

Konstriktivní perikarditida jako následek empyému hrudníku

(Constrictive pericarditis as a result of thoracic empyema)

Dávid Balázsik, Zdeněk Coufal, Petr Kopřiva

Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice Tomáše Bati, a.s., Zlín

SOUHRN

Klíčová slova:

Empyém hrudníku
Konstriktivní perikarditida
Perikardektomie

Popisujeme případ 59letého pacienta, který byl primárně léčen pro empyém hrudníku způsobený betahe-molytickým streptokokem skupiny F. Následkem nitrohruční infekce se postupně rozvinula konstriktivní perikarditida, dušnost byla ale opakovaně připisována exacerbaci chronického plicního onemocnění. Až po dvou letech od objevení se prvních známek a symptomů byla diagnostikována konstriktivní perikarditida. Po provedení perikardektomie došlo k vymizení symptomů a zlepšení kvality života. Práce popisuje různé projevy onemocnění s důrazem na nutnost úzké spolupráce mezi kardiology a ostatními lékařskými odbornostmi k časně diagnostice konstriktivní perikarditidy. Ta je důležitá pro provedení perikardektomie v počínajícím stadiu nemoci, kdy ještě nejsou rozvinuty plošné kalcifikace mezi perikardem a myokardem, a pacient má výrazně lepší prognózu.

© ČKS, 2023.

ABSTRACT

Keywords:

Constrictive pericarditis
Pericardectomy
Thoracic empyema

We describe a case of a 59-year-old patient who was primarily treated for thoracic empyema, caused by group F beta-haemolytic streptococcus. Constrictive pericarditis has gradually developed as a result of intrathoracic infection, but dyspnea was repeatedly treated as exacerbation of chronic lung disease. It took two years after the onset of the signs and symptoms to diagnose constrictive pericarditis. The patient's symptoms disappeared and the quality of life improved after the pericardectomy was performed. The work describes various manifestations of the disease with emphasis on the need for close cooperation between cardiologists and other medical specialists for the early diagnosis of constrictive pericarditis. It is important to perform pericardectomy in the initial stage of the disease, when calcifications between the pericardium and myocardium have not yet developed, so the patient has a significantly better prognosis.

Úvod

Perikard je dvouvrstvý vak, který obklopuje srdce a sestává z viscerální a parietální vrstvy. Viscerální část (epikard) je tvořena mezoteliálními buňkami, zatímco parietální vrstva je fibrózní vak vystlaný mezoteliálním listem, který je ligamenty fixován k bránici, sternu a zadnímu mediastinu. Mezi těmito vrstvami je tenký film kapaliny, celkem o objemu kolem 50 ml.¹ Perikard je strukturou umožňující hladký pohyb srdce ve vztahu k ostatním orgánům mediastina, fixuje srdce uvnitř mediastina, dále představuje bariéru proti infekci a v neposlední řadě má neuroendo-

krinní a metabolickou funkci – produkuje prostacyklin, endotelin, cyklooxygenázy atd.²

Při konstriktivní perikarditidě (CP) je srdce obalené nepoddajným ztlustělým fibroticky změněným perikardem s kalcifikacemi, co narušuje diastolickou funkci myokardu tím, že mechanicky zabraňuje adekvátnímu plnění komor. Konstriktivní perikarditida se může manifestovat dvěma typy obtíží. Zprv, obtížemi spojenými s nadměrným množstvím extracelulární tekutiny, od periferních otoků dolních končetin až po ascites a anasarku. A zadruhé, těmi, které souvisejí se sníženým srdečním výdejem, jako jsou únava, námahová dušnost, presynkopa až synkopa.

Adresa pro korespondenci: MUDr. Dávid Balázsik, Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice Tomáše Bati, a.s., Havlíčkovo nábřeží 600, 760 01 Zlín, e-mail: david.balazsik@bnzlin.cz

Konstrikce perikardu by měla být zvažována u každého pacienta s nevyšetřeným zvýšením žilního tlaku v jugulárních žilách, zvláště je-li v anamnéze údaj o možné predispozici k tomuto onemocnění.³ V minulosti byla hlavním důvodem konstrikční perikarditidy tuberkulóza (TBC), etiologie onemocnění se však za poslední dekády v rozvinutých zemích změnila. Nyní je zde nejčastější příčinou předchozí kardiokirurgický zákrok, radiační terapie a idiopatická perikarditida; v rozvojových zemích je nadále nejčastější příčinou TBC.⁴ Bertog a spol.⁵ analyzovali etiologii CP u 163 pacientů, kteří podstoupili perikardektomii. Šestačtyřicet procent nemocných trpělo konstrikční perikarditidou idiopatické etiologie, 37 % podstoupilo dříve kardiokirurgický výkon, u 9 % pacientů se nemoc vyvinula postradiačně (zejména po léčbě M. Hodgkin) a v 3,5 % byla příčinou tuberkulózní perikarditida. Dalšími z méně častých příčin CP jsou následky traumatu hrudníku, purulentní perikarditidy a jiné nitrohrudní infekce, histoplazmóza, systémový lupus erythematosus, revmatoidní artritida, malignity a chronické renální selhání.

