

Kazuistika mladého pacienta s konstriktivní perikarditidou se subakutním průběhem

M. Plachý¹, J. Špác¹, M. Souček¹, O. Hlinomaz², V. Feitová³

¹ II. interní klinika Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny Brno, přednosta prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

² I. interní kardiologická klinika Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny Brno, přednosta prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC

³ Klinika zobrazovacích metod Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny Brno, přednosta doc. MUDr. Petr Krupa, CSc.

Souhrn: Chronická konstriktivní perikarditida je onemocnění postihující osrdečník, který ztrácí svou elasticitu, stává se tuhým a omezuje plnění srdečních komor. Nejčastěji se konstriktivní perikarditida rozvíjí po proběhlé akutní perikarditidě, typický je dlouhotrvající asymptomatické stadium s následným rozvojem pravostranného městnání a známek nízkého srdečního výdeje. Kazuistika popisuje případ 33letého pacienta, u něhož se po akutní idiopatické perikarditidě následně v krátké době 1 měsíce rozvinula perikardiální konstrikce s těžkým srdečním selháním, tvorbou otoků a pleurálních výpotků. Zprvu se na tuto diagnózu nemyslelo, diferenciální diagnostika se zaměřovala na primárně plicní postižení nebo autoimunitní onemocnění. Po odhalení pravé příčiny byla pacientovi provedena perikardektomie s následným dobrým efektem a úplnou úpravou stavu. Etiologie konstriktivní perikarditidy nebyla objasněna. Konstriktivní perikarditida je onemocnění v Evropě relativně vzácné, zvláště pak u mladých pacientů. Stanovení diagnózy a zavedení léčby je potřeba provést co nejdříve, abychom zamezili nárůstu operačního rizika a zvýšené pravděpodobnosti pooperačních diastolických abnormalit.

Klíčová slova: konstriktivní perikarditida – idiopatická perikarditida – echokardiografie – pravostranná srdeční katetrizace s tonometrií

A case study of a young male patient with subacute constrictive pericarditis

Summary: Chronic constrictive pericarditis (CP) is a disorder affecting pericardium, that becomes inelastic, rigid and restricts filling of the ventricles. Most commonly CP evolves after acute pericarditis, typical is a long-lasting asymptomatic phase with development of right heart failure and low systemic output. The case report refers CP, which developed in 33 years old patient in a short period after acute idiopathic pericarditis. The patient suffered from severe congestive heart failure with oedema and pleural effusion. At first this diagnosis had not been thought of, the differential diagnosis was focused at primary lung disorder or autoimmune disease. After the true causation had been revealed, pericardectomy was performed with optimal effect and consequential complete recovery. Unfortunately the etiology of CP wasn't discovered. CP is in Europe a relatively rare disease, particularly in such young patients. Determining the correct diagnosis and treatment is vital to be done as soon as possible to prevent increase of surgery risk and probability of post-operative diastolic abnormalities.

Key words: constrictive pericarditis – idiopathic pericarditis – echocardiography – right heart catheterisation with tonometry

