

Zaciskanie osierdza

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

- ▶ Przyczyny zaciskania osierdza mogą być różne, objawy natomiast bardzo subtelne.
- ▶ Rozpoznanie niekiedy stawiane jest późno; często tylko na podstawie podejrzenia.
- ▶ Badanie fizykalne ułatwia postawienie rozpoznania.
- ▶ Badanie echokardiograficzne i cewnikowanie serca umożliwiają wykrycie objawów wzajemnej zależności komór – ważnego elementu patofizjologii procesu zaciskania.
- ▶ Zaawansowane badania obrazowe, takie jak tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny, mają charakter uzupełniający, ale nie są badaniami pierwszego rzutu.
- ▶ Kluczem do rozpoznania jest zrozumienie zmian patofizjologicznych rozwijających się w sercu i płucach, stanowiących manifestację wzajemnej zależności komór.

Zaciskanie polega na ucisku ograniczającym ruch serca i zmieniającym jego hemodynamikę. Istotą procesu jest fakt, że czynnik uciskający i ograniczający ruch serca ma charakter zewnątrzpochodny i polega na ucisku serca przez niepodatne (zwłókniałe lub zwapniałe) osierdzie. Efektem tego jest podwyższone ciśnienie napełniania w jamach serca (oraz żyłach systemowych i płucnych), obniżone napełnianie serca, spadek objętości wyrzutowej i rzutu minutowego serca. Sztywne i niepodatne osierdzie przeciwstawia się zewnętrznemu odkształcaniu serca, czego efektem jest ciężka restrykcja oraz spadek napełniania jam serca. Często zaciskanie prowadzi również do ograniczenia odkształcania się wewnętrznego komór, z następowym upośledzeniem lub przerwaniem skurczu komór w bardzo wczesnej fazie rozkurczowej oraz nadmiernym odbiciem osierdza i mięśnia serca.

Termin zaciskanie jest patofizjologiczną manifestacją ucisku serca. Zapalenie osierdza stanowi proces aktywny lub przebyty, który może prowadzić do zaciskania. Określenie zapalenie osierdza nie jest synonimem ani ekwiwalentem terminu zaciskania. Ponieważ w wielu przypadkach zaciskanie występuje w przebiegu zapalenia osierdza (szczególnie o etiologii gruźliczej), termin zaciskające zapalenie osierdza jest popularny. Należy jednak pamiętać, że wiele przypadków zapalenia osierdza nie prowadzi do zaciskania i, podobnie, wiele przypadków zaciskania nie jest następstwem aktywnego klinicznie zapalenia osierdza, a podczas badania klinicznego nie stwierdza się również objawów przebytego zapalenia. Określenie zaciskanie jest odpowiednie dla opisu stanu patofizjologicznego, w którym dochodzi do kompresji serca przez zmienione chorobowo osierdzie (wyłączając ucisk przez płyn osierdziowy), niezależnie od klinicznych i histologicznych cech zapalenia.

PATOFIZJOLOGIA PROCESU ZACISKANIA

Wzrost powrotu żylnego występujący podczas wdechu (w wyniku spadku ciśnienia w klatce piersiowej w stosunku do ciśnienia zewnętrznego) zwiększa objętość krwi w prawej połowie serca. W przypadku obniżonej podatności powrót krwi do prawego serca jest wyższy niż w warunkach prawidłowych, co prowadzi do spadku napełniania lewego serca, ponieważ obie połowy serca współzawodniczą w uzyskaniu objętości napełniania już wstępnie obniżonej przez proces zaciskania. Indukowany wdechem wzrost objętości i ciśnienia w prawej komorze (jako funkcji podwyższonej rozkurczowej objętości prawej komory lub obciążenia wstępnego) występuje kosztem napełniania lewej komory (objętości), niższej objętości rozkurczowej lewej komory – obciążenia wstępnego, czego następstwem są niższe ciśnienia skurczowe lewej połowy serca.

