



## Kasuistika | Case report

# Komplikovaná diagnostika konstriktivní perikarditidy u pacienta s fibrilací síní – význam dočasné stimulace k dosažení pravidelného srdečního rytmu během invazivního hemodynamického vyšetření

(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)

**Zuzana Rücklová<sup>a</sup>, Josef Marek<sup>a</sup>, Tomáš Paleček<sup>a</sup>, Štěpán Jeřábek<sup>a</sup>,  
Tomáš Grus<sup>b</sup>, Aleš Linhart<sup>a</sup>, Josef Kořínek<sup>a</sup>**

<sup>a</sup> II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha, Česká republika

<sup>b</sup> II. chirurgická klinika kardiovaskulární chirurgie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha, Česká republika

## INFORMACE O ČLÁNKU

## Historie článku:

Došel do redakce: 5. 1. 2017

Přiját: 6. 1. 2017

Dostupný online: 2. 2. 2017

## Klíčová slova:

Dočasná stimulace

Fibrilace síní

Konstriktivní perikarditida

## SOUHRN

Konstriktivní perikarditida (KP) je vzácné onemocnění, které se iniciálně často manifestuje nespecifickými příznaky. Klíčovou zobrazovací metodou v diagnostice KP je transthorakální echokardiografie (TTE). Přítomnost fibrilace síní (FS) může komplikovat správnou diagnózu, jelikož některé typické echokardiografické známky KP, jež využívají respirační variabilitu, nemusejí být zjevné, či nejsou rutinně hodnoceny.

**Kasuistika:** U iniciálně asymptomatického 61letého muže s chronickou FS bez známek srdečního selhání byly během posledních tří let opakovaně zjištěny zvýšené hodnoty cholestatických enzymů, jejichž etiologie nebyla zjištěna. Před plánovanou biopsií jater byla provedena detailní TTE, která odhalila některé známky naznačující diagnózu konstriktivní perikarditidy. Ty zahrnovaly „septal bounce“, „septal shift“, annulus reversus, annulus paradoxus a dilataci dolní duté žíly. Ostatní TTE parametry založené na respirační variabilitě a typicky nacházené u pacientů s KP v sinusovém rytmu nebyly při FS spolehlivě hodnotitelné. Magnetická rezonance a výpočetní tomografie srdce detekovaly zesílení a kalcifikace perikardu, které podporovaly, ale nepotvrzovaly diagnózu konstriktivní perikarditidy. Definitivní diagnóza KP byla stanovena až při pravostřanné srdeční katetrizaci s dočasnou komorovou stimulací. Ta ukázala typickou diskordanci vrcholových systolických tlaků v pravé a levé komoře během respirace. Po provedené perikardektomii došlo k poklesu aktivity jaterních enzymů, což podporovalo kauzální roli konstriktivní perikarditidy.

**Závěr:** Konstriktivní perikarditida by měla zvážena jako jedna z možných příčin nejasného zvýšení hodnot cholestatických enzymů. Známky KP při TTE založené na respirační variabilitě nemusejí být u pacientů s FS použitelné. Dočasná komorová stimulace, při které je snížena variabilita délky srdečních cyklů, je schopna demaskovat diskordanci tlaků v komorách a přispět tak diagnóze KP v nejasných případech.

© 2017, ČKS. Published by Elsevier sp. z o.o. All rights reserved.

**Adresa:** Doc. MUDr. Josef Kořínek, Ph.D., II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, e-mail: [jkorinek@email.cz](mailto:jkorinek@email.cz)

**DOI:** 10.1016/j.crvasa.2017.01.001

## ABSTRACT

**Background:** Constrictive pericarditis (CP) is a rare disease frequently with nonspecific initial clinical manifestations. Transthoracic echocardiography (TTE) is a key imaging method for the CP diagnosis. However, concomitant atrial fibrillation (AFib) may complicate the correct diagnosis, since some typical echocardiographic CP markers, especially those based on their respiratory changes may not be obvious or routinely evaluated.