Úvod

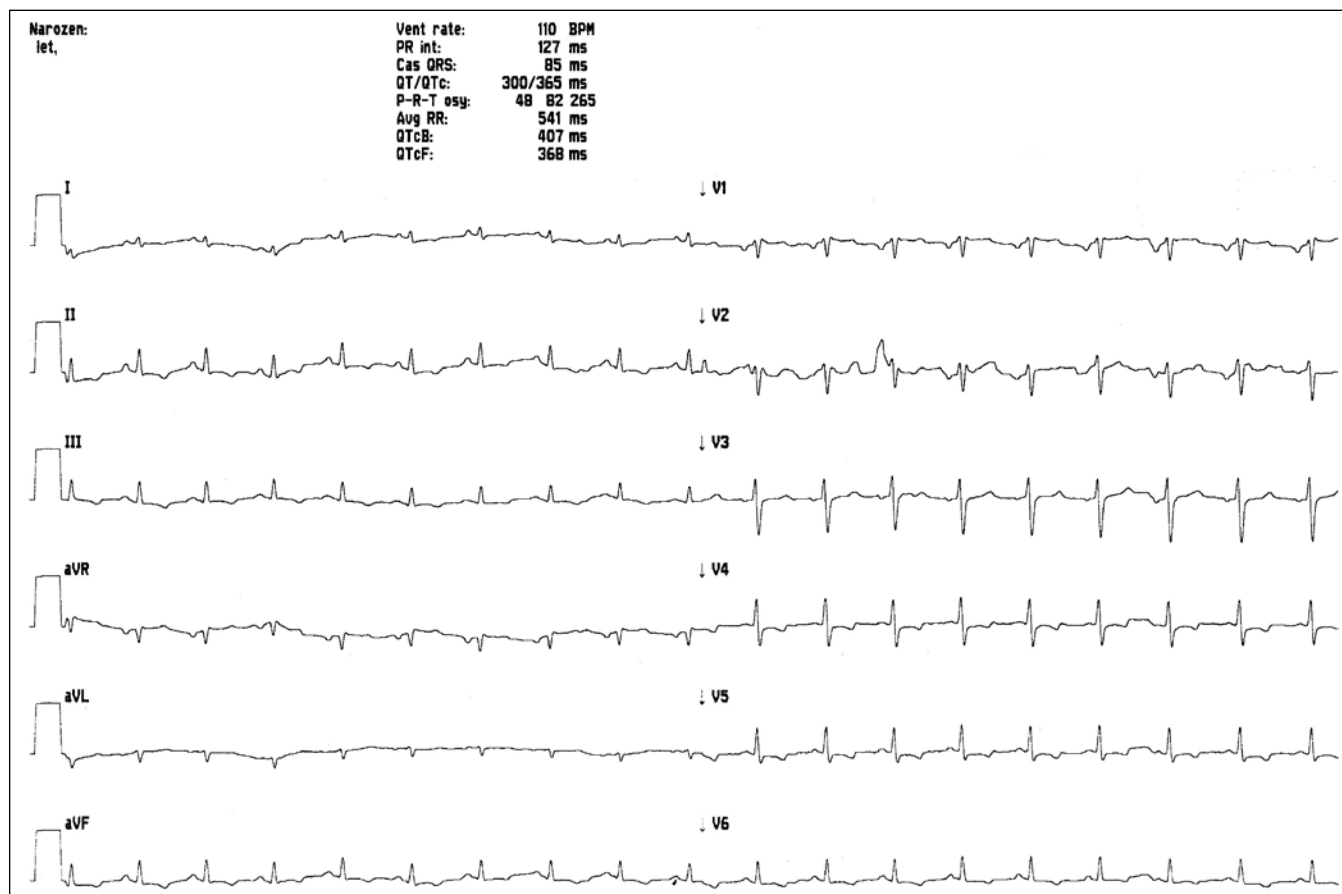
Perikard je dvouvrstevná membrána, která obepíná srdce, za normálních okolností podporuje vzájemnou interakci obou komor a vyvažuje jejich srdeční výdej. Perikardiální vak se vyznačuje nízkou poddajností, je schopen pojmout jen malé množství tekutiny do 250 ml, jeho další rozepjetí je spojeno se strmým nárůstem intraperikardiálního tlaku. Patologické zvýšení intraperikardiálního tlaku pak omezuje diastolické plnění komor, a snižuje tím srdeční výdej [1]. Konstriktivní perikarditida (KP) vzniká v přítomnosti zesíleného, jizevnatého a v některých případech i kalcifikovaného perikardu, který navzdory vysokým plicním tlakům omezuje diastolickou náplň komor [2].