W odróżnieniu od tamponady serca, w której ucisk na serce występuje w ciągu całego cyklu serca, w przypadku zaciskania ucisk jest mniejszy, ulega całkowitej redukcji lub jest ujemny we wczesnej fazie rozkurczu z powodu istotnego odbicia się osierdza na zewnątrz. Zdeformowane osierdzie uzyskuje potencjalną energię do odbicia w czasie jego deformacji wewnętrznej występującej w czasie skurczu komór. Nagromadzona energia ulega uwolnieniu w końcowej fazie skurczu, co powoduje odbicie się osierdza na zewnątrz i przyspieszenie wczesnej fazy napełniania rozkurczowego. W procesie zaciskania odnotowuje się następujące objawy w czasie rozkurczu: (1) nieprawidłowo szybkie wczesne napełnianie z istotnym wczesnorozkurczowym obniżeniem się

Tabela 9-1. Procesy patofizjologiczne towarzyszące zaciskaniu osierdzia

Zmiany występujące w fazie rozkurczowej

Brak podatności komór otoczonych przez sztywne i niepodatne osierdzie

Ucisk jam serca przez zaciskające osierdzie podwyższający rozkurczowe ciśnienie napętniania

Nadmierne odkształcenie osierdzia (*recoil*) indukujące wczesnorozkurczowy spadek ciśnienia i z tego względu powodujący nieprawidłowo szybkie napętnianie

Brak podatności osierdzia gwałtownie zatrzymujący napętnianie rozkurczowe we wczesnej fazie rozkurczowej

Objętość napętniania podczas rozkurczu determinująca powstawanie ciśnienia skurczowego

Zmiany występujące w fazie skurczowej

Zjawisko wzajemnej zależności komór wywołujące odrębny wpływ wdechu na ciśnienie skurczowe

Zmiany występujące w cyklu oddechowym: interakcje pomiędzy oddychaniem a hemodynamiką serca

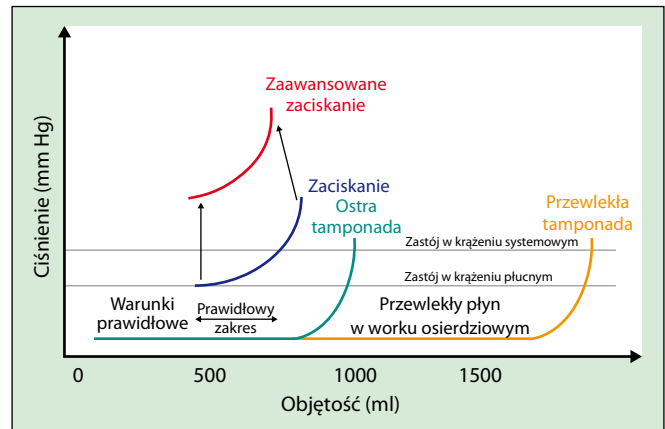
Izolacja lewej połowy serca od zmian ciśnienia w klatce piersiowej

Wdech podwyższający objętość łożyska płucnego oraz redukujący powrót żylny do lewego serca i ciśnienie

Wdech podwyższający systemowy powrót żylny

punktu 0 ciśnienia (zapis ciśnienia w prawej komorze); (2) nagle zatrzymywanie się napętniania rozkurczowego występujące po nagłym spadku rozkurczowym widocznym jako *plateau* podwyższonego ciśnienia rozkurczowego; (3) podwyższone średnie ciśnienia rozkurczowe; (4) wyrównane rozkurczowe ciśnienia napętniania w różnych jamach serca (tab. 9-1). Zarówno spadek objętości śródnaczyniowej (diuretyki, choroby gorączkowe, krwawienie), jak i wzrost objętości śródnaczyniowej (obrzęki) mogą zmieniać parametry hemodynamiczne towarzyszące zaciskaniu.

