

Zaciskające zapalenie osierdzia u psa – opis przypadku

URSZULA PASŁAWSKA, KAMILA GLIŃSKA, WOJCIECH ATAMANIUK*,
AGNIESZKA HAŁOŃ**, JÓZEF NICPOŃ

Katedra Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

*Katedra i Klinika Chirurgii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP, pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław

**Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej AM, ul. Marcinkowskiego 1, 50-368 Wrocław

Pasławska U., Glińska K., Atamaniuk W., Hałoń A., Nicpoń J.

Constrictive pericarditis in a dog: case report

Summary

The case of a 3-year-old dog with idiopathic constrictive pericarditis has been described. Constrictive pericarditis is an uncommonly reported disease in veterinary medicine. The etiology in many cases is unclear. The most common etiologies of this disorder are viral, pericarditis, renal failure, tuberculosis, radiation therapy, collagen vascular disease, prior pericardiectomy, and idiopathic. Constrictive pericarditis is an outcome of a subacute process which develops signs of a chronic, resistant to medical treatment, progressive and devastating right ventricular heart failure, and its progression depends on hemodynamic circulatory changes.

Keywords: dog, constrictive pericarditis, hydrothorax

Choroby worka osierdziowego najczęściej mają tło zapalne, rzadziej niezapalne. Zwykle w ich przebiegu dochodzi do gromadzenia płynu w worku osierdziowym, który może mieć cechy płynu przesiękowego lub wysiękowego (wodoosierdzie). Rodzaj płynu w worku osierdziowym uwarunkowany jest charakterem procesu chorobowego. Przyczyną gromadzenia płynu w worku osierdziowym mogą być np.: procesy nowotworowe, stany zapalne, hipoproteinemia lub ciężka niewydolność serca. W rzadkich przypadkach w worku osierdziowym gromadzi się krew hemoosierdzie – którego przyczyną mogą być guzy u podstawy serca, urazy oraz samoistne pęknięcie przedsionka (11).

Zaciskające zapalenie osierdzia (*constrictive pericarditis*) jest rzadko spotykaną jednostką chorobową u psów, wyjątkowo rzadką u kotów (12). W medycynie człowieka, w której problem ten został dość dokładnie zanalizowany, za przyczynę choroby uznaje się: gruźlicę, urazy klatki piersiowej (4, 15), choroby tkanki łącznej (8%), procesy nowotworowe i zakażenia (*Coccidioides immitis* (13), *Mycobacterium spp.* (1, 2, 15)). W niektórych przypadkach zaciskające zapalenie osierdzia jest następstwem radioterapii (9%) oraz operacji kardiologicznych (37%) (9). Jednak w większości przypadków (46%) przyczyna choroby nie jest znana (2). Zaciskające zapalenie osierdzia rozwija się zazwyczaj jako następstwo ostrego zapalenia worka osierdziowego. Nawet pojedynczy taki epizod chorobowy może być przyczyną rozwoju zaciskające-

go zapalenia osierdzia. Choroba prowadzi do powstania zastoinowej niewydolności krążenia oraz powstawania obrzęków i przesięków do jam ciała.

Opis przypadku

Do Kliniki Chorób Koni, Psów i Kotów Katedry Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu skierowano psa rasy bernardyn, samicę w wieku 3 lat na konsultację kardiologiczną. U psa od kilku dni występowało silne osłabienie i powiększenie obrysu powłok brzusznych. Wykonano badanie elektrokardiograficzne i echokardiograficzne. W badaniu USG jamy brzusznej i klatki piersiowej stwierdzono masywne wodobrzusze i wodoosierdzie. Pomimo dużej ilości płynu w worku osierdziowym kurczliwość serca była prawidłowa. Nie stwierdzono zapadania się ściany prawej komory ani nietypowego ruchu przegrody międzykomorowej, co świadczyło o niedużym ciśnieniu płynu. Wobec braku zagrożenia tamponadą serca odstąpiono od zabiegu punkcji worka osierdziowego (perikardiocentezy). W badaniu EKG stwierdzono obecność tachykardii zatokowej 160/min. i hipowoltażu załamków komorowych. Za zgodą właściciela wykonano badanie morfologiczne krwi, w którym stwierdzono leukocytozę. Wykonano punkcję odbarczającą jamy brzusznej, podczas której upuszczono ok. 8 l płynu. Pies otrzymał jednorazowo w iniekcji antybiotyków o szerokim spektrum działania (Shotapen) i lek przeciwpalny (Dexafort). Zalecono kontynuowanie leczenia antybiotykami i lekami przeciwpalnymi oraz, w miarę potrzeby, diuretykami (Furosemid 2 mg/kg, Verospiron