Charakterickým znakem je ekvalizace diastolických tlaků ve všech čtyřech srdečních dutinách. Časná fáze diastolického plnění není narušena, avšak jakmile komory rozepjetím narazí na ztlustělý perikard, je další plnění náhle zastaveno, což odpovídá charakteristickému dip-plateau na tlakové křivce z obou komor. KP často začíná iniciální epizodou akutní perikarditidy, která pak přechází do subakutní fáze organizace a resorpce perikardiálního výpotku. Po této fázi následuje chronické jizevnatění a fibrotizace perikardu s ukládáním kalcia [3]. V minulosti za většinou případů tohoto onemocnění stála tuberkulóza, v současné době je častou příčinou KP už jen v rozvojových zemích. V Evropě je toto one-

mocnění relativně vzácné, etiologie je v převážné většině povirová nebo se vyvolávající faktor nepodaří zjistit, tj. idiopatická. Dále se může rozvinout po kardiokirurgických operacích, po radioterapii mediastina [4].

Popis případu

Kazuistika popisuje případ 33letého muže, aktivního sportovce, jehož velkým koníčkem bylo horolezectví. Dosud se pro nic neléčil, jen v roce 2005 při pobytu v Kirgizstánu prodělal vysokohorskou nemoc, po návratu přechodně kašlal, vyšetřen u lékaře však nebyl. Alergický na nic není, nekouří a nepije alkohol. Do té doby žádné léky trvale neužíval. Pracuje jako softwarový specialista. V srpnu roku 2008 byl



Obr. 1. EKG křivka – sinusová tachykardie, nízká voltáž komplexů QRS, ploše negativní T vlny difuzně a ST deprese do 1 mm laterálně.

praktickým lékařem odeslán k hospitalizaci na kardiologické pracoviště s podezřením na perikarditidu (echokardiograficky zjištěna přítomnost nevýznamného množství perikardiální tekutiny s jinak normální srdeční funkcí). Pacient udával zhoršující se námahovou dušnost trvající asi 2 měsíce, suchý dráždivý kašel, dále bodavé bolesti na hrudi v oblasti pod mečíkem, zejména při chůzi do kopce. Rychle se unaví, pozoroval intermitentně i průjmy. V létě roku 2008 byl očkován proti klíšťové encefalitidě, jinak virózu neprodělal, teploty neměl. Při fyzikálním vyšetření dominovala sinusová tachykardie, TF 104/min, dýchání vlevo lehce oslabené, jinak byl nález fyziologický. Na EKG (obr. 1) kromě již zmíněné sinusové tachykardie byla patrná nízká voltáž komplexů QRS a ploše negativní vlny T difuzně a ST deprese do 1 mm laterálně. Koronární enzymy včetně troponinu však nevykazovaly vzestup. Laboratorně kromě mírného zvýšení

CRP (24,5 mg/l) a pozitivitu D-dimerů (4,360 mg/l) byl nález bez pozoruhodností, RTG snímek hrudníku (obr. 2) byl bez známek dilatace srdečního stínu nebo venostázy, popisovány byly pouze pleurální změny vlevo bazálně. Echokardiografie (obr. 3) prokázala přítomnost perikardiální tekutiny cirkumkardiálně šíře 4–5 mm v systole, jinak byla systolická funkce levé komory (LK) normální, bez regionální poruchy kontraktility, bez nálezu chlopenní vady. Vzhledem k dechovým obtížím a pozitivitě D-dimerů byla provedena CT angiografie plicnice, která vyloučila přítomnost plicní embolie, zobrazuje se ale oboustranně menší množství pleurálního výpotku, více vlevo a perikardiální výpotek, patologické zesílení perikardu nebylo popisováno. Na sonografii břicha se zobrazilo nevelké množství tekutiny kolem jater a v pravé jámě kyčelní, jinak byl nález v normě. Bakteriologický screening (výtěr z krku, sputum, moč a sto-

lice) nezachytil přítomnost infekčního agens, taktéž sérologie na kardiotropní viry byla negativní. Pacient byl přeléčen empiricky širokospektrými antibiotiky (amoxycilin) a nesteroidními antiflogistiky. Subjektivní potíže postupně odezněly, došlo i k poklesu CRP, perikardiální výpotek nejevil tendenci k doplňování. Pacient byl předán do ambulantního kardiologického sledování na terapii nesteroidním antiflogistikem.