**Case report:** We present a case of initially asymptomatic 61-year-old male with elevated cholestatic enzymes of unclear etiology detected repeatedly over a period of 3 years, with chronic AFib but without signs of heart failure. Prior to planned liver biopsy, a comprehensive TTE was performed showing some signs indicative of CP (including septal bounce and shift, annulus reversus and paradoxus and inferior fixed caval vein dilatation). Other TTE parameters based on respiratory variation, which are typically observed in CP with sinus rhythm, were unreliable in AFib. Cardiac computer tomography and magnetic resonance showed pericardial thickening and calcification supporting but not confirming the CP diagnosis. Only after right ventricular pacing during catheterization, the typical discordance of peak systolic right and left ventricular pressure during respiration confirmed CP diagnosis. After pericardiectomy, cholestatic enzymes decreased supporting the CP causal role.

**Conclusions:** CP should be considered in unexplained increase of cholestatic enzymes. In AFib, the TTE parameters based on respiratory variation may not be useful. However, a combination of the remaining TTE parameters can indicate CP and trigger further investigation. Temporary pacing to avoid beat-to-beat variability in AFib can “unmask” the ventricular pressures discordance, and thus be helpful in unclear CP cases.

*Keywords:*

Atrial fibrillation  
Cholestatic enzymes  
Constrictive pericarditis  
Temporary pacing

## Úvod

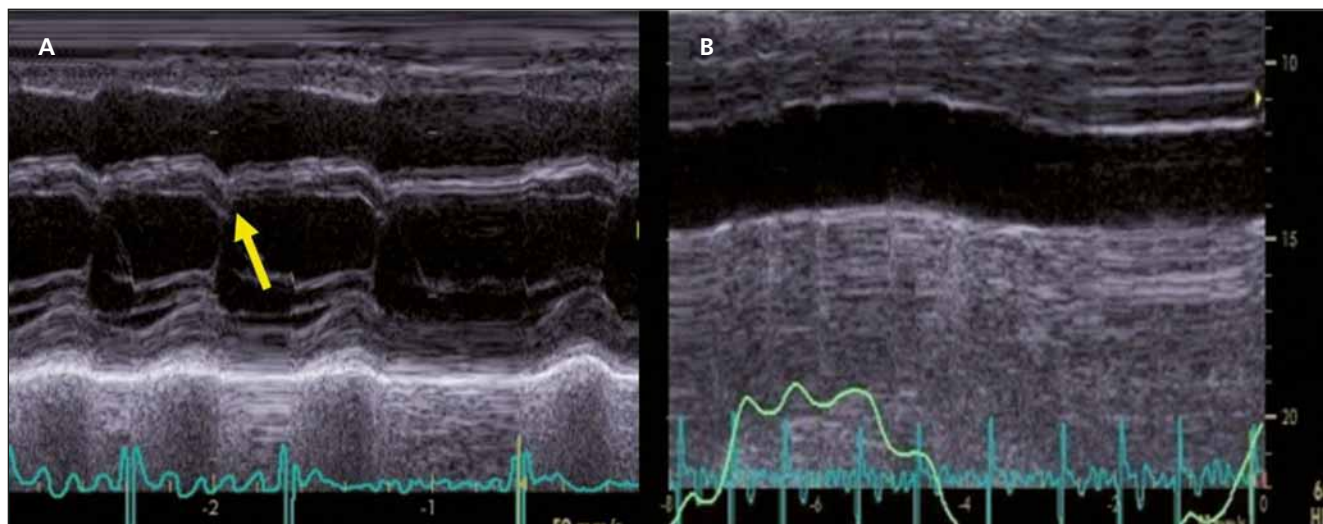
Konstriktivní perikarditida (KP) je relativně vzácné onemocnění vznikající na podkladě chronického zánětu a následné fibrózy perikardu [1]. Snížená poddajnost perikardu vede k poruše diastolického plnění s navýšením plicních tlaků a ventrikulární interdependenci se zvýrazněním variability levostranných a pravostranných plicních tlaků. Dále se zvyšuje respirační variabilita transmitrálního i transtrikusidálního průtoku a toků hepatálními i plicními žilami. Neinvasivní vyšetřovací metody zahrnující i echokardiografii jsou klíčovými diagnostickými nástroji k rozpoznání KP a pro její odlišení od restriktivní kardiomyopatie. Některé z nejdůležitějších echokardiografických známek KP souvisejí s hemodynamickými změnami, které jsou indukovány zvýrazněnou respirační variabilitou intrakardiálních tlaků a průtoků [2]. Zatímco u pacientů v sinusovém rytmu jsou tyto známky zřejmé, u fibrilace síní (FS) mohou být obtížně hodnotitelné vzhledem k velké variabilitě délky srdečních cyklů. Iniciálně se KP nejčastěji projevuje příznaky srdečního selhání, jako je dušnost či periferní otoky [3]. Vzácně se jako první znak KP objeví zvýšená aktivita jaterních enzymů související s abdominální kongescí. V tomto sdělení popisujeme obtížnou diagnostiku KP u pacienta s chronickou fibrilací síní, u kterého byla prvním příznakem dlouhodobá elevace cholestatických enzymů, která předcházela nespecifickým abdominálním obtížím. Nebyly přítomny ani jiné známky srdečního selhávání. Všechna zobrazovací vyšetření včetně TTE, výpočetní tomografie srdce (CCT) a magnetické rezonance srdce (CMR) pouze podporovaly, ale nepotvrzovaly diagnózu konstriktivní perikarditidy. Teprve dočasná komorová stimulace během invazivního hemodynamického vyšetření, která snižuje variabilitu délky srdečních cyklů u FS, nakonec vedla ke stanovení správné diagnózy.