Tab. 1. Wyniki badań laboratoryjnych krwi badanego psa

Badanie morfologiczne krwi		Badanie biochemiczne krwi	
Erytrocyty	6,40 (T/l)	Mocznik	3,6 (mmol/l)
Hematokryt	0,46 (l/l)	Kreatynina	101 (μmol/l)
Hemoglobina	9,70 (mmol/l)	Amoniak	2 (μmol/l)
Płytki krwi	345 (G/l)	ALT	49 (U/l)
Średnia objętość erytrocytów (MCV)	63 (fl)	AST	51 (U/l)
Średnia masa hemoglobiny (MCH)	1,28 (f/mol)	ALP	52 (U/l)
Średnie stężenie hemoglobiny (MCHC)	20,4 (mmol/l)	GGT	10 (U/l)
Leukocyty	24,3 (G/l)	Białko całkowite	63,9 (g/l)
Rozmaz krwi:		Albuminy	27 (g/l)
Limfocyty	2,6 (%)	Diastaza	486 (U/l)
Monocyty	10,4 (%)	Lipaza	794 (U/l)
Granulocyty	77,4 (%)	Cholesterol	4,0 (mmol/l)
		Ca	2,56 (mmol/l)

2 mg/kg) i kontrolowanie stanu pacjenta. Pięć miesięcy później zgłoszono psa powtórnie do konsultacji. Z wywiadu ustalono, że po okresie dobrego samopoczucia u psa wystąpiła w ostatnich 2 tygodniach duszność nasilająca się wieczorem, dodatkowo występował kaszel i kilkukrotne omdlenia. Pies od czasu pierwszej konsultacji otrzymywał codziennie leki sterydowe, gdyż nie tolerował ich odstawienia. Właściciel zauważył, że od kilku dni ponownie powiększył się obrys brzucha, zwierzę straciło apetyt i było bardzo słabe.

W badaniu klinicznym stwierdzono takie same objawy, jak podczas pierwszej wizyty: błądź błon śluzowych, temperaturę wewnętrzną ciała 39,0°C, powiększenie obwodu brzucha – wypełnionego fluktuującą zawartością, duszność mieszaną (*orthopoe*) oraz wydłużony czas wypełniania kapilar do 4 sek. Tętno serca były głucho, nie pokryte szmerami. Przy opukiwaniu klatki piersiowej występowało stłumienie horyzontalne, co świadczyło o obecności płynu w jamach opłucnej. U psa wykonano punkcję jamy brzusznej, podczas której upuszczono 7 litrów krwistego płynu. Dodatkowo wykonano punkcję odbarczającą klatki piersiowej w celu uwidocznienia pola płuc, co umożliwiło wykonanie przeglądowego zdjęcia RTG klatki piersiowej.

U psa wykonano badania: morfologiczne i biochemiczne krwi (tab. 1), badanie USG jamy brzusznej, badanie RTG klatki piersiowej, przezklatkowe badanie echokardiograficzne oraz badanie EKG

(odprowadzenia I, II, III, aVR, aVL, aVF, CV₁, CV₂, CV₄). Płyn z jamy opłucnej badano, określając cechy fizyczne (barwa, przejrzystość, pH), chemiczne (masa właściwa), morfologiczne (liczba leukocytów) i biochemiczne (stężenia białka całkowitego, albumin i glukozy) (tab. 2).

Tab. 2. Wyniki badania płynu z jamy opłucnej

Masa właściwa	1,030
Barwa pobranego płynu	Krwista
Liczba leukocytów	0,5 (G/l)
Białko całkowite	48 (g/l)
Albuminy	20 (g/l)
Globuliny	28 (g/l)
Glukoza	5,78 (mmol)

Dodatkowo płyn pobrano do probówek z EDTA-K2 w celu badania cytologicznego osadu płynu i na podłoże transportowe w celu wykonania badania mikrobiologicznego. Posiew płynu wykonywany był w kierunku izolacji bakterii tlenowych i beztlenowych.

W badaniu morfologicznym krwi stwierdzono znaczną leukocytozę oraz spadek liczby hematokrytowej. Pozostałe parametry morfologiczne utrzymywały się w granicy normy. W badaniu biochemicznym występowała hipalbuminemia.