W warunkach prawidłowych rolą osierdzia jest ograniczanie nadmiernego wypełnienia jam serca, co chroni miocyty przed zbyt dużym rozciągnięciem oraz zabezpiecza właściwe relacje z czynnością skurczową komór. Podczas zaciskania osierdzia ogranicza prawidłowe rozkurczowe napętnianie komór oraz indukuje proces wzajemnej zależności komór (i współzawodniczenie komór o objętość napętniania w czasie wdechu). Osierdzie nad wolną ścianą prawej komory obniża efektywną podatność tej komory i zmniejsza jej możliwość na przyjęcie większej objętości powrotu żylnego w czasie wdechu, bez jednoczesnego wzrostu ciśnienia rozkurczowego. Brak podatności prawego serca jest patofizjologiczną podstawą objawu Kussmaula. Objaw ten występuje podczas wdechu i jest następstwem spadku napływu płucnego do lewego serca w wyniku wzrostu objętości łożyska płucnego i objętości płuc. Wzrost objętości i ciśnień w prawej połowie serca oraz spadek napływu żylnego do lewego serca nasila współzawodniczenie komór o objętość napętniania i powoduje przejściowe przesunięcie przegrody z lewej strony na prawą (w wyniku zmian ciśnień napętniania lewej i prawej komory oraz zmian gradientu ciśnień działających na przegrodę). Ze względu na fakt zależności ciśnienia skurczowego komór od obciążenia wstępnego, wdech powodujący wzrost rozkurczowego napętniania prawej komory powoduje również wzrost ciśnienia skurczowego w prawej komorze i odwrotne działanie (spadek) na napętnianie lewej komory i jej ciśnienie skurczowe. Wdech wywołuje



Ryc. 9-1. Zależność ciśnienie rozkurczowe : objętość rozkurczowa w chorobach osierdzia. W zaciskaniu krzywa zależności ciśnienia od objętości jest przesunięta do góry i w lewo z powodu wzrostu ciśnień rozkurczowych w sercu. Zmiana ta powoduje powstanie zastój w krążeniu nawet przy prawidłowym wypełnieniu komór serca.

Tabela 9-2. Przyczyny zaciskania osierdzia

Pooperacyjne (po zabiegach na otwartym sercu)

Idiopatyczne

Po zapaleniu osierdzia

W przebiegu mocznicy

Gruźlica

Grzybica

Po zawale mięśnia serca (zespół Dresslera)

Pourazowe

Po radioterapii

Rzadkie przyczyny

Choroby zapalne (toczeń układowy, zapalenie skórno-mięśniowe, postępująca miażdżycza systemowa)

Sarkoidoza

Amyloidoza

Choroba Whipple'a

Kartowatość Mulibrey (kartowatość połączona z nieprawidłowościami mięśni, wątroby, mózgu i oczu)

odwrotne następstwa w przypadku objętości i ciśnienia rozkurczowego napętniania prawej i lewej komory serca oraz odwrotny skutek w przypadku objętości wyrzutowej (ryc. 9-1).

Objawy patofizjologiczne podczas zaciskania są bardziej zależne od cyklu oddechowego niż od cyklu pracy serca. Z tego względu w czasie badań diagnostycznych, obrazowych i cewnikowania serca konieczna jest ocena objawów zaciskania uwzględniająca wpływ zarówno cyklu serca, jak i cyklu oddechowego (tab. 9-2 i 9-3) [2–5]. Badania diagnostyczne wymagają jednoczesowej oceny elektrokardiograficznej w celu ustalenia związku ewentualnych zmian hemodynamicznych z cyklem serca oraz oceny krzywej oddechowej, aby wykazać taki związek z cyklem oddychania. Większość przypadków zaciskania osierdzia przebiega z dominującymi objawami niewydolności prawego serca (tab. 9-4 i 9-5).