Ambulantní kontrola proběhla za měsíc od propuštění, pacient udával občasné torakalgie vlevo na hrudi píchnavého charakteru, na dechové potíže si nestěžoval, otoky dolních končetin (DK) nepozoroval. Echokardiograficky tentokrát již zjištěno pouze stopové množství perikardiálního výpotku za zadní stěnou LK, ale došlo k podstatnému nárůstu levostranného pleurálního výpotku, CRP přetrvává mírně zvýšené. Při další kontrole za 5 týdnů už nebyl perikardiální výpotek detekovatelný, systolická srdeční funkce je nor-



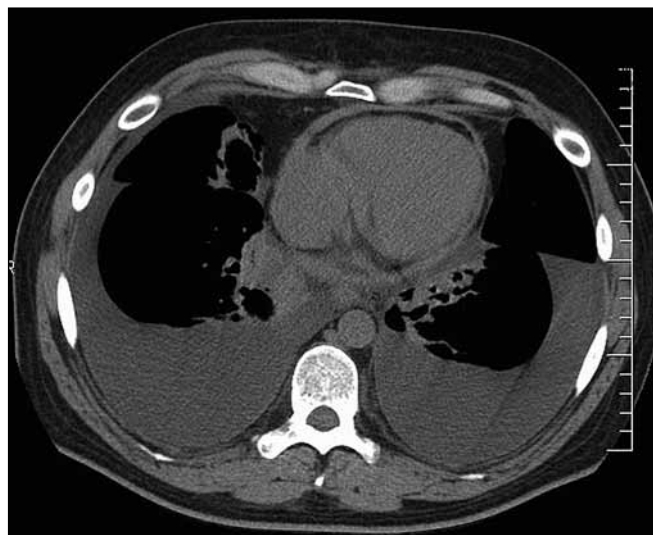
Obr. 2. RTG plic a srdce.



Obr. 3. Echokardiografie vstupní.



Obr. 4. Echokardiografie za 5 týdnů.



Obr. 5. HRCT plic.

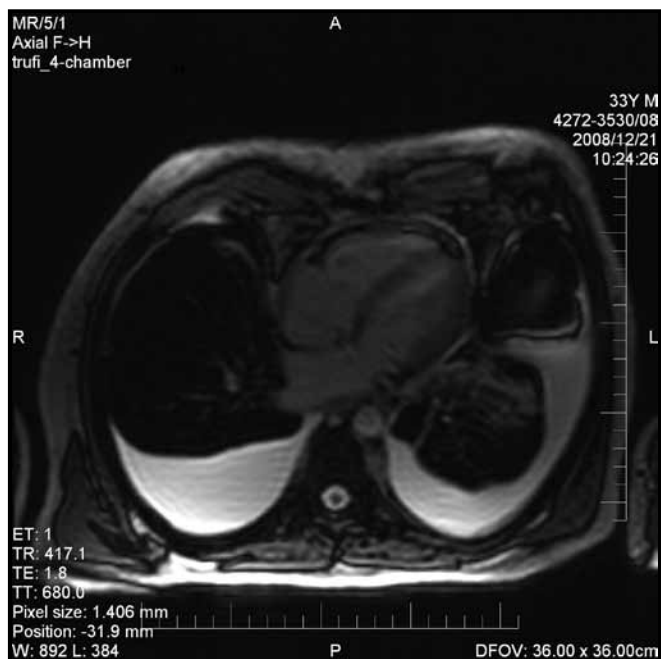
mální, progredují však oboustranně pleurální výpotky s převahou levostranného postižení (obr. 4). Pacient se při námaze zadýchává, stěžuje si na občasné píchání vpravo na hrudi, DK jsou bez otoků. Pacient z kardiologického hlediska uzavřen jako stabilní a další dořešení předáno do kompetence plicního lékaře. Zde byl pacient podroben kompletní sérii vyšetření. Pacientovi byla provedena spirometrie, při které byla diagnostikována středně těžká kombinovaná ventilační porucha, středně těžce snížená difúzní plicní kapacita pro CO a lehká parciální respirační insuficience. Pro po-