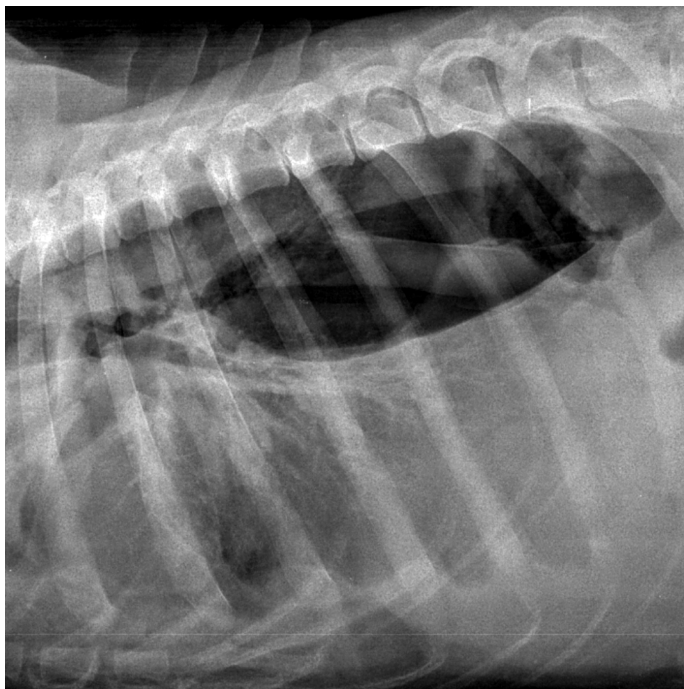
Pobrany płyn z jamy opłucnej był barwy krwistej, po odwirowaniu klarowny. Był płynem wysokobiałkowym, niezapalnym. Miał cechy zmodyfikowanego przesięku. Zmodyfikowany przesiek najczęściej jest spotykany w jamach ciała jako objaw ciężkiej niewydolności serca. Gromadzi się wówczas w worku osierdziowym, jamach opłucnej i jamie otrzewnej w efekcie dekompensacji układu

krążenia i wzrostu ciśnienia hydrostatycznego w naczyniach obwodowych. W badanym osadzie płynu występowały liczne erytrocyty i pojedyncze komórki jednojądrzaste (limfocyty i granulocyty obojętnochłonne). Nie stwierdzono obecności komórek atypowych. W pobrany płynie do badań mikrobiologicznych nie stwierdzono wzrostu drobnoustrojów.

W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej stwierdzono powiększenie wątroby, które często towarzyszy zastoinowej niewydolności serca. W pozostałych narządach jamy brzusznej nie stwierdzono zmian budowy i wielkości.

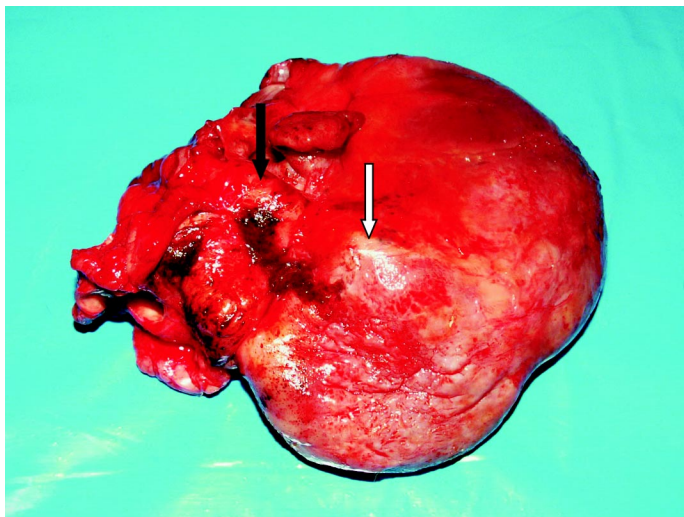
W badaniu radiologicznym klatki piersiowej cień serca jest słabo widoczny z powodu znacznej ilości płynu w jamie opłucnej (ryc. 1 i 2). Uniesiona dogrzbietowo tchawica w części doogonowej wskazywała na powiększenie serca lewego. Średnica naczyń krwionośnych płuc była znacznie zwiększona. W części doogonowej klatki piersiowej widoczne było cylindryczne przejaśnienie gazu znajdującego się w śródpiersiu zasercowym, o czym świadczył widoczny na jego tle fragment przełyku (ryc. 1). Niewykluczona była również olbrzymia torbiel płucna leżąca wzdłuż śródpiersia zasercowego. Przejaśnienie gazu w śródpiersiu mogło świadczyć o zamkniętej odmie śródpiersiowej, spowodowanej powysiłkowym pęknięciem odcinka dolnych dróg oddechowych.