V diagnostice CP postupujeme dle doporučení Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu onemocnění perikardu z roku 2015.⁶ U všech pacientů s podezřením na CP je doporučeno provést transthorakální echokardiografické vyšetření a rentgenový snímek hrudníku v předozadní a boční projekci. Rentgenové vyšetření odhalí kalcifikace perikardu u přibližně jedné třetiny pacientů. Echokardiografie má nezastupitelné místo zejména v diferenciaci diagnostice konstrikční perikarditidy a restriktivní kardiomyopatie u pacientů s restriktivním plněním levé komory. Při vyšetření zjišťujeme rychlé diastolické plnění komor (vysoká vlna E transmitrálního a transtrikuspidálního průtoku) při výrazném rozdílu v síňových a komorových tlacích a zkrácení deceleračního času vlny E, protože dochází k rychlému ukončení časného diastolického plnění komor. Naproti tomu je rychlost vlny A nízká pro vysoký tlak v komoře v pozdní fázi diastoly. Při záznamu tkáňové dopplerovské echokardiografie (TDI) pohybu mitrálního anulu zjišťujeme paradoxně vyšší rychlost vlny E' mediální části anulu než laterální části, což je označováno termínem annulus reversus. Za další specifickou echokardiografickou známku CP je označován annulus paradoxus – paradoxně nízký poměr vln E a E'. Při dvourozměrné echokardiografii nebo při vyšetření módem M můžeme vidět paradoxní rychlý pohyb septa (septal bounce), který je způsoben ekvalizací diastolických tlaků v obou komorách při zvýšené mezikomorové dependenci. Dalším znakem svědčícím pro CP je tzv. septal shift, což je posun mezikomorového septa směrem k levé komoře při inspiriu.

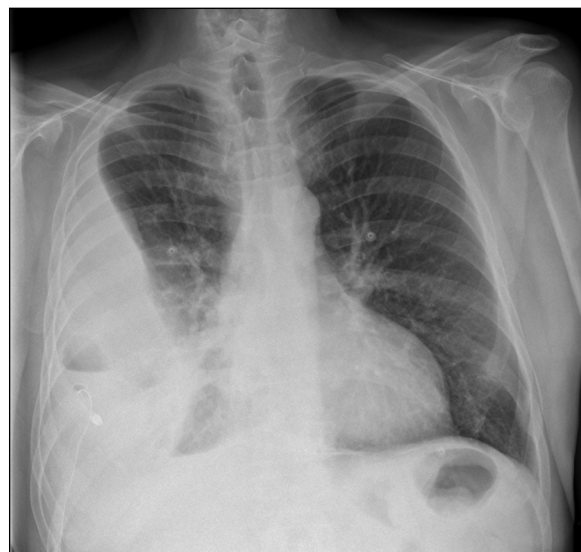
Výpočetní tomografie (CT) srdce a zobrazení srdce magnetickou rezonancí (CMR) může odhalit ztluštění a kalcifikace perikardu s větší senzitivitou. Nález kalcifikací je důležitý pro naplánování terapeutického kardiokirurgického výkonu. Pokud není diagnóza jasná z neinvazivních vyšetření, je nutné provést invazivní hemodynamické vyšetření. Jediným definitivním řešením konstrikční perikarditidy je perikardektomie, která by měla být optimálně indikována dříve, než dojde k obrazu velmi těžkého městnavého srdečního selhávání, též před vznikem rozsáhlejších kalcifikací a přechodem fibrotizujícího procesu na přilehlý myokard komor. Ideální je kompletní odstra-

nění celého perikardu, totální perikardektomie, aby bylo zabráněno recidivě konstrikce.⁷

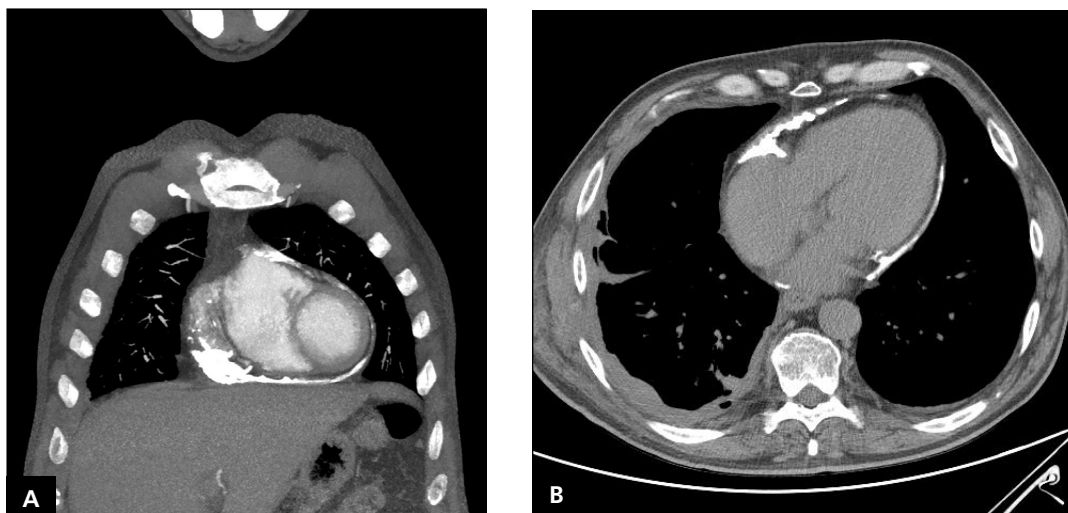
Popis případu

Prezentujeme případ nyní již 59letého pacienta, diabetika 2. typu na perorálních antidiabetikách (PAD), fumatora s chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN), s paroxysmální fibrilací síní, který byl dispenzarizován a léčen ambulantním kardiologem pro chronické srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF). Od března roku 2019 byla titrována léčba kličkovým diuretikem – furosemidem. U pacienta dále dominovala progredující námahová dušnost, pro poslechový nálezní inspiračně-expiračních vrzotů a piskotů byly klinické obtíže opakovaně připisovány dekompenzací CHOPN. V roce 2021 byl hospitalizovaný na našem pracovišti dvakrát, celkové trvání obou hospitalizací bylo 63 dní, kdy byla diagnostikována konstrikční perikarditida.