dezření na intersticiální plicní proces provedeno ještě HRCT plic (obr. 5), nálezu dominují oboustranné masivní pleurální výpotky s dystelektatickými změnami bazálních partií plic, popisovány jsou i bronchiectazie, zvláště ve středních a horních plicních polích. Pleurální výpotky byly punktovány, vypuštěno bylo postupně z každé strany přes litr tekutiny. Biochemicky měla tekutina charakter transudátu, bakteriologicky včetně vyšetření na TBC byla negativní, nebyly nalezeny onkologicky suspektní buňky. Ani bronchoskopie nevysvětlila příčinu potíží, nebyly shledány známky tumoru či pa-

tologických slizničních změn, BAL na původce atypických pneumonií a TBC byl negativní, zachycen byl pouze *Enterococcus faecalis*. Od plicního lékaře byl pacient zaléčen inhalačními bronchodilatancií a pro nález *Enterococcus faecalis* v BAL mu bylo podáváno makrolidové antibiotikum. Tato terapie však neměla výraznější efekt. Nakonec byl pacient odeslán i k imunologickému vyšetření (listopad roku 2008), aby se vyloučilo autoimunitní onemocnění s postižením serózních blan. Autoprotilátky byly negativní, bez nálezu imunodeficitu v buněčné nebo humorální imunitě, konstatován byl pouze



Obr. 6. Echokardiografie při stanovení diagnózy.



Obr. 7. MNR srdce.

mírný vzestup proteinů akutní fáze (CRP, α -1-antitrypsin, orosomukoid). Nemoc má dále progresivní ráz, objevuje se ascites (dle UZ břicha z poloviny prosince roku 2008 je zjištěno několik litrů tekutiny), který punktován, vypuštěno přes 2 litry ascitu. Biochemicky i cytologicky byl nálezný obdobný jako u pleurálního punktátu.

Stav pacienta se nelepšil, dochází k rychlému doplňování pleurálních výpotků a ascitu, pacient je dušný při minimální námaze, narůstají otoky DK. Za 4 měsíce od propuštění z hospitalizace je pacient odeslán na naši interní kliniku jako podezření na polyserozitidu. V klinickém obraze dominují známky pravostranného srdečního selhání, otoky DK po kolena, ascites s hepatomegalií, oboustranný fluidotorax, zvýšená náplň jugulárních žil. Laboratorní nálezný byl kromě přetrvávajícího mírného vzestupu CRP normální, mikrobiologie ani sérologie neprokázala infekční fokus, CT břicha neprokázalo ložiskový proces. Diagnóza polyserozitidy se zdála velmi nepravděpodobná vzhledem k absenci auto-protilátek. Normální odpady bílkovin do moči vyloučily přítomnost nefrotického syndromu. Podezření na konstriktivní perikarditidu jsme vyslovili po

provedení echokardiografického vyšetření, našli jsme kolem hrotu a laterální stěny LK zesílenou rigidní odrazivou vrstvu (obr. 6), globální systolická funkce LK byla hraniční až nižší (EF LK 50 %), pohyb septa komor byl abnormní (septal bounce), velikost LK se měnila s respirací, byla přítomna dilatace dolní duté žíly s omezenou respirační variabilitou a kongesce jaterních žil. Vyšetření transmitrálního a transtrikuspidálního průtoku pulzním dopplerem vykazovalo typické respirační variování, pulzní tkáňový doppler (PW TDI) pohybu mitrálního anulu byl normální, což svědčilo proti restriktivní kardiomyopatii. Diagnózu perikardiální konstriktce jsme potvrdili jednak pravostrannou srdeční katetrizací, kdy byla tonometrií prokázána ekvalizace diastolických tlaků – pravá síň 28/22 (26) mm Hg, pravá komora 45/28 mm Hg, PA: 48/23 (33) mm Hg, tlak v zaklínění 32/25 (28) mm Hg a charakteristický obraz dip-plateau tlakové křivky z PK. Nakonec jsme pro potvrzení diagnózy doplnili ještě magnetickou rezonanci srdce, která prokázala difúzní koncentrického zesílení perikardu na 4–5 mm, při hrotu až na 6 mm (obr. 7). Poté následovala již kauzální léčba, byla provedena perikar-