Wszystkie przypadki niewydolności prawego serca powinny być obserwowane pod kątem zaciskającego zapalenia osierdzia.

Tabela 9-3. Przegląd badań dotyczących zaciskania osierdzia

	Ling ²	Cameron ³	Vaitkus ⁴	Bertog ⁵	Combinowane
N	135	95	92	163	485
Idiopatyczne	33%	42%	15%	46%	31%
Po zabiegach kardiologicznych	18%	11%	39%	37%	27%
Po radioterapii	13%	31%	1%	9%	27%
Poinfekcyjne	3%	6%	11%		5%
Inne	33%	10%	34%	8%	22%

Tabela 9-4. Rozpoznanie różnicowe zaciskającego zapalenia osierdzia: inne przyczyny niewydolności prawego serca

Niedomykalność lub stenoza zastawki trójdzielnej
 Przewlekłe serce płucne (niewydolność skurczowa i rozkurczowa RV)
 Choroby dróg oddechowych i tkanki płucnej
 Choroby naczyń płucnych
 Kardiomiopatie
 rozstrzeniowa
 restrykcyjna (naciekowa)
 Inne choroby osierdzia
 tamponada
 zapalenie osierdzia wysiękowo-zaciskające
 masy przestrzeni osierdziowej
 Masy wywołujące zastój i uszkodzenia
 w prawej połowie serca
 zatorowość płucna
 zwężenie tętnicy płucnej
 Nadmierna ilość krążącego osocza
 Pozorna niewydolność prawej połowy serca (zespół żyły głównej górnej)

RV – prawa komora
 SVC – żyła główna górna

W ustaleniu etiologii zaciskającego zapalenia osierdzia ważne jest zarówno badanie podmiotowe, jak i badania prospektywne (łącznie z badaniem patologicznym osierdzia). Ustalenie etiologii zaciskania jest bardzo ważne, ponieważ wpływa na postępowanie kliniczne. Zaciskanie rozwija się u ok. 0,2% pacjentów po zabiegach na otwartym sercu i może wystąpić nawet do 2 lat po zabiegu (często następuje wcześniej). Stwierdza się je częściej w przypadku zaburzeń strukturalnych serca (chorób zastawkowych i przebytego zawału) [6, 7]. Zaciskanie indukowane radioterapią prawie zawsze występuje wspólnie z kardiomiopatią restrykcyjną i rzadziej wymaga chirurgicznej perikardiektomii niż inne przyczyny zaciskania.

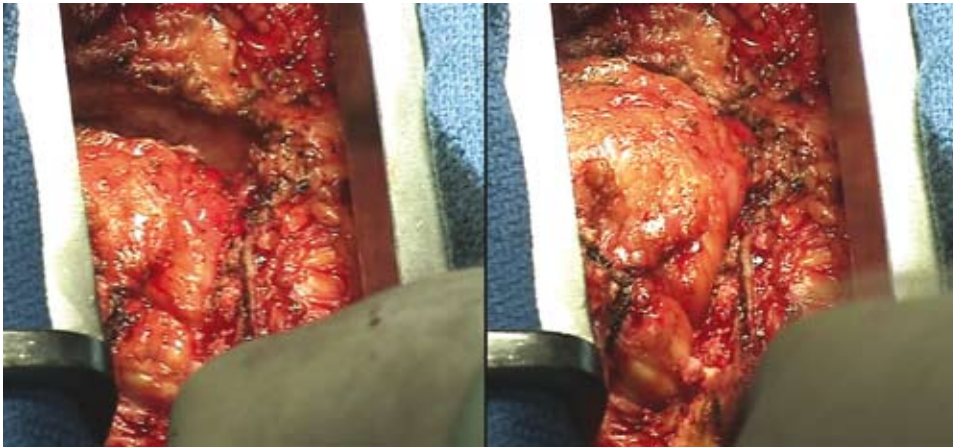
Hemodynamiczne następstwa zaciskania osierdzia