Zdravotní obtíže nemocného začaly v prosinci 2017, kdy byl hospitalizován pro komunitní pravostrannou pleuropneumonii komplikovanou empyémem s nutností hrudní drenáže (obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1217>). Kultivačně ze sputa ani punktátu empyému nebyl zachycen žádný patogen. Po terapii trojkombinací antibiotik cefotaxim, gentamicin a metronidazol došlo k poklesu C-reaktivního proteinu (CRP) a prokalcitoninu. Za hospitalizace byla první zachycena fibrilace síní s přiměřenou odpovědí komor se spontánní verzí na sinusový rytmus. Z tohoto důvodu bylo provedeno echokardiografické vyšetření, nález byl normální, přítomna byla jen trikuspidální regurgitace s maximálním gradientem 25 mm Hg. Pacient byl za hospitalizace antikoagulován nízkomolekulárním heparinem (LMWH), při skóre CHA₂DS₂-VASc, které bylo 1, byl propuštěn bez antikoagulační terapie. I když na rtg hrudníku byl nadále stacionární obraz empyému, na zavedené antibiotické (ATB) terapii CRP klesalo, proto byl před Vánocemi (i na žádost pacienta) propuštěn s prodlouženou perorální ATB terapií.



Obr. 1 – Rtg snímek hrudníku v předozadní (AP) projekci po zavedení drénu



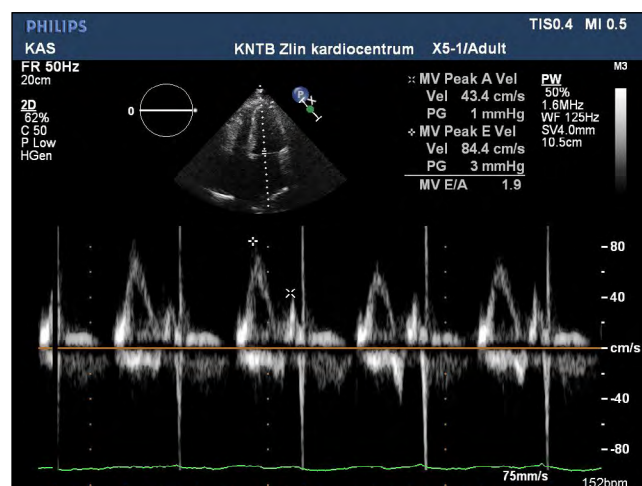
Obr. 2 – CT snímky zobrazující kalcifikace perikardu (A) ve frontální rovině, (B) v transverzální rovině

S odstupem dvou týdnů byl pacient opět hospitalizován pro recidivující febrilie a pro bolest v pravé části hrudníku. Na rtg snímku hrudníku byla patrná progresse empyému, laboratorně bylo CRP 236 mg/l, na ultrazvuku hrudníku byl patrný organizovaný pleurální výpotek. Punkcí se podařilo získat jen 10 ml zkaleného výpotku, bakteriologicky byl vzorek sterilní včetně kultivace na mykobakterie, cytologicky byly popsány jen rozpadlé buňky a nekrotický materiál. Nález byl hodnocen jako empyém staršího data, do terapie byl nasazen clindamycin. Pro recidivující empyém byla provedena i bronchoskopie, v aspirátu byl přítomen *Streptococcus beta-haemolyticus* skupiny F, citlivý na podávané antibiotikum. Parametry zánětu opět klesaly, na CT hrudníku však nadále přetrvával empyém s bublinkami plynu a hladinkami, pro neúspěch konzervativní terapie bylo indikováno operační řešení.

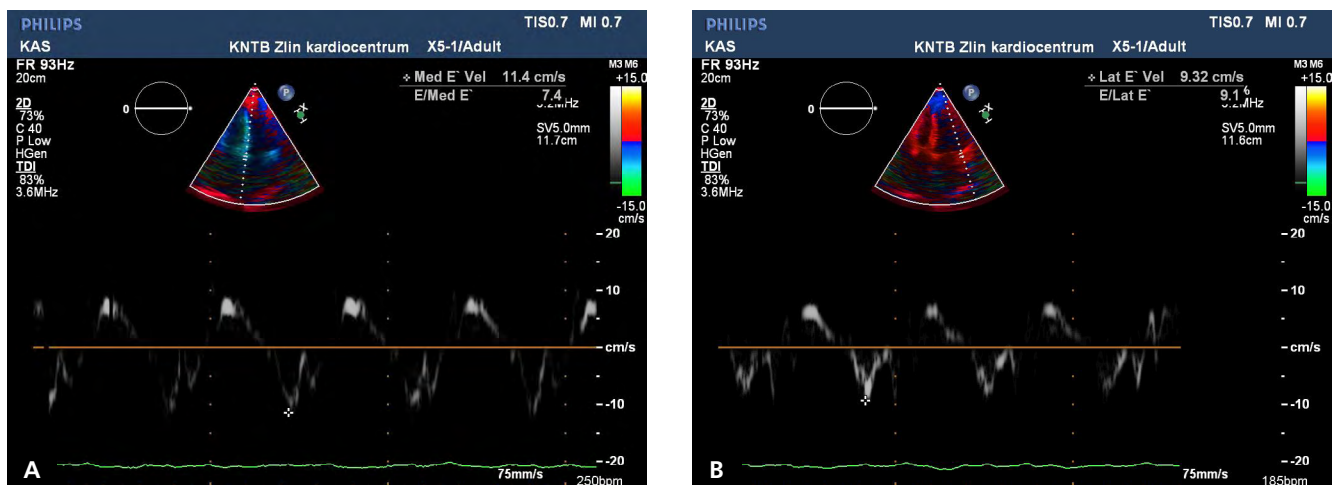
V únoru 2018 byla provedena revize pravého hemitoraxu, byl nalezen objemný empyém dorzobazální s druhou kapsou v interlobiu. Pro pevnou, již zrající, empyémovou kapsu nebylo možné pokračovat thorakoskopicky, proto byla operace konvertována na otevřený způsob. Postupně byla odstraněna empyémová kapsa, histologicky se jednalo o chronickou fibrózní a fibrinózní hnisavou pleuritidu, kulturačně byl vzorek opět sterilní včetně mykobakterií. Další pooperační průběh byl nekomplikovaný, jen asi tři týdny po propuštění byl pacient krátce hospitalizován pro recidivu pleuritických bolestí s dobrým efektem analgetické léčby kombinací metamizolu s paracetamolem a tramadolem. Pro podezření na plicní embolii vzniklou pooperačně byla provedena CT angiografie plicnice, která vyloučila embolizaci do větvi a. pulmonalis, nově byly popsány plošné kalcifikace perikardu. Na tento nález se však nereagovalo, i nadále byla dušnost připisována CHOPN. Pacient nebyl dušností výrazně limitován při běžných denních činnostech (obr. 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1215>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1214>).