dektomie. Resekovaný perikard byl difúzně ztlustlý na 5–7 mm kolem celého srdce, mikroskopicky byl tvořený zánětlivě celulizovanou vazivovou tkání s přítomností pruhů kolagenu, bez nádorové infiltrace, imunohistochemicky bez průkazu cytokeratin pozitivních elementů. Avšak etiologii procesu nešlo z histologického obrazu stanovit. Již pooperační echokardiografické vyšetření ukázalo dobrý efekt operace, došlo k úpravě patologické variace transtrikuspidálního a transmitrálního toku, vzestupu EF LK, i když ne úplné normalizaci (55%). Asi ještě měsíc po operaci přetrvávaly reziduální pleurální výpotky a otoky DK, které postupně při podávání malé dávky diuretika regredovaly. Přechodně se také ještě objevovaly subfebrilie. Stav pacienta se postupně naprosto upravil, i bez potřeby diuretik je nadále bez otoků DK a bez pleurálních výpotků. K normě se upravily i ventilační parametry, ustoupila hyperinflace plic, echokardiograficky je nálezný taktéž v mezích normy. Pacient se mohl vrátit ke svým oblíbeným sportovním aktivitám, není limitován symptomy.

Diskuze

Konstriktivní perikarditida je v Evropě relativně vzácné onemocnění. Etiolo-

gie je až v polovině zjištěných případů idiopatická [3], i v našem případě se etiologii nepodařilo objasnit, ale je pravděpodobné, že šlo o virovou infekci, kterou se v době hospitalizace již nepodařilo sérologicky prokázat. Raritní v našem případě byl především rychlý průběh, od stanovení diagnózy exsudativní perikarditidy do projevů těžkého pravostranného oběhového selhání uběhl asi jen 1 měsíc. Bohužel se na srdeční selhání primárně nemyslelo a diferenciální diagnostika se zaměřovala především na plicní etiologii nebo imunologickou příčinu. Je pravděpodobné, že symptomy pacienta již při první hospitalizaci souvisely s mírným stupněm perikardiální konstriktce, zejména únavnost, námahová dyspnoe, intermitentní průjmy. Na možnost konstriktivní perikarditidy je nutno pomýšlet u pacientů s vysokým žilním systémovým tlakem, otoky končetin, ascitem a pleurálními výpotky [1].

Také pomocné vyšetřovací metody zapadaly do mozaiky obrazu tohoto onemocnění. EKG se snížením voltáže, inverzí T vln, sinusová tachykardie jako kompenzační mechanismus nízkého srdečního výdeje. Dále normální velikost srdečního stínu při manifestním pravostranném městnání. CT angiografie plicnice vyloučila přítomnost plicní embolie, která by mohla způsobit cor pulmonale s podobnou symptomatologií. Na UZ a CT břicha se vyloučila možnost jaterní cirhózy či neoplastického procesu. Normální odpady bílkovin do moči svědčily proti nefrotickému syndromu. Nepřítomnost autoprotilátek pak byla argumentem proti polyserozitidě. Biochemický rozbor výpotků nesl znaky transudátu, cytologicky byla vyloučena onkologická příčina, bakteriologicky pak zejména specifický proces.