Ciśnienie wywierane przez osierdzie na jamy serca powoduje wzrost rozkurczowego ciśnienia napełniania. Ponieważ rozdział

Tabela 9-5. Badania wykonywane w celu wykluczenia innych przyczyn prawokomorowej niewydolności serca

Badania podstawowe
 badanie podmiotowe i przedmiotowe
 EKG
 RTG klatki piersiowej
 badanie echokardiograficzne
 cewnikowanie serca
 TK, testy czynności płuc
 Niedomykalność lub stenoza zastawki trójdzielnej
 badanie podmiotowe i przedmiotowe
 badanie echokardiograficzne
 cewnikowanie serca
 Nadciśnienie płucne
 przypadki płucne (POCHP)
 badanie podmiotowe i przedmiotowe
 RTG klatki piersiowej
 testy czynności płuc
 przypadki naczyniowe
 badanie stosunku przepływu płucnego do systemowego
 spiralna TK
 angiografia
 Tamponada
 badanie echokardiograficzne
 Nadmierna objętość krążącego osocza
 badanie podmiotowe i przedmiotowe
 badanie echokardiograficzne
 Kardiomiopatie
 rozstrzeniowa
 badanie echokardiograficzne
 cewnikowanie serca
 restrykcyjna (naciekowa)
 badanie echokardiograficzne
 cewnikowanie serca

ciśnienia jest jednorodny (do czasu, gdy przylegające serce jest strukturalnie prawidłowe), dochodzi do wzrostu i zrównoważenia rozkurczowego ciśnienia napełniania. Towarzyszy temu zastój w krążeniu płucnym i systemowym, ze wzrostem ciśnienia oraz zapisem krzywej ciśnienia podobnym do tego, jaki występuje



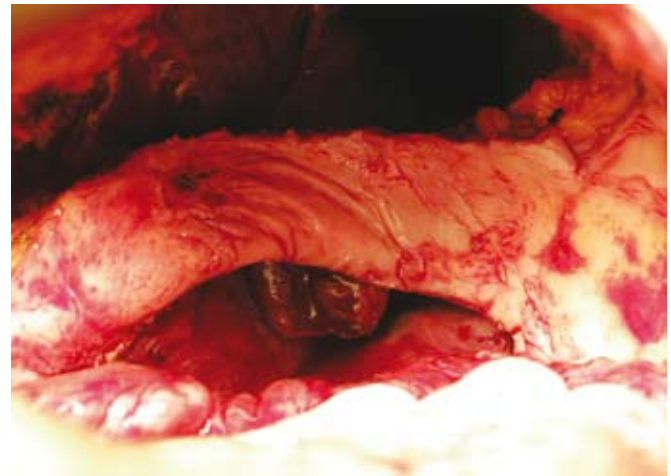
Ryc. 9-2. Osierdzie zostało otwarte od przodu. PO STRONIE LEWEJ, Skurcz. PO STRONIE PRAWEJ, Rozkurcz. Należy zwrócić uwagę, jak bardzo prawa komora wychodzi na zewnątrz przez częściowo usunięte osierdzie w rozkurczu. Przyczyną tego jest panujące w niej bardzo wysokie ciśnienie rozkurczowe.

