopatią z jatrogenną przednerkową niewydolnością nerek spowodowaną nadmiernym leczeniem diuretykami pętlowymi.

W 12-odprowadzeniowym EKG (Rycina 1) stwierdzono rytm zatokowy miarowy o częstotliwości pracy komór 62/min, *P mitrale* z obniżeniem odcinka ST do 0,5 mm i ujemny załamek T w odprawdzeniach II, aVF, V₂-V₆. Zapis miał charakter niskonapięciowy.

W badaniu radiologicznym klatki piersiowej (Rycina 2. A i B) stwierdzono cechy zastoiny w krążeniu płucnym i przewlekłego obrzęku śródmiąższowego. W obu jamach

opłucnowych uwidoczniono niewielką ilość płynu, obrzęk szczelin międzypłatowych. Osierdzie było znacznie pogrubiałe, inkrustowane solami wapnia.

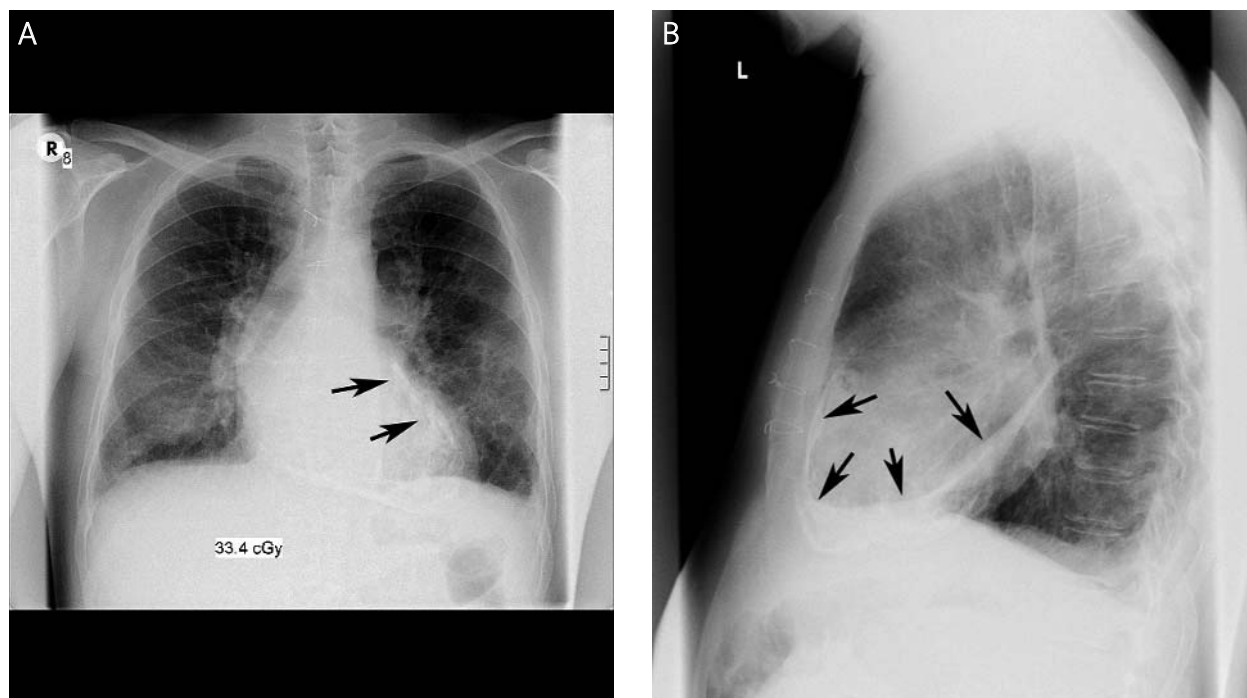
W badaniu echokardiograficznym stwierdzono poszerzenie jam obu przedsionków (lewego 57 mm i prawego 51 mm), przy prawidłowej wielkości komór i grubości mięśnia oraz niewielkich fałch zwrotnych: mitralnej (I) i trójdzielnej (I/II). Frakcję wyrzutową lewej komory wyliczono na 38%.

W projekcji przymostkowej w osi krótkiej uwidoczniono paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej, natomiast w projekcji podmostkowej zaobserwowano znacznie poszerzoną żyłę główną dolną (29 mm) ze zmniejszoną zmiennością oddechową. Stwierdzono podwyższone ciśnienie w krążeniu płucnym – skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej (ang. *systolic pulmonary artery pressure*, SPAP) 45 mmHg.