V dalším průběhu se stav nemocného pozvolna horšil. V únoru 2019 byl hospitalizován opět na plicním oddělení pro námahovou dušnost, pro kterou musela být od-

ložena plánovaná operace herniace disku L5. Na dolních končetinách (DKK) byly oboustranně symetrické otoky po kolena, na plicích byly poslechově přítomny četné inspiračně-expirační vrzoty bilaterálně. Na rtg hrudníku byl přítomen nově fluidotorax vpravo, CRP bylo nízké, N-terminalní fragment natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) 802 ng/l. Stav byl hodnocen jako exacerbace CHOPN spolu s primomanifestací srdečního selhání, byly nasazeny kortikoidy s bronchodilatancii a nově i diuretika – furosemid a spironolacton. Následně byl pacient vyšetřen echokardiograficky, kde byla zjištěna normální ejekční frakce levé komory (EF LK) nad 55 %, LK se kontrahovala asynchronně (při blokádě pravého Tawarova raménka), byly dilatovány obě síně a hraničně i pravá komora, maximální gradient na trikuspidální chlopni byl 25 mm Hg, dolní dutá žíla byla taky dilatována s minimální respirační variabilitou. Diastolická funkce byla mylně hodnocena jako normální, i když poměr vln E a A byl 1,9, rychlost mediální vlny E' byla 11,4 cm/s a laterální 9,3 cm/s, tudíž průměrný poměr E ku E' byl 8,2 (video 1, 2, obr. 3, obr. 4, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1202>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1202>).



Obr. 3 – Vyšetření transmitrálního průtoku, vysoký poměr vln E a A s respirační variabilitou



Obr. 4 – Tkáňové dopplerovské zobrazení a kvantifikace rychlosti E' (A) septální a (B) laterální části mitrálního anulu

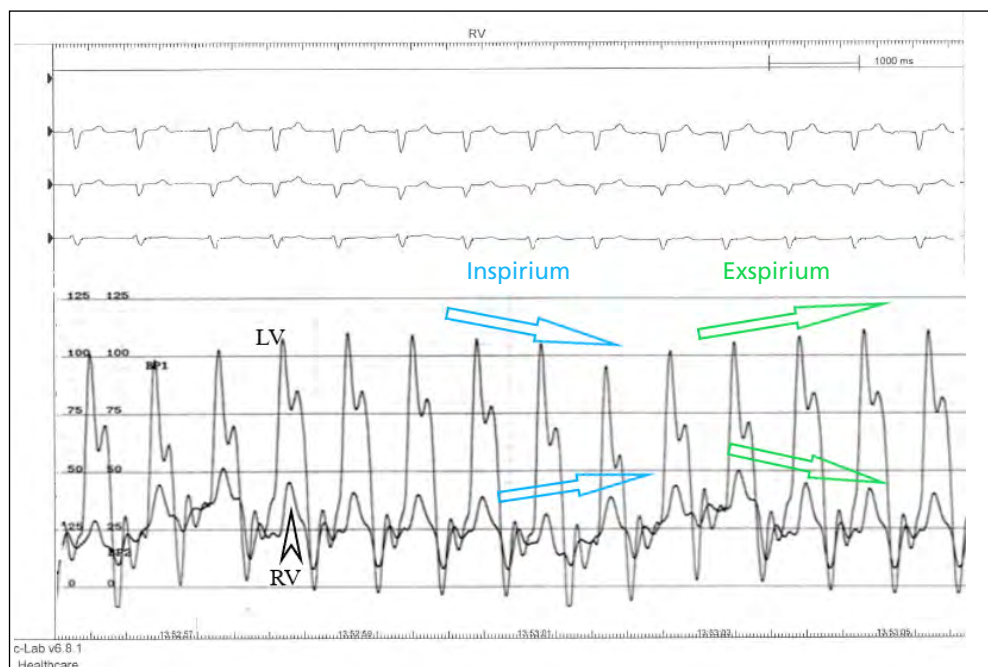


Obr. 5 – Srovnání EKG v úvodu zdravotních obtíží (křivka A) a při diagnóze CP (křivka B). Vidíme nespecifické změny jako sníženou voltáž komplexů QRS a oploštění a inverzi vln T.

[cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1201](http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1201), <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1213>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&fi>

[le=1212, http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1211](http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1211)).

Při vyšetření sputa byl opět kultivován *Streptococcus beta-haemolyticus* skupiny F, s ohledem na doposud jediné pozitivní kulturační vyšetření vzorků z dýchacích cest i em-



Obr. 6 – RV – tlaková křivka z pravé komory, LV – tlaková křivka z levé komory. Barevné šipky naznačují změny tlaku v levé a pravé komoře v závislosti na respiraci, při nádechu pokles tlaku v levé komoře a zvýšení v pravé komoře, při výdechu reciproční změny.

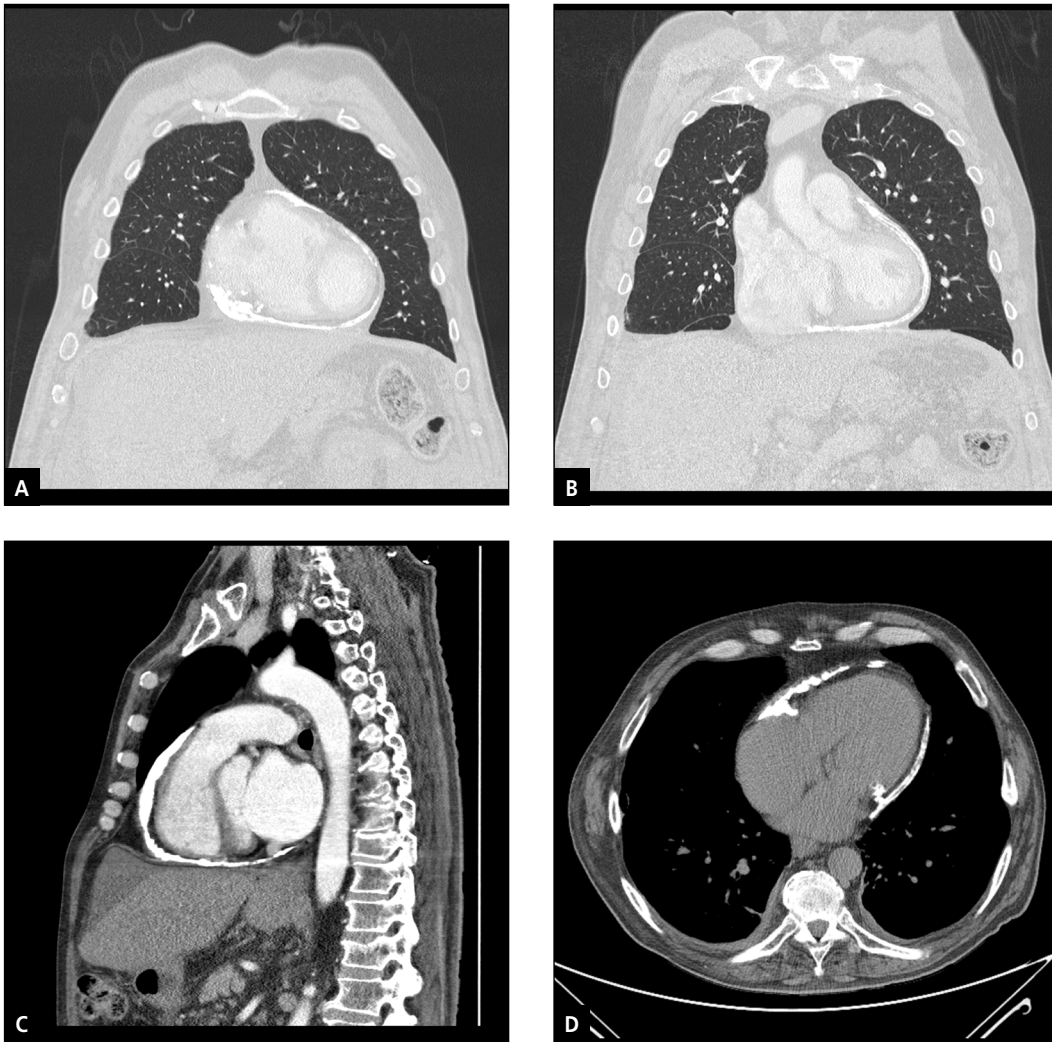
pyému z roku 2017, kde byl zachycen stejný patogen, byl pacient i přes asymptomaticnost přeléčen antibiotikem dle citlivosti – amoxicilinem s kyselínou clavulanovou.

Při této terapii byl stav nemocného stabilní, asi i rok později byl hospitalizován opět pro pravostrannou komunitní pneumonii, ATB terapie byla úspěšná s regresí nálezů na rtg snímku hrudníku. Bylo doplněno funkční vyšetření plic, kde byla zjištěna středně těžká porucha plicní difuze. Nález byl hodnocen jako suspektní plicní hypertenze při chronickém srdečním selhání se zachovanou ejekční frakcí, kardiologické vyšetření nenásledovalo.

Až v květnu 2021 byl hospitalizován na kardiologickém oddělení pro progredující otoky dolních končetin až nad kyčle, námahovou a posléze až klidovou dušnost. Poslechově byly přítomny bilaterálně expirační pískoty a vrzoty v celém rozsahu plicních polí. Nasadili jsme kontinuálně furosemid, bronchodilatační léčbu. Za monitorace byl zachycen paroxysmus atypického flutteru síní se spontánní verzí na sinusový rytmus, zahájili jsme antikoagulační terapii. Na zavedené terapii došlo k pomalé regresí otoků. Pacient po dlouhé, asi měsíční hospitalizaci trpěl výrazně hospitalismem, byl anhedonický, depresivně laděný. I přes opakované poučení o nutnosti došetření etiologie srdečního selhání toto odmítl, podepsal negativní revers. Pacienta jsme propustili s kombinací furosemid a spironolacton, v léčbě srdečního selhání byl nasazen beta-blokátor, pro opakovaně měřený nízký tlak krve okolo 110/70 mm Hg nebyl nasazen inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu nebo sartan.