Nejpřínosnější byla v našem případě echokardiografie, široce dostupné a neinvazivní vyšetření. Neposkytuje sice žádný patognomický ukazatel typický čistě pro perikardiální konstriktci, ale když se dají jednotlivé ukazatele

dohromady, můžeme vyslovit s velkou pravděpodobností podezření na tuto diagnózu [5,6]. Echokardiografie ukázala zesílený rigidní perikard, dále typické změny transmitrálního a transtrikusidálního průtoku (> 25% snížení transmitrálního a zvýšení transtrikusidálního E v inspiriu), byl patrný i septal bounce, nízký srdeční výdej a dilatace dolní duté žíly. V odlišení od restriktivní KMP může napovědět normální hodnota PW TDI pohybu mitrálního anulu (na rozdíl od restriktivní KMP není narušena časná fáze diastolického plnění, u restriktivní KMP je Ea patologicky sniženo) [7]. Zlatým standardem v diagnostice je pak pravostranná srdeční katetrizace s tonometrií. Typický je nález ekvalizace pozdních diastolických tlaků ve všech čtyřech srdečních dutinách a charakteristický tvar dip-plateau křivky z PK (dip je tvořen časnou fází plnění, která není omezena, ale jakmile komory při plnění narazí na rigidní perikard, dojde k rychlému vzestupu tlaku – plateau). Na rozdíl od perikardiální konstriktce je u restriktivní KMP vysoký systolický TK v pravé komoře (> 60 mm Hg) a vyšší diastolický TK v levé komoře oproti pravé (o 5 mm Hg) [4]. Patognomické pro konstriktivní perikarditidu je zesílení perikardu, přičemž se tloušťka více než 4 mm svědčí pro toto onemocnění. Nutno však podotknout, že ani normální tloušťka perikardu nevylučuje možnost konstriktce. V kvantifikaci zesílení perikardu jsou velmi citlivé CT a NMR, u NMR je udávána až 93% přesnost v diagnostice zesílení perikardu nad 4 mm, CT má navíc schopnost zobrazit přítomné kalcifikace [8]. Kausální léčba je pouze chirurgická, symptomy lze přechodně tlumit diuretiky a vazodilatancii [9]. U našeho pacienta byla symptomatická léčba pouze parciálně úspěšná, docházelo k rychlému doplňování pohrudničních výpotků. Symptomy přetrvávaly i nějakou dobu po úspěšném odstranění perikardu. V literatuře se uvádí korelace přetrvávajících pooperačních diastolických abnormalit zejména u pacientů

s dlouhotrvajícími symptomy pravostranného oběhového městnání [10].

Závěr

I když je incidence konstriktivní perikarditidy nízká, je potřeba u pacientů s projevy pravostranného oběhového selhání na ni vždy myslet. Stanovení diagnózy a zavedení léčby je potřeba provést co nejdříve, abychom zamezili nárůstu operačního rizika a zvýšené pravděpodobnosti pooperačních diastolických abnormalit.

Literatura

1. Riedel M. Konstriktivní perikarditida. *Kardiolog Rev* 2003; 2: 69–75.
2. Hancock EW. Differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis. *Heart* 2001; 86: 343–349.
3. Myers RBH, Spodick DH. Constrictive pericarditis: clinical and pathophysiologic characteristics. *Am Heart J* 1999; 138: 219–232.
4. Goldstein JA. Cardiac Tamponade, Constrictive Pericarditis, and Restrictive Cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2004; 29: 503–567.
5. Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L et al. Comparison of new doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001; 87: 86–94.
6. Oh JK, Hatle LK, Seward JB et al. Diagnostic role of doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 154–162.
7. Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 2004; 94: 316–319.
8. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB et al. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics* 2003; 23: S167–S180.
9. Hoit BD. Management of effusive and constrictive pericardial heart disease. *Circulation* 2002; 105: 2939–2942.
10. Senni M, Redfield MM, Ling LH et al. Left ventricular systolic and diastolic function after pericardectomy in patients with constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1182–1188.

MUDr. Martin Plachý
www.fnusa.cz
e-mail: plachy@fnusa.cz

Doručeno do redakce: 4. 10. 2009
Přijato po recenzi: 3. 11. 2009