w odpowiadających przedsionkach. Zaciskające osierdzie ogranicza napełnianie rozkurczowe i wstępnie objętość wyrzutową, redukując następnie objętość wyrzutową, jak również rzut minutowy serca. Objętość wyrzutowa w procesie zaciskania ma charakter stały i z tego względu nie jest możliwe większe wypełnienie komór (ze względu na zjawisko wzajemnej zależności komór, objętość napełniania zmienia się w czasie cyklu oddechowego). Stała objętość wyrzutowa uzależnia rzut minutowy od częstotliwości rytmu serca – w związku z tym, bradykardia jest źle tolerowana. W przypadku zaciskania rozkurcz przebiega w sposób szczególny, ponieważ rozkurczowe napełnianie pozostaje ograniczone, a komponent wczesnego napełniania jest nieprawidłowo krótki (ze względu na wczesnorozkurczowe zjawisko zewnętrznego odkształcania zaciskającego osierdzia, które jest gwałtownie zatrzymywane) (ryc. 9-2). Ten proces nagłego zatrzymywania się napełniania odwzorowany jest na krzywej ciśnienia w formie *plateau*. Koniec wczesnorozkurczowego nachylenia krzywej ciśnienia rozpoczyna fazę *plateau* i jest czasem, w którym powstaje stuk osierdziowy będący dźwiękowym odpowiednikiem zatrzymywania się fazy szybkiego napełniania. U chorych bez dobrze zaznaczonej fazy *plateau* nie występuje stuk osierdziowy, ponieważ napełnianie komór nie jest gwałtownie hamowane [8].

Pogrubienie osierdzia występuje często, ale nie jest to objaw stały w procesie zaciskania. Pogrubienie to „izoluje” bardziej lewą niż prawą połowę serca przed oddechowymi zmianami ciśnienia w klatce piersiowej (ze względu na większą grubość ścian lewej komory) (ryc. 9-3 i 9-5).

Żyły płucne w przeważającej części położone są pozaosierdziowo, a przez to nie są izolowane od wpływu ciśnienia panującego w klatce piersiowej i pozostają zależne od zmian ciśnienia w opłucnej. Objętość żylnego łożyska płucnego jest bardzo zależna od objętości płuc i z tego powodu wdech zwiększa tę objętość oraz zmniejsza żylnie ciśnienie płucne. Wdech, poprzez zmniejszenie żylnego ciśnienia płucnego, obniża również napełnianie lewej komory. Wydech podwyższa ciśnienie w klatce piersiowej i wtedy objętość żylnego łożyska płucnego zmniejsza się, co powoduje wzrost żylnego powrotu płucnego i ciśnienia. Następstwem tego jest normalizacja napełniania lewej komory.

W warunkach prawidłowych żylnie ciśnienie płucne spada podczas wdechu w wyniku wzrostu objętości płucnej i ujemnego ciśnienia panującego w opłucnej. Spadek żylnego ciśnienia płucnego może być jeszcze większy w procesie zaciskania ze względu na podwyższoną pracę oddechową wynikającą z wysięku opłucnowego i zastoju płucnego. Zwiększenie wdechowego spadku



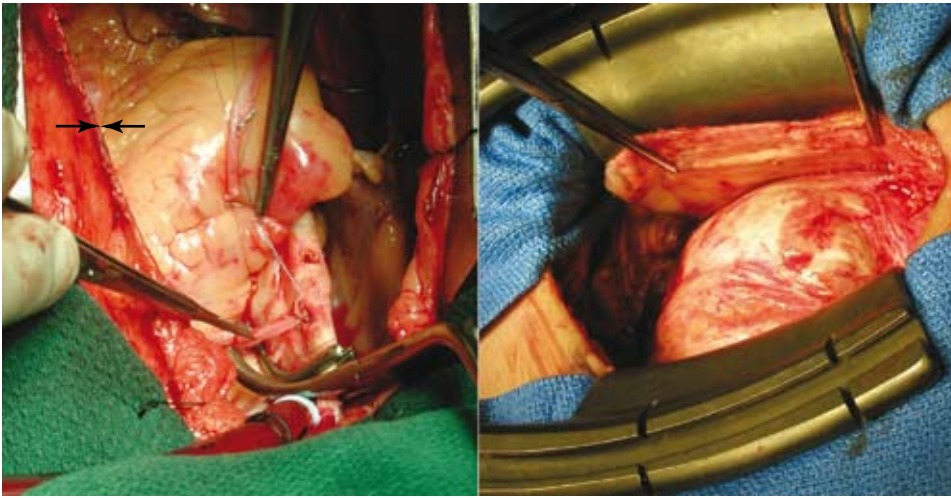
Ryc. 9-3. Znaczne pogrubienie i usztywnienie osierdzia w przypadku zaciskania. Należy zwrócić uwagę na duże pogrubienie osierdzia (ok. 1 cm) tworzące mostek nad sercem.