W badaniu z zastosowaniem doplera pulsacyjnego zarejestrowano profil napływu mitralnego z wysoką falą E ($V_{maks} = 1,2$ m/s, E/A 4,0), uzyskano 40-procentową zmienność amplitudy napływu mitralnego.



Rycina 1. Zapis EKG chorego z dnia przyjęcia do Kliniki. Normogram, rytm zatokowy, miarowy, o częstotliwości 62/min, *P mitrale*. Obniżenie odcinka ST i ujemny załamek T w odprawdzeniach II, aVF, V₂-V₆



Rycina 2. Zdjęcie RTG klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodniej (A) i bocznej (B) wykazuje cechy obrzęku śródmiąższowego, niewielką ilość płynu w obu jamach opłucnowych, obrzęk szczelin międzypłatowych, wielkość serca na górnej granicy normy, zgrubiałe osierdzie inkrustowane solami wapnia (strzałki). Metalowe szwy mostka

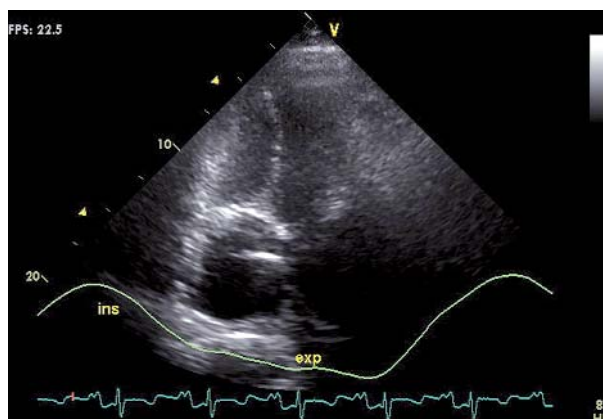
Za pomocą doplera tkankowego wykazano duże prędkości wczesnorozkurczowe mięśnia lewej komory – do 22 cm/s (Ryciny 3.–6.). Uwidoczniono również pogrubiałe hiperechogeniczne blaszki osierdzia, ze zwapnieniami za podstawnymi i środkowymi segmentami tylnej i dolnej ściany lewej komory serca (Rycina 8.). Uzyskane obrazy odpowiadały konstrykcyjnemu zapaleniu osierdzia.

Cewnikowanie prawostronne wykazało typowy szybki spadek, a następnie wzrost i *plateau* ciśnienia w prawej komorze (*dip and plateau*). Opory w krążeniu płucnym mieściły się w granicach normy. Wykonana w trybie planowym koronarografia nie uwidoczniała istotnych zmian w naczyniach wieńcowych (Rycina 7.).

Z uwagi na ciężki stan kliniczny chorego oraz odchylenia w badaniach laboratoryjnych zintensyfikowano leczenie farmakologiczne. Zastosowano karwedilol, furosemid, ramipryl, allopurinol, preparat diosminy oraz spironolakton. W kolejnych dniach hospitalizacji obserwowano pogorszenie parametrów nerkowych, zredukowano dawki leków moczopędnych i uzyskano poprawę stanu klinicznego po nawodnieniu chorego.

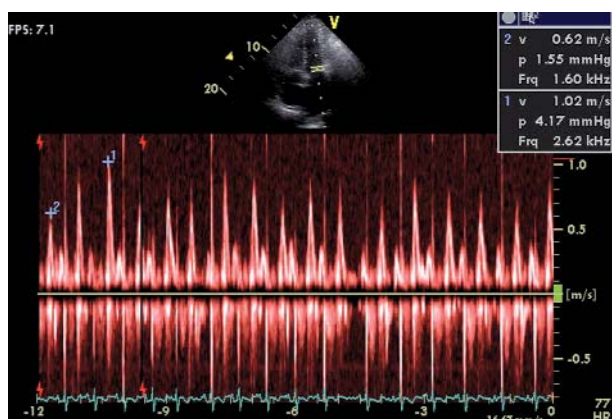
Fakt ten dodatkowo potwierdził jatrogenną przyczynę przednerkowej niewydolności nerek spowodowanej nadmiernym leczeniem diuretycznym.