Badanie elektrokardiograficzne nie wykazało niemierności pracy serca, a jedynie tachykardię zatokową. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono obecność płynu w jamie opłucnej, z licznymi strzępami włókniaka tworzącymi „nici” i zlepy na worku osierdziowym, które w okolicy podstawy serca przechodziły w hiperechogenny twór o średnicy ok. 8 cm. Nie stwierdzono separacji blaszek osierdzia i obecności płynu w worku osierdziowym. Po wykonaniu pełnych badań diagnostycznych, psa skierowano na torakotomię diagnostyczną z podejrzeniem zapalenia worka osierdziowego i opłucnej lub choroby nowotworowej. Podczas wprowadzania psa w znieczulenie ogólne nastąpił zgon zwierzęcia.

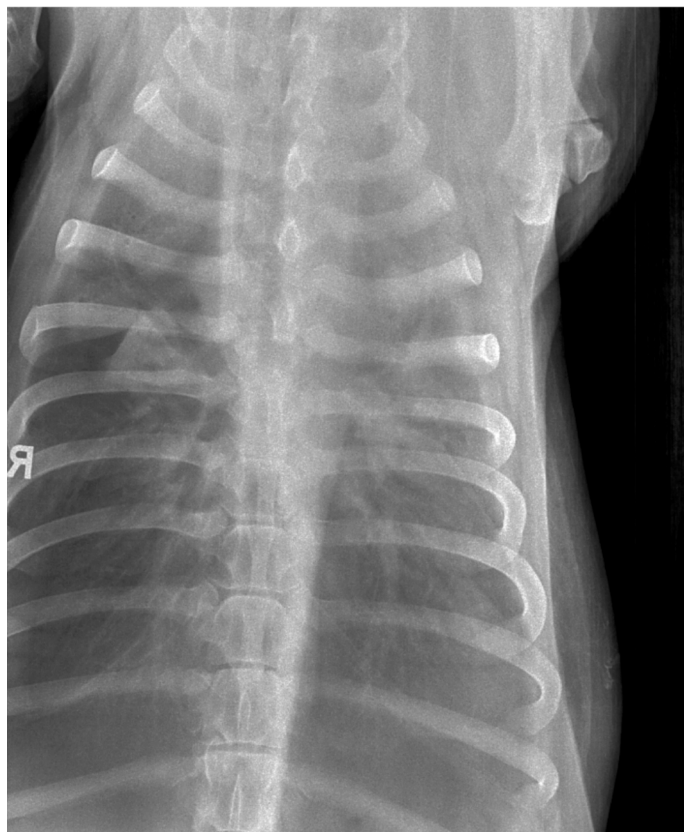


Ryc. 1. Zdjęcie rentgenowskie boczne (prawo-lewe) klatki piersiowej w pozycji leżącej. Sylwetka serca jest niewidoczna z powodu dużej ilości wolnego płynu w jamie opłucnej. Powoduje on przyćmienie pól płucnych. Poszerzenie naczyń płucnych (odczyn naczyniowy płuc). Cylindryczne przejaśnienie gazu obecnego w śródpiersiu nasercowym dogrzebnowym z widocznym na jego tle cieniem przełyku

W badaniu pośmiertnym stwierdzono niewielką ilość krwistego płynu w jamie otrzewnej i opłucnej. Wątroba była powiększona o brzegu zaokrąglonym. Pozostałe narządy jamy brzusznej były prawidłowej wielkości i budowy. Serce było prawidłowej wysokości, poszerzone, przez co miało kulisty kształt. Worek osierdziowy był przyrośnięty do powierzchni serca i tworzył na nim sztywną włóknistą strukturę o nierównej powierzchni. U podstawy serca miała ona miejscami krwisty kolor, natomiast na prawej komorze i koniuszku serca kolor słoninowaty. Na boczno-przypodstawnym segmencie komory lewej worek osierdziowy