żylnego ciśnienia płucnego, z jednoczesnym zmniejszeniem transmisji niskiego ciśnienia panującego w klatce piersiowej na lewą komorę, powoduje wzrost gradientu ciśnień między ciśnieniem zaklinowania w tętnicy płucnej (PCWP) a rozkurczowym ciśnieniem w lewej komorze (LVDP) podczas wdechu o więcej niż 5 mm Hg.

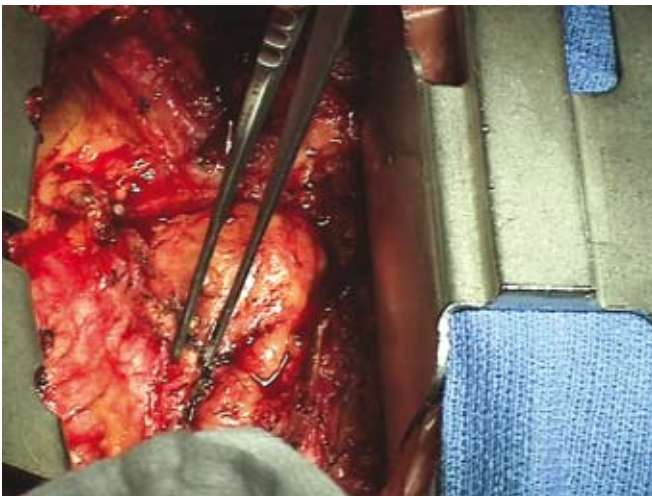
Zjawisko wzajemnej zależności komór

W przypadku zaciskania osierdzia zjawisko to jest zasadniczym procesem patofizjologicznym, wywołującym spontaniczne, indukowane wdechem i wydechem, współzawodniczenie prawego i lewego serca o fazę napełniania limitowaną przez zaciskające osierdzie. Z tego powodu podczas wdechu dochodzi do spadku napełniania lewego serca na skutek wzrostu napełniania prawego serca.

Zjawisko wzajemnej zależności komór jest wynikiem współzawodniczenia komór o ograniczoną objętość śródosierdziową i ograniczoną podatność osierdzia, wywołując wzrost objętości bez wzrostu ciśnienia. Wzajemna zależność komór manifestuje się podczas wdechu, gdy powrót żylny do prawej



Ryc. 9-4. PO STRONIE LEWEJ, Prawidłowe osierdzie w czasie operacji CABG. Wykonywany jest by-pass żylny. Między strzałkami widoczne osierdzie o grubości 1–2 mm. Wolna krawędź osierdzia jest nieznacznie pogrubiała z powodu przecięcia jej nożem do elektrokoagulacji. Należy zwrócić uwagę na otaczającą serce tkankę tłuszczową, która występuje nad sercem i pod osierdziem ściennym. Ta warstwa tkanki tłuszczowej jest bardzo pomocna w czasie obrazowania, ponieważ charakteryzuje się odmiennym obrazem w stosunku do otaczających struktur w czasie wykonywania takich badań, jak USG, TK i MR serca. PO STRONIE PRAWEJ, U tego chorego z zaciśkającym zapaleniem osierdzia osierdzie jest bardzo pogrubiałe (grubość 12 mm, podobna do grubości mostka).