## Kasuistika

Jednašedesátiletý pacient s asymptomatickou zvýšenou hodnotou cholestatických enzymů trvající přes tři roky

(zvýšení dva až desetkrát nad normální hodnoty) byl přijat na naše pracoviště k dovyšetření. Nemocný byl již extenzivně vyšetřován svým ambulantním gastroenterologem. Měl opakovaně provedené sonografické vyšetření břicha a krevní testy. Nicméně kromě laboratorních známek prodělané asymptomatické hepatitidy typu B bez známek reaktivace či chronické hepatitidy nebyla nalezena jiná patologie v oblasti jater, pankreatu či žlučových cest. Dále byla vyloučena také alkoholická, autoimunitní a léky indukovaná hepatopatie. Byla zjištěna jen mírná normocytární anémie. Pacient si stěžoval na mírný abdominální diskomfort v oblasti pravého horního kvadrantu trvající poslední tři měsíce. Nicméně dyspepsie se objevovala nepravidelně (dvakrát za týden) bez návaznosti na jídlo nebo jinou činnost. Vzhledem k novým gastrointestinálním příznakům a hepatopatii nejasné etiologie byla gastroenterologem doporučena jaterní biopsie a naplánována také gastrokopie a koloskopie k objasnění příčiny anémie. Před plánovanou jaterní biopsií bylo požadováno i kardiologické vyšetření vzhledem k chronické FS, arteriální hypertenzi a anamnéze hluboké žilní trombózy. Pacient podepsal informovaný souhlas a byl dále vyšetřován na našem pracovišti.

Arteriální hypertenze byla přes pět let uspokojivě léčena beta-blokátory a inhibitory angiotensin konvertujícího enzymu. K hluboké žilní trombóze došlo po úrazu dolní končetiny před patnácti lety. Dále byl pacient sledován u svého kardiologa přes deset let pro chronickou fibrilaci síní. I přes opakovaná doporučení nemocný odmítal anti-koagulační terapii vzhledem k riziku poranění během tréninků historického šermu, kterému se rekreačně věnoval. Jeho další osobní anamnéza byla nevýznamná. Pacient negoval jakékoliv jiné příznaky kardiovaskulárního onemocnění včetně dušnosti, bolestí na hrudi, palpitací či otoků. Při posledním echokardiografickém vyšetření provedeném na jiném pracovišti byla zjištěna normální ejekční frakce levé komory (EFLK), normální funkce pravé komory (PK), dilatace obou síní a nebyly detekovány žádné významnější chlopenní vady. Výsledky echokardiografického vyšetření nevykazovaly významnou progresi během posledních pěti let.



Obr. 1 – (A) Šipka ukazuje rychlý pohyb septa během diastoly „septal bounce“ charakteristický pro KP (M-mode levé komory z parasternální projekce na dlouhou osu). (B) M-mode dilatované dolní duté žíly s minimální dechovou variabilitou, která značí vysoké plnicí tlaky pravé komory (subkostální projekce).