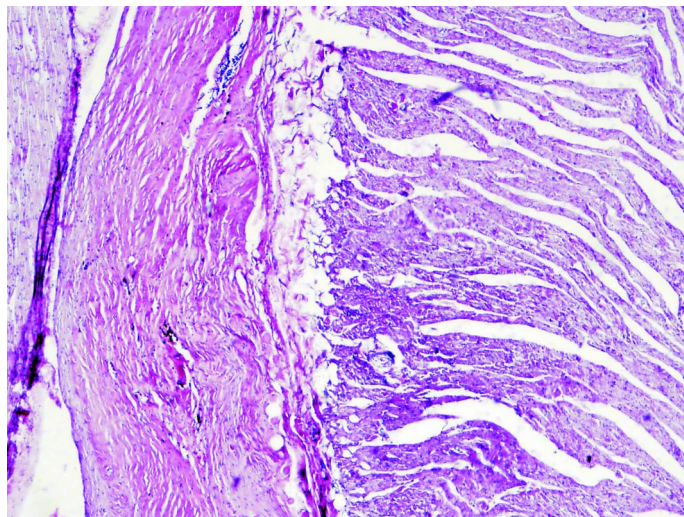
Ryc. 3. Serce psa w badaniu pośmiertnym, strzałką czarną oznaczono wybroczyny podnasilczkowe u podstawy serca, strzałką białą zwłóknienie worka osierdziowego



Ryc. 2. Zdjęcie rentgenowskie strzałkowe (grzbietowo-brzuszne) w pozycji leżącej. Podobnie jak na zdjęciu bocznym cień serca jest niewidoczny, a płuca silniej cieniują. Płuca są symetryczne, śródpiersie prawidłowe, gaz w śródpiersiu jest niewidoczny z powodu nakładającego się cienia kręgosłupa

nie był pogrubiały, ale również w tym miejscu był przyrośnięty do mięśnia komory (ryc. 3).

Podczas badania sekcyjnego zostały pobrane wycinki serca w celu oceny histologicznej. Na podstawie badania histopatologicznego w powiązaniu z obrazem makroskopowym i danymi klinicznymi postawiono rozpoznanie przewlekłego zaciskającego zapalenia osierdza (*pericarditis fibrosa chronica constrictiva*) (ryc. 4).



Ryc. 4. *Pericarditis fibrosa chronica constrictiva*. Barwienie HE, pow. $\times 40$

Omówienie

Choroby osierdza u psów są rzadko diagnozowane. Wywołane jest to brakiem typowych objawów niewydolności krążenia (6). Zaciskające zapalenie osierdza jest następstwem włóknikowego, surowiczowłóknikowego zapalenia osierdza lub przewlekłego wysięku osierdziowego prowadzącego do obliteracji worka osierdziowego z wytworzeniem ziarniny (2, 10, 15). Powstała ziarnina stopniowo ulega obkurczeniu i tworzy bliznę pokrywającą serce. Zwykle zmiany są symetryczne i dotyczą wszystkich części serca, powodując niewydolność rozkurczowej obu komór serca. Niekiedy zmiany mają charakter miejscowy i dotyczą części worka osierdziowego. Przyczyną zaburzeń fizjologicznych w zaciskającym zapaleniu osierdza jest niemożność napełniania komór serca wywołana sztywnością i twardością osierdza. Podczas wczesnego rozkurczu napełnianie komór nie jest utrudnione, lecz ulega zmniejszeniu, kiedy granice elastyczności osierdza zostaną osiągnięte. Różnicuje to zaciskające zapalenie osierdza od tamponady serca, w której napełnianie komór jest ograniczone przez całą fazę rozkurczu (5, 6-9, 14). W przewlekłym zaciskającym zapaleniu osierdza dochodzi do spadku objętość wyrzutowa serca. Objawy chorobowe w większości przypadków są utajone i mało charakterystyczne. Najczęściej występują pod postacią osłabienia, apatii, utraty masy ciała, anoreksji, duszności (81%) (12, 13). Dodatkowo charakteryzują się obecnością obrzęków zastoinowych na kończynach i podbrzuszu (90%), bolesnością klatki piersiowej i brzucha (34%) oraz zaburzeniami gastrycznymi (14). Pojawiają się od kilku miesięcy do kilku lat od wystąpienia czynnika chorobowego (5). Objawy zastoinowe w zaciskającym zapaleniu osierdza są podobne do objawów w zastoinowej niewydolności serca (congestive heart failure, CHF). Zasadniczym elementem różnicującym obie jednostki chorobowe jest zachowana prawidłowa kurczliwość lewej komory w przebiegu zaciskającego zapalenia osierdza (10). Dodatkowo występuje większa retencja wody niż w CHF przy porównywalnym spadku rzutu serca (5). W badaniu radiologicznym klatki piersiowej często stwierdza się obecność płynu w jamach opłucnej. Płyn może mieć cechy zmodyfikowanego przesięku lub w rzadszych przypadkach chłonki (3). Zmodyfikowany przesięk w chorobach serca gromadzi się w wyniku nadmiernego obciążenia serca wywołanego wzrostem ciśnienia tętniczego, wzrostem objętości krwi w układzie żylnym, uszkodzenia mięśnia sercowego oraz zaburzeniami mechanizmów nerwowych i humoralnych. Obecność chłonki w jamach opłucnej w zaciskającym zapaleniu osierdza może być wywołana uciskiem na węzły chłonne śródpiersia lub infiltracją naczyń chłonnych, jeżeli przyczyną procesu jest choroba nowotworowa osierdza (3).