Choremu zaproponowano leczenie kardiochirurgiczne ZZO, na które wyraził zgodę. W dniu 22 października 2007 r. mężczyzna został przyjęty do Kliniki Kardiochirurgii w celu leczenia operacyjnego. W dniu poprzedzającym opera-



Rycina 3. W projekcji koniuszkowej czterojamowej widoczna jest zmienność oddechowa ruchu przegrody międzykomorowej z jej przemieszczeniem się w kierunku lewej komory w czasie wdechu. Widoczne pogrubione osierdzie przy wolnej ścianie prawej komory

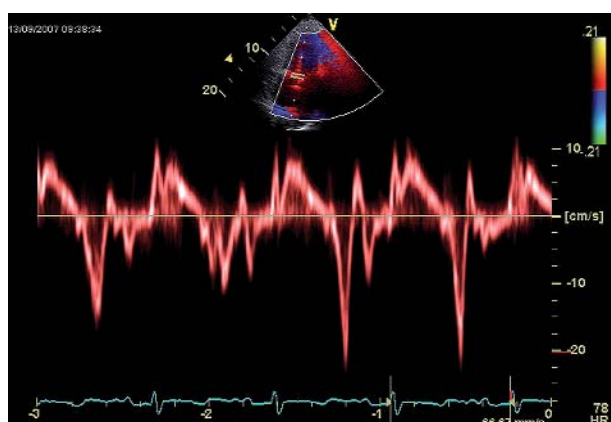
cję chory był w stanie ogólnym średnim, ze względnie dobrą wydolnością krążeniowo-oddechową. W dniu 24 października 2007 r. przeprowadzono w Klinice Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi perikardiektomię – usunięto częściowo konglomeraty wapnia otaczające przednią ścianę serca (całkowite usunięcie wapiennego pancerza nie było technicznie możliwe) (Rycina 9.). Po zabiegu u chorego stosowano wlew dopaminy. W kolejnych



Rycina 4. W doplerowskim badaniu echokardiograficznym widoczny typowy dla ZZO konstrykcyjny profil napływu mitralnego E/A = 4 i nadmierna zmienność oddechowa fali E wynosząca 40%



Rycina 5. Charakterystyczny obraz poszerzonej żyły głównej dolnej niewykazujący zmienności oddechowej, spowodowany zwiększonymi ciśnieniami w prawej części serca



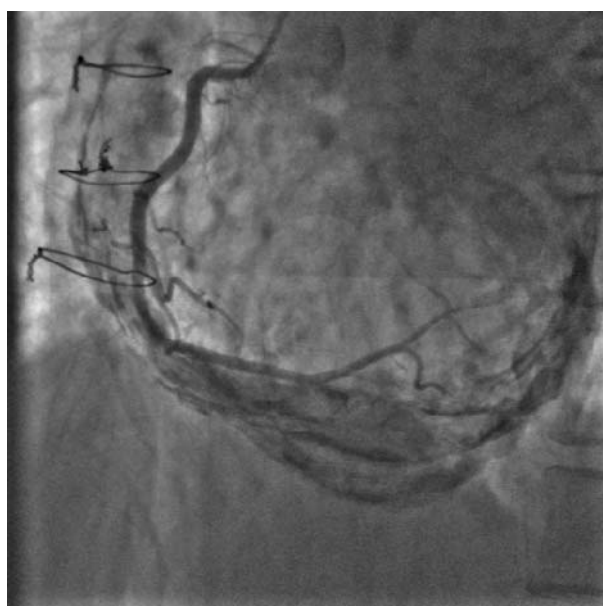
Rycina 6. Wykres prędkości przypodstawnego segmentu przegrody międzykomorowej techniką TDE – duża prędkość wczesnorozkurczowa E' przekraczająca 22 cm/s i prędkość skurczowa ok. 10 cm/s

dniach po operacji jego stan uległ stopniowej poprawie. Mężczyzna został wypisany do domu w 27. dniu po zabiegu operacyjnym. Klinicznie obserwowano zmniejszenie duszności spoczynkowej oraz ustąpienie obrzęków obwodowych. Podczas kolejnej hospitalizacji oceniono ponownie parametry nerkowe i stwierdzono ich normalizację.