Pacient byl velmi dobře trénovaný vzhledem k šermířským zápasům prováděným ve dvacetikilovém brnění. Přiznal však, že ve srovnání se svými vrstevníky byl poslední dobou při šermu více unavený. Nicméně na základě hodnocení dušnosti klasifikací NYHA byl stále ve třídě I. Ve fyzikálním vyšetření bylo patrné pouze mírné zvýšení náplně jugulárních žil (4 cm), nepravidelná srdeční akce a lehká palpační citlivost v pravém podžebří, jinak byl nález v mezích normy. Jeho krevní tlak byl 120/80 mm Hg, srdeční frekvence 70/min a saturace periferní krve kyslíkem dosahovala 98 %. Kromě drobných nespecifických repolarizačních změn na spodní stěně bylo EKG bez pozoruhodností. Na RTG hrudníku byla popsána hraniční dilatace srdečního stínu s drobnými kalcifikacemi u baze srdeční, bez známek městnání.

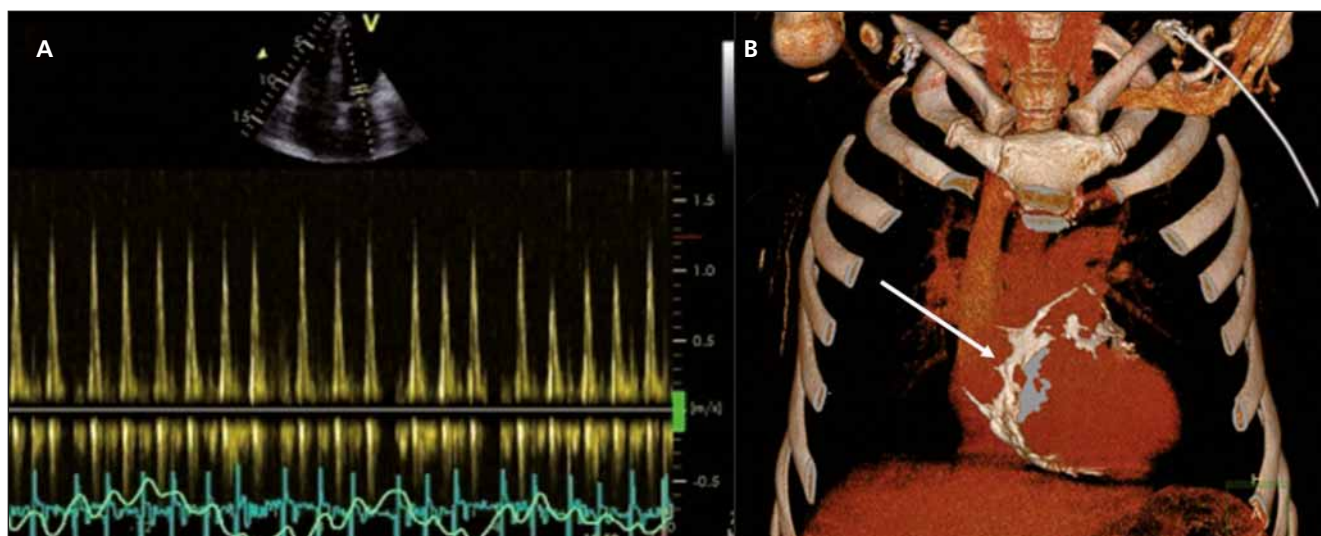
Na našem pracovišti bylo provedeno nové echokardiografické vyšetření, kde byly potvrzeny předchozí výše zmíněné nálezy echokardiografie provedené na jiném pracovišti. Nově byly přítomny známky snížené longitudinální systolické funkce pravé komory, naznačen „septal shift“ s respirací a naznačený „septal bounce“ (obr. 1A). Odhadovaný systolický tlak v plicnici byl hraniční až lehce zvýšený (32–42 mm Hg) při odhadu vysokého tlaku v pravé síni (10–20 mm Hg) na základě výrazné dilatace a minimální dechové variability dolní duté žíly (obr. 1B). Plnicí tlaky levé komory se naproti tomu nezdály být zvýšené (poměr vlny E transmitrálního průtoku k rychlosti časné myokardiální relaxace hodnocené pomocí tkáňové dopplerovské echokardiografie na septu –  $e'$ , byl v normě – 5,5). Nicméně tkáňové rychlosti na septu během časné diastoly byly relativně vysoké – 0,20 m/s a i ve srovnání s deseti srdečními cykly, bylo  $e'$  na septu vyšší než na laterální stěně – 0,15 m/s. Tento nález naznačoval možnost přítomnosti tzv. annulus reversus. Hodnocení dechové variability transmitrálního průtoku nebylo spolehlivé vzhledem ke komitantní fibrilaci síní (obr. 2A). Perikardiální výpotek přítomen nebyl, nicméně perikard se jevil širší (3 mm) za zadní stěnou levé komory a před pravou komorou. Na základě výsledku echokardiografického vyšetření, bylo vysloveno podezření na konstriktivní perikarditidu. Nízký poměr  $E/e'$  byl poté interpretován jako paradoxní