Pozapalne zaciskające zapalenie osierdza wywołane jest utratą zdolności absorpcyjnych blaszek osier-

dzia i spadkiem właściwości fibrynolitycznych. Powoduje to tworzenie ziarniny i zlepianie obu blaszek osierdza, prowadząc do zmniejszenia elastyczności mięśnia sercowego i spadku jego podatności rozkurczowej. Rozpoznanie choroby jest możliwe, jeżeli oprócz typowych objawów zastoinowej niewydolności serca w obrazie radiologicznym w niektórych przypadkach widoczne są zwapnienia osierdziowe (8). Badanie echokardiograficzne serca nie pozwala na postawienie jednoznacznego rozpoznania. Wyraźne pogrubienie mięśnia sercowego i niewydolność rozkurczowa, mogą być również wywołane kardiomiopatią przerostową (1, 5).

Pomimo że zaciskające zapalenie osierdza jest rzadko występującą chorobą u psów, należy ją brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej niewydolności serca z objawami zastoju, osłabienia i niewydolności rozkurczowej serca, ale wymaga to przeprowadzenia szczegółowych badań.

Piśmiennictwo

- Bertog S. C., Thambidorai S. K., Parakh K., Schoenhagen P., Ozduran V., Houghtaling P. L., Lytle B. W., Blackstone E. H., Lauer M. S., Klein A. L.: Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J. Am. Coll. Cardio.* 2004, 8, 1445-1452.
- Cameron J., Oesterle S. N., Baldwin J. C., Hancock E. W.: The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am. Heart J.* 1987, 113, 354-360.
- Campbell S. L., Forrester S. D., Johnston S. A., Jacobson J. D., Moon.: Chylothorax associated with constrictive pericarditis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, 206, 1561-1564.
- Dobek E., Zaleska T.: Pourazowe nawracające zapalenie osierdza. *Pol. Tyg. Lek.* 1977, 32, 1251-1252.
- Goldstein J. A.: Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Curr. Prob. Cardiol.* 2004, 29, 503-567.
- Kittleson M. D., Kienle R. D.: *Small Animal Cardiovascular Medicine.* Mosby, St. Louis 1998, s. 413.
- Ling L. H., Oh J. K., Breen J. F.: Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann. Intern. Med.* 2000, 132, 444-450.
- Ling L. H., Oh J. K., Schaff H. V.: Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999, 100, 1380-1386.
- Lusawa T., Wójcik A., Różański J., Ginda K., Włodarska E., Siudalska H., Hoffman P.: Historia pacjenta ze złamaniem mostka i żeber powikłanym zaciskającym zapaleniem osierdza w obserwacji odległej. *Folia Cardiol.* 2002, 9, 169-173.
- Myers R. B., Spodick D. H.: Constrictive pericarditis: clinical and pathophysiologic characteristics. *Am. Heart. J.* 1999, 138, 219-232.
- Niemand H. G., Suter P. F.: *Praktyka kliniczna psy.* Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2003, 591-593.
- Rush J. E., Keene B. W., Fox P. R.: Pericardial disease in the cat: a retrospective evaluation of 66 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1990, 26, 39-41.
- Shubitz L. F., Matz M. E., Noo T. H., Reggiardo C. C., Bradley G. A.: Constrictive pericarditis secondary to *Coccidioides immitis* infection in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, 218, 537-540.
- Thomas W. P., Reed J. R., Bauer T. G., Breznock E. M.: Constrictive pericarditis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, 184, 546-553.
- Wright K. N., DeNovo R. C., Patton C. S., Sacman J. E., Wilkens B., Gompf R. E.: Effusive-constrictive pericardial disease secondary to osseous metaplasia of the pericardium in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, 209, 2091-2095.

Adres autora: dr Urszula Paślawska, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław;
e-mail: ula@ozi.ar.wroc.pl