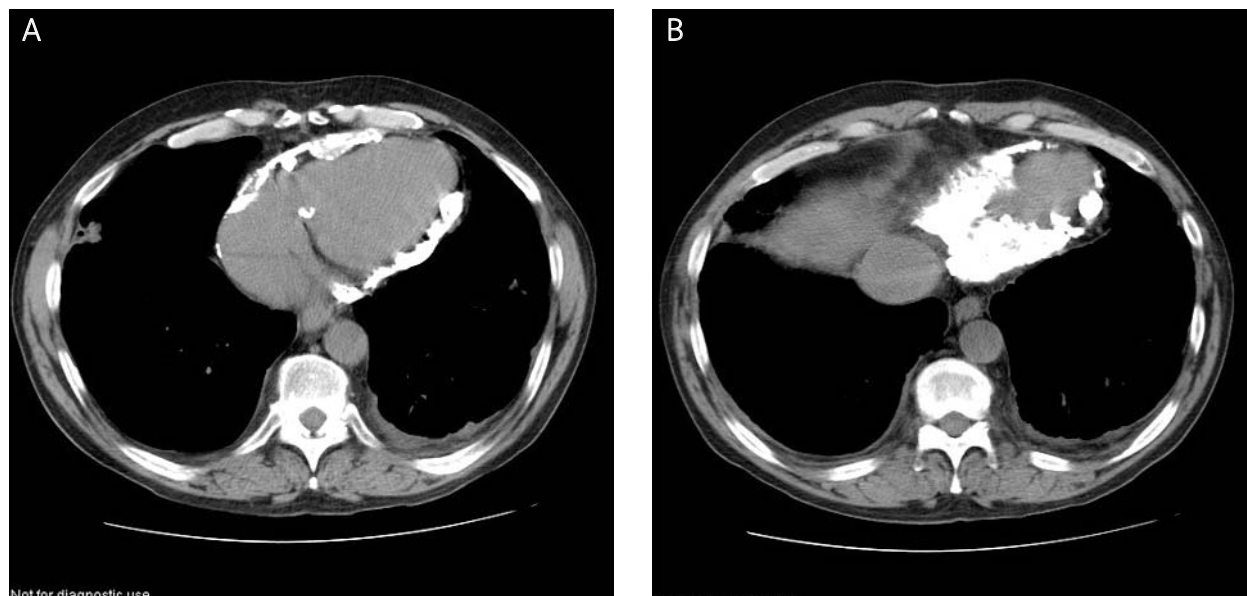
Po badaniach kontrolnych chorego wypisano do domu w stanie stabilnym, w II klasie czynnościowej wg NYHA.

Omówienie

Rozpoznanie ZZO jest często trudne z uwagi na obraz kliniczny imitujący inne postacie niewydolności serca czy serce płucne. Zastosowanie współczesnych procedur diagnostycznych pozwala z reguły uściślić to rozpoznanie. Podstawową trudność stanowi odróżnienie ZZO od kardiomiopatii restrykcyjnej. W pierwszym z tych procesów mamy do czynienia z konstrykcją osierdziową, w drugim natomiast podstawową patologią jest restrykcja mięśniowa napętniania serca. Główne znaczenie ma w tej sytuacji echokardiografia doplerowska. Ocenie podlega charakterystyka napływu mitralnego, trójdzielnego, przepływu w żyłę główną dolną i żyłach wątrobowych. Na przedstawionych obok rycinach obserwujemy typowy dla ZZO wzrost maksymalnych prędkości fal E i A napływu mitralnego podczas wydechu i spadek napływu podczas wdechu. Analogicznych zmian maksymalnych prędkości napętniania wczesnorozkurczowego E i późnorozkurczowego A nie obserwujemy w kardiomiopatii restrykcyjnej i u osób zdrowych. Jednym z kryteriów przemawiających za zaciskającym zapaleniem osierdza jest zmienność oddechowa przekraczająca 25% prędkości maksymalnej przepływu przez zastawkę mitralną [3, 4].



Rycina 7. Prawidłowy angiogram prawej tętnicy wieńcowej w projekcji LAO 53 uwidaczający masywne zwapnienia wokół obu komór serca

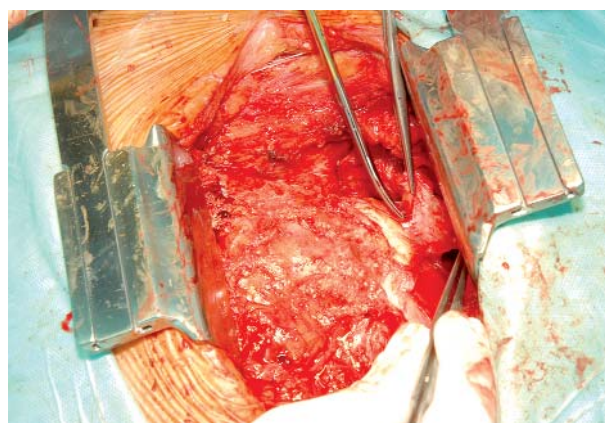


Rycina 8. Tomografia komputerowa klatki piersiowej potwierdzająca obecność zwapnień w obrębie blaszek osierdzia, otaczających prawą i lewą komorę serca (A) oraz otaczających serce od strony przepony (B)