Pacient byl však opět s odstupem měsíce hospitalizován na našem pracovišti, otoky byly výrazné, gravitačně uložené až po processus xiphoides. Na EKG byla nápadně malá voltáž komplexů QRS ve srovnání s EKG křivkou z roku 2017 (obr. 5 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1204>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1205>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1206>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1207>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1208>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1209>).

Pacient očekával dlouhou hospitalizaci, již nebyl depresivně laděn, chtěl vyřešit své zdravotní problémy. Po asi třech týdnech kontinuálního podávání diuretik otoky regredovaly, sahaly jen perimaleolárně. S ohledem na manifestaci srdečního selhání časné po revizi pravé pohrudniční dutiny, po které byly nově popsány plošné kalcifikace perikardu, se jako pravděpodobná diagnóza jevila konstriktivní perikarditida. Proto bylo provedeno echokardiografické vyšetření, které naši úvahu potvrdilo. Dle vyšetření byly dilatovány obě síně, systolická funkce obou komor byla normální, byly přítomny echokardiografické známky CP – septal bounce, septal shift, annulus paradoxus, annulus reversus, reciproční významná variabilita toků přes mitrální a trikuspidální chlopeč (video 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1206>). Následné hemodynamické vyšetření diagnózu potvrdilo, dle tlakových křivek byla zřejmá ekvalizace diastolických komorových tlaků, „dip-and-plateau sign“ a respiračně vázané diskordantní změny tlakových křivek v srdečních komorách (obr. 6, video 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1208>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1216>). V rámci dalšího došetření jsme provedli CT hrudníku, kde byly popsány plošné kalcifikace perikardu (obr. 7 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1207>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1205>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1204>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164&pid=1933&file=1203>).



Obr. 7 – CT vyšetření hrudníku sloužící k zobrazení rozsahu kalcifikací perikardu. (A, B) Zobrazení ve frontální rovině, (C) v sagitální rovině, kalcifikace před volnou stěnou pravé komory a výtokovým traktem pravé komory, (D) v transverzální rovině.

Nemocný byl prezentován kardiologické indikační komisi, která pacienta akceptovala k perikardektomii. Po provedení totální perikardektomie je pacient bez výrazných subjektivních obtíží, v terapii je bez diuretik, z funkční třídy NYHA IV se po operaci posunul do třídy NYHA II a zejména udává výrazné zlepšení kvality života, již nenásledovala další hospitalizace z kardiálních příčin.

Diskuse

Konstriktivní perikarditida je vzácné onemocnění, které se iniciálně často manifestuje nespecifickými příznaky. Zdá se, že ostatní lékařské odbornosti kromě kardiologů vždy nezahrnují konstriktivní perikarditidu do diferenciální diagnostiky chronických jaterních lézí, námahové dušnosti, nechutenství a jiných častých a nespecifických subjektivních obtíží pacientů.

V klinické praxi se občas setkáme s pacientem dlouhodobě léčeným pro jaterní cirhózu, u kterého byly předem vyloučeny infekční, autoimunitní a toxonutritivní příčiny, etiologie bývá uzavřena jako kryptogenní. Při echokardio-

grafickém vyšetření indikovaném pro dušnost nebo otoky DKK však zjistíme diastolickou dysfunkci 3. stupně se známkami svědčícími pro konstriktivní perikarditidu, která je následně potvrzena invazivním vyšetřením. Podobný případ popisují i Sheth a Lim⁸ u 28letého muže, u kterého byla při laparoskopické operaci hernie zjištěna „nemocně vypadající“ játra s drobným ascitem, byly vyloučeny výše uvedené příčiny hepatopatie. Histologické vyšetření vzorku jater ukázalo perivenulární dilataci se sinusoidálním krvácením, parenchym byl bez fibrotických změn. Následná simultánní pravostranná a levostranná katetrizace a CMR potvrdily diagnózu CP. Byla provedena perikardektomie, histologické vyšetření ukázalo chronický zánět a hyalinní dystrofii perikardu, po zákroku se jaterní funkce u pacienta postupně normalizovaly. Dokonce i u prvního pacienta, u kterého byl popsán Buddův–Chiariho syndrom v roce 1846, může být příčina jaterní cirhózy konstriktivní perikarditida, protože v pitevní zprávě je popsáno, že perikard „byl přirostlý k srdci pomocí tuhé vazivové blány“.⁹

Diagnostickou výzvu představuje i hemodynamický důkaz konstriktivní perikarditidy u pacientů s fibrilací síní nebo jinou příčinou nepravidelného srdečního rytmu,

který stěžuje prokázání změn hemodynamiky ve vazbě na respiraci. Rücklová a spol.¹⁰ popisují případ pacienta, který byl došetřovaný pro opakovaně zvýšené hodnoty cholestatických enzymů, etiologie ale z neinvazivních vyšetření nebyla zřejmá. Před plánovanou biopsií jater bylo provedeno echokardiografické vyšetření, které odhalilo známky naznačující diagnózu konstriktivní perikarditidy – septal bounce, septal shift, annulus paradoxus a annulus reversus a dilataci dolní duté žíly. Ostatní parametry hodnotící respirační variabilitu nebyly při fibrilaci síní hodnotitelné. Na CT srdce bylo popsáno zesílení a kalcifikace perikardu. K dosažení stejné délky srdečních cyklů musela být zavedena dočasná kardiostimulace a při následném hemodynamickém vyšetření byla patrná typická diskordance vrcholových systolických tlaků v pravé a levé komoře během respirace. Po perikardektomii došlo k normalizaci aktivity cholestatických enzymů.