Ryc. 9-5. Osierdzie zostało otwarte od przodu; wykonano niewielką resekcję w kształcie trójkąta. Należy zwrócić uwagę, jak bardzo prawa komora wychodzi na zewnątrz przez miejsce po resekcji z powodu znacznie podwyższonego ciśnienia rozkurczowego. Istotna jest również tkanka tłuszczowa położona na zewnątrz osierdzia. Ta warstwa tkanki tłuszczowej jest bardzo pomocna w czasie obrazowania, ponieważ charakteryzuje się odmiennym obrazem w stosunku do otaczających struktur. W tym przypadku osierdzie pogrubiałe jest do 4 mm. Uwagę zwraca także krwawienie – ważny czynnik ryzyka w czasie perikardiektomii.

komory wzrasta, powodując spadek objętości w lewej komorze. Maksymalny efekt wzajemnej zależności komór widoczny jest w pierwszym i drugim cyklu serca w czasie wdechu. Objawem wzajemnej zależności komór są również zmiany ciśnienia. W miarę wzrostu napełniania prawego serca na wdechu wzrasta również ciśnienie rozkurczowe i obciążenie wstępne prawej komory. Ciśnienie rozkurczowe i skurczowe w lewej komorze spada w miarę spadku napełniania lewej komory, czego następstwem jest wysoki gradient między PCWP i LVDP. Zjawisko wzajemnej zależności komór manifestuje się odwrotnym efektem objętościowym i ciśnieniowym lewej i prawej połowy serca indukowanym wdechem.

Wykrycie wzajemnej zależności komór jest możliwe tylko w czasie prawidłowego i spontanicznego oddychania. Bezdech, zmęczenie oddechowe i wentylacja dodatnim ciśnieniem końco-

wowidechowym maskuje objawy wzajemnej zależności komór (ryc. od 9-6 do 9-12).

ROZPOZNANIE ZACISKAJĄCEGO ZAPALENIA OSIERDZIA

Rozpoznanie kliniczne, obrazowe i hemodynamiczne zaciskania osierdzia wymaga skorelowania stwierdzanych zmian z cyklem oddechowym i cyklem serca. Konieczne jest badanie żylnego ciśnienia szyjnego w celu rozpoznania objawu Kussmaula, przeprowadzenie badania echokardiograficznego w celu ustalenia objawów wzajemnej zależności komór w badaniu dwuwymiarowym i badaniu dopplerowskim oraz cewnikowania serca w celu rozpoznania objawu Kussmaula, braku zgodności RVSP:LVSP (wzajemnej zależności komór) i wzrostu gradientu PCWP:LVDP. W czasie badania echokardiograficznego i cewnikowania serca konieczne jest monitorowanie krzywej oddechowej.

Proces diagnostyczny w przypadku podejrzenia zaciskającego zapalenia osierdzia wymaga przeprowadzenia szczegółowego wywiadu lekarskiego, badania fizykalnego, wykonania elektrokardiografii (EKG), rentgenogramu (RTG) klatki piersiowej, badania echokardiograficznego, tomografii komputerowej (TK), rezonansu magnetycznego serca (MR) oraz cewnikowania serca. W tab. 9-6 przedstawiono objawy zaciskania osierdzia. Algorytm postępowania diagnostycznego w przypadku zaciskającego zapalenia osierdzia ukazano na ryc. 9-13.

Badanie podmiotowe

U chorych z zaciskającym zapaleniem osierdzia zazwyczaj występują objawy niewydolności prawego serca, które dominują nad objawami niewydolności serca lewego. Częste są również objawy niskiego rzutu (nietolerancja wysiłku i zmęczenie). Ocena różnych układów jest ważna ze względu na poszukiwanie ewentualnych przyczyn zaciskania (przebyty zabieg kardiologiczny, przebyte zapalenie osierdzia, przebyta lub aktywna gruźlica, ekspozycja na gruźlicę, przebyta radioterapia, urazy i niewydolność nerek).

Choroba ma zazwyczaj utajony przebieg, a początek jest trudny do określenia. Początkowe objawy są nieswoiste i opóź-