Zmienność napływu trójdzielnego jest również charakterystyczna, choć mniej swoista dla ZZO. W tym przypadku w czasie wdechu następuje wzrost napływu trójdzielnego, a jego spadek zaznacza się podczas wydechu. Nie zauważono tego zjawiska u chorych z kardiomiopatią restrykcyjną. Z kolei oceniana w projekcji podmostkowej żyła główna dolna jest znacznie poszerzona i nie wykazuje charakterystycznego zapadania wdechowego (Rycina 5.). Przepływy w żyłach wątrobowych cechuje wdechowy wzrost prędkości fal S i D, który podczas wydechu ulega zmniejszeniu z równoczesnym wzrostem prędkości fal VR (odwrócony przepływ podczas skurczu komory) i AR (odwrócony przepływ podczas skurczu przedsionka) [5, 6]. Jeśli chodzi o charakterystykę przepływu w żyłach płucnych, to przepływ wczesnorozkurczowy ulega zwiększeniu, co przekłada się na zwiększenie fali D i zmniejszenie ilorazu prędkości fali S do prędkości fali D. Co więcej, wzrost skurczowego i rozkurczowego przepływu w żyłach płucnych w czasie wydechu różni się od obrazu przepływu w żyłach płucnych typowego dla kardiomiopatii restrykcyjnej [5, 6]. Decydujące znaczenie dla rozpoznania mają jednak obraz uzyskany techniką doplera tkankowego. Dla kardiomiopatii restrykcyjnej przyjmuje się graniczną prędkość ruchu pierścienia mitralnego we wczesnym okresie rozkurczu nieprzekraczającą 8 cm/s. W omawianym przypadku wartość ta została znacznie przekroczona.

Na zakończenie chcielibyśmy jeszcze zwrócić uwagę na podobieństwa i różnice w obrazie klinicznym oraz w badaniach dodatkowych z ciężką postacią przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (ang. *chronic obstructive pulmonary disease*, COPD).

W obu powyższych jednostkach chorobowych chory skarży się na duszność spoczynkową i wysiłkową. W badaniu przedmiotowym stwierdzamy tętno dziwaczne oraz



Rycina 9. Zdjęcie śródoperacyjne – widoczne masy wapnia odpreparowywane ze ścian serca

poszerzenie żył szyjnych w czasie wdechu – tzw. objaw Kussmaula, który nie występuje w COPD. W badaniach dodatkowych charakterystyczne są zmiany okołoskrzelowe w RTG płuc oraz typowe parametry w badaniu spirometrycznym. W badaniu echokardiograficznym obserwujemy zmniejszenie prędkości napływu mitralnego podczas wdechu i zwiększenie w fazie wydechu. Maksymalna wartość fali E jest najwyższa na końcu wydechu, a w ZZO na początku wydechu. W COPD najbardziej trafne przesłanki dostarcza ocena przepływu w żyłę głównej górnej, który zwiększa się znacznie podczas wdechu, a nie zmienia się istotnie w trakcie oddychania w ZZO [1, 4].

Podsumowując, opisany przypadek wskazuje na konieczność uwzględnienia ZZO w różnicowaniu przyczyn niewydolności serca. Wyniki badań diagnostycznych po-

zwolity potwierdzić zaawansowaną konstrykcję osierdziową z wtórną hepatopatią i pogorszeniem czynności nerek.

W takiej sytuacji leczeniem z wyboru jest wycięcie osierdzia, powodujące zmniejszenie objawów u ok. 90% chorych, pomimo że zabieg obarczony jest śmiertelnością operacyjną wynoszącą 5–20%. Zaleca się ponadto wczesną interwencję chirurgiczną, gdyż ryzyko zgonu zwiększa się wraz ze wzrostem klasy czynnościowej wg NYHA. Zabieg wykonany u naszego chorego pozwolił uzyskać istotną poprawę czynnościową.

Piśmiennictwo

1. Griffin BP, Topol EJ. Podręcznik kardiologii Cleveland Clinic. 2nd ed. Medipage, Warszawa 2006; 380-404.
2. Bergman M, Vitrai J, Salman H. Constrictive pericarditis: a reminder of a not so rare disease. *Eur J Intern Med* 2006; 17: 457-64.
3. Nikolaidis N, Tziomalos K, Giouleme O, et al. Protein-losing enteropathy as the principal manifestation of constrictive pericarditis. *J Gen Intern Med* 2005; 20: C5-7.
4. Boonyaratavej S, Oh JK, Tajik AJ, et al. Comparison of mitral inflow and superior vena cava Doppler velocities in chronic obstructive pulmonary disease and constructive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 2043-8.
5. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. *Eur Heart J* 2004; 25: 587-610.
6. Klein AL, Cohen GI, Pietrolungo JF, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler transesophageal echocardiographic measurements of respiratory variations in pulmonary venous flow. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1935-43.