Jsou popsány i případy, kdy první manifestací konstriktivní perikarditidy byly opakované synkopy při námaze. Ramos-Jovani a spol.¹¹ publikují případ 22letého muže, u kterého byla na základě echokardiografického vyšetření vyjádřena suspekce na konstriktivní perikarditidu, nicméně s ohledem na věk a symptomatologii (synkopy) byl pacientovi naimplantován epizodický záznamník EKG a následně provedeno elektrofyziologické vyšetření. Arytmogenní příčina synkop nebyla prokázána, pacient podstoupil perikardektomii, po které se synkopy již neopakovaly, příčina CP ale nebyla odhalena.

Symptomatologie konstriktivní perikarditidy je variabilní. Ferrel a spol.¹² prezentují kazuistiku o bývalém zápasníkovi smíšených bojových umění (mixed martial arts, MMA), který byl došetřován pro zvýšení hodnot jaterních enzymů, váhový úbytek 16 kg, trvající průjemovitě onemocnění, únavnost. Po základních laboratorních a zobrazovacích vyšetřeních byla provedena biopsie jater, při které byla tonometrií zjištěna postkapilární portální hypertenze. Echokardiograficky a invazivním hemodynamickým vyšetřením byla potvrzena konstriktivní perikarditida. Po perikardektomii se klinický stav pacienta znormalizoval, zvládá sportovat jako dřív. Příčina onemocnění byla nejspíš opakovaně trauma hrudního koše při zápasení.

V době pandemie covid-19 jsme byli svědky postižení různých orgánů při infekci virem SARS-CoV-2, bylo popsáno několik případů perikarditidy způsobené tímto virem. V Jihoafrické republice byla Whitelawem¹³ diagnostikována konstriktivní perikarditida jako následek této infekce u 32leté ženy jen tři měsíce od infikování virem. Byly vyloučeny jiné možné příčiny vzniku, včetně tuberkulózní perikarditidy, která je v Africe nejrozšířenější.

V případě našeho pacienta se nejspíš rozvinula CP jako následek empyému hrudníku, který byl způsoben streptokokem skupiny F. Zkoumali jsme dopad infekce streptokoků různých skupin na rozvoj zánětlivých onemocnění perikardu. Jsou popsány případy sekundární purulentní perikarditidy při plicní infekci *Streptococcus pneumoniae* primárně se manifestující jako pneumonie nebo empyém hrudníku.^{14,15} Raritně mohou primární purulentní perikarditidu způsobovat i streptokoky ostatních skupin, zejména u imunokompromitovaných pacientů.^{16–18} Raffailidis a spol.¹⁹ publikovali v roce 2005 první případ, kdy infekce *Streptococcus salivarius* bez zjevného primárního fokusu vedla k rozvoji efuzivní konstriktivní perikarditidy.

Bakterie byla kultivována z perikardiální tekutiny získané při perikardektomii, pacient neměl dřív typické příznaky bakteriální perikarditidy.

V předantibiotické éře na začátku 20. století bylo Stonem²⁰ provedeno 300 pitev, kde zkoumal vztah pneumonie a perikarditidy, většina pneumonií byla způsobena pneumokokem nebo některým z betahemolytických streptokoků. Perikarditida byla přítomna u 24 % pacientů s infekčním postižením plic, fluidoperikard (bez přítomnosti fibrinu nebo hnisu) u dalších 4 %. Nejdůležitější faktor při rozvoji perikarditidy byl empyém – ten byl přítomen u 87,5 % pacientů s prokázanou perikarditidou. Asi u 20 % pacientů s perikarditidou pozoroval subakutní fibrinoplastickou perikarditidu – normální nebo jen mírně zvětšený objem perikardiální tekutiny s fibrinovými adhezemi mezi perikardem a epikardem – cor villosum.

V našem případě byl jako jedině infekční agens zachycen ve sputu a aspirátu z dýchacích cest betahemolytický *Streptococcus* skupiny F. V perikardiální dutině nebylo nikdy detekováno zvětšené množství tekutiny. U našeho pacienta mohl být rozvoj konstriktivní perikarditidy zapříčiněn subakutní fibrinoplastickou perikarditidou se ztluštěním perikardu a ukládáním kalciových solí. Nemůžeme vyloučit ani subakutní purulentní perikarditidu šířící se *per continuitatem* z empyémového ložiska, kdy byl průběh ovlivněn antibiotickou terapií.

Definitivní řešení konstriktivní perikarditidy je chirurgická perikardektomie. Perioperační mortalita a délka přežití pacientů po výkonu se výrazně liší s ohledem na komorbiditu pacientů a rozsah a tuhost srstů. Všeobecně se perioperační mortalita pohybuje mezi 4–16 %. Angerinos a spol.²¹ retrospektivně analyzovali 36 pacientů, které operovali v průběhu 15 let ve Weill Cornell Medical College v New Yorku. Jen v jednom případě nebyla provedena kompletní perikardektomie pro denzní adheze mezi perikardem a povrchem myokardu. V jejich souboru nedošlo ani k jednomu úmrtí perioperačně, pooperačně došlo k výraznému ústupu symptomů a zlepšení kvality života pacientů. Nejčastější příčinou perioperační mortality bývá syndrom nízkého srdečního výdeje z důvodu morfologických změn myokardiální architektiky, protože dlouhotrvající konstriktice může vést k ireverzibilní remodelaci komor. Dlouhodobé výsledky centra jsou následovné: 1-, 5-, 10- a 15leté přežití je 97,2 %, 94,6 %, 86,5 % a 78,3 %. Z kardiochirurgického pracoviště v Barceloně pochází práce od Pesetové a spol.²², v jejich souboru 31 pacientů dosahovala hospitalizační mortalita 16 % (celkově 5 pacientů) z důvodu nízkého srdečního výdeje, septického šoku a nestavitelného krvácení při poškození síní. Dlouhodobé výsledky jsou ale slibné, pacienti, kteří zvládli pooperační období, přežili dalších minimálně devět let se zlepšením kvality života.

Závěr

Konstriktivní perikarditida je raritní onemocnění, které se může manifestovat různými projevy. K časně diagnostice je potřeba, aby nad touto etiologií přemýšlely i jiné lékařské odbornosti při obtížích zdánlivě nesouvisejících s kardiálním onemocněním. Dalším krokem k časně diagnostice jsou pravidelné echokardiografické kontroly

u rizikových pacientů. Právě časná diagnostika je základem příznivé prognózy pacientů a zlepšení kvality života po provedení perikardektomie.

Poděkování

Chtěl bych poděkovat svým kolegům, kteří pomáhali při diagnostice a pečovali o pacienta, a těm, kteří pomáhali při přípravě této práce.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Práce byla zpracována podle etických standardů.

Odkaz na článek online

<http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=164>

Literatura

1. Altemini HA, Syed YA, Rhian KJ, et al. A difficult diagnosis – constrictive pericarditis and its treatment: a case report. *Cases J* 2009;2:9105.
2. Gregor P. Perikarditidy. <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/perikarditidy-124574>. Navštíveno 1. 2. 2000.
3. Doustkami H, Hooshyar A, Maleki N, et al. Chronic constrictive pericarditis. *Case Rep Cardiol* 2013;2013:957497.
4. Bergman M, Vitrai J, Salman H. Constrictive pericarditis: A reminder of a not so rare disease. *Eur J Intern Med* 2006;17:457–464.
5. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1445–1452.
6. Linhart A, Paleček T. Summary of 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor Vasa* 2016;58:e81–e106.
7. Táborský M, Kautzner J, Linhart A, et al., *Kardiologie*. Praha: Mladá fronta, 2017:649–653.
8. Sheth AA, Lim JK. Liver disease from asymptomatic constrictive pericarditis. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:956–958.
9. Solano FX Jr, Young E, Talamo TS, Dekker A. Constrictive pericarditis mimicking Budd-Chiari syndrome. *Am J Med* 1986;80:113–115.
10. Rücklová Z, Marek J, Paleček T, et al. A complicated diagnosis of constrictive pericarditis in a patient with atrial fibrillation – the importance of temporary pacing inducing regular heart rhythm during invasive hemodynamic study. *Cor Vasa* 2017;59:e460–e464.
11. Ramos-Jovani M, Cepas-Guillén PL, Roqué-Moreno M. Exercise syncope: an unusual presentation of constrictive pericarditis in a young patient. *Med Clin* 2021;111:546–547.
12. Ferrel MN, Iriana S, Raymond Thomason I, et al. Constrictive pericarditis in the setting of repeated chest trauma in a mixed martial arts fighter. *BMC Cardiovasc Disord* 2021;21:561.
13. Whitelaw D A, Pohl T. COVID-19 constrictive pericarditis. *S Afr Med J* 2022;112:86.
14. Van Apeldoorn M J, Ozdas E, Nijland F, et al. A rare complication of pneumococcal pneumonia. *Neth Heart J* 2009;17:393–395.
15. Ekim H, Odabaşı D, Tuncer M, et al. Coexistence of purulent pericarditis and thoracic empyema (a case report). *Van Tip Dergisi* 2009;16:139–142.
16. Hanson G, Engel PJ. Purulent Pericarditis Caused by β-Haemolytic Group C Streptococcus A case report. *Arch Intern Med* 1981;141:1351–1353.
17. Khan MS, Khan Z, Banglore BS, et al. Primary purulent bacterial pericarditis due to Streptococcus intermedius in an immunocompetent adult: a case report. *J Med Case Rep* 2018;12:27.
18. Kumar VV, Herzog C. Purulent Pericarditis Caused by Group G Streptococcus. *JAMA* 1990;264:34–35.
19. Rafailidis PI, Prapas SN, Kasiakou SK, et al. Effusive-constrictive calcific pericarditis associated with Streptococcus salivarius. Case report and review of the literature. *Cardiol Rev* 2005;13:113–117.
20. Stone WJ. Pericarditis as a complication in pneumonia: Based on three hundred necropsies. *JAMA* 1919;73:254–258.
21. Avgerinos D, Rabinokov Y, Worku B, et al. Fifteen-year experience and outcomes of pericardectomy for constrictive pericarditis. *J Card Surg* 2014;29:434–438.
22. Peset AM, Martí V, Cardona M, et al. Outcome of pericardectomy for chronic constrictive pericarditis. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:1097–1101.



CURRICULUM VITAE

MUDr. Dávid Balázsik dokončil studium na Jesseniově lékařské fakultě Univerzity Komenského v Martině v roce 2016. Od 1. 8. 2016 doposud pracuje jako lékař Kardiologického oddělení Krajské nemocnice Tomáše Bati ve Zlíně. V roce 2018 dokončil interní základní kmen. Nyní se připravuje na atestaci v oboru kardiologie. Jeho hlavním zájmem v oboru je akutní kardiologie a problematika kardiostimulace.