snížení – annulus paradoxus, který dále podporoval diagnózu konstriktivní perikarditidy. Po opakovaných a cílených dotazech nemocný přiznal, že před 35 lety byl krátce hospitalizován pro myokarditidu. Nicméně tato diagnóza nebyla definitivně potvrzena, a proto tuto informaci dříve svému ošetřujícímu lékaři nesdělil. Kontrolní krevní testy potvrdily zvýšené hodnoty cholestatických enzymů –  $\gamma$ -glutamyl transferáza 9,74  $\mu$ kat/l a alkalická fosfatáza 2,72  $\mu$ kat/l, což odpovídá 11násobnému, respektive 1,3násobnému zvýšení oproti normálním hodnotám. Koncentrace celkového bilirubinu byla hraniční – 19,6 mmol/l a transaminázy zvýšeny nebyly. V normě byly i renální testy, zánětlivé markery a koagulační parametry. Byla také potvrzena mírná normocytární anemie s hemoglobinem 107 g/l, nicméně transferin, ferritin, železo, vitamin  $B_{12}$ , folát, haptoglobin a transferinový receptor byly v normě. Lehce zvýšeny byly jen hodnoty erytropoetinu, retikulocytů a natriuretického peptidu typu B (BNP) – 286 ng/l (norma do 100 ng/l). Gastroskopie ani koloskopie neobjevily zdroj eventuálního krvácení a i testy na okultní krvácení do stolice byly opakovaně negativní.

Nálezy CMR byly v souladu s výsledky echokardiografického vyšetření, jež se týkaly velikosti srdečních oddílů, jejich funkce, včetně nálezu „septal shift“ s respirací. Detekováno bylo také zesílení perikardu. Výpočetní tomografie srdce rovněž potvrdila zesílení perikardu až na 9 mm s kalcifikacemi, které byly dominantně přítomné v oblasti bazální části pravé komory, spodní stěny levé komory kolem koronárního sinu (obr. 2B). Spiroergometrie ukázala velmi nízkou spotřebu kyslíku 11,8 ml/kg/min kardiální etiologie, a to i navzdory nepřítomnosti subjektivního pocitu dušnosti při běžných aktivitách pacienta.

Pravděpodobná diagnóza KP a potřeba potvrzení invazivním hemodynamickým vyšetřením byla opakovaně diskutována s pacientem, ale pacient si další vyšetřování nepřál. Nicméně během dvou měsíců došlo k rychlému zhoršení klinického stavu, s progresí do manifestního srdečního selhání s klasickou dušností NYHA II provázenou mírnými otoky dolních končetin. Poté již nemocný se srdeční katetrizací souhlasil.





Obr. 2 – (A) Dlouhý záznam transmitrálního průtoku pulsni dopplerovskou echokardiografií, který ukazuje nekonzistentní dechová variabilita vlny E s respirací při fibrilaci síní. (B) Bílá šipka indikuje rozsáhlé perikardiální kalcifikace lokalizované predominantně v oblasti atrioventrikulárního sulku, které byly zjištěny při CT vyšetření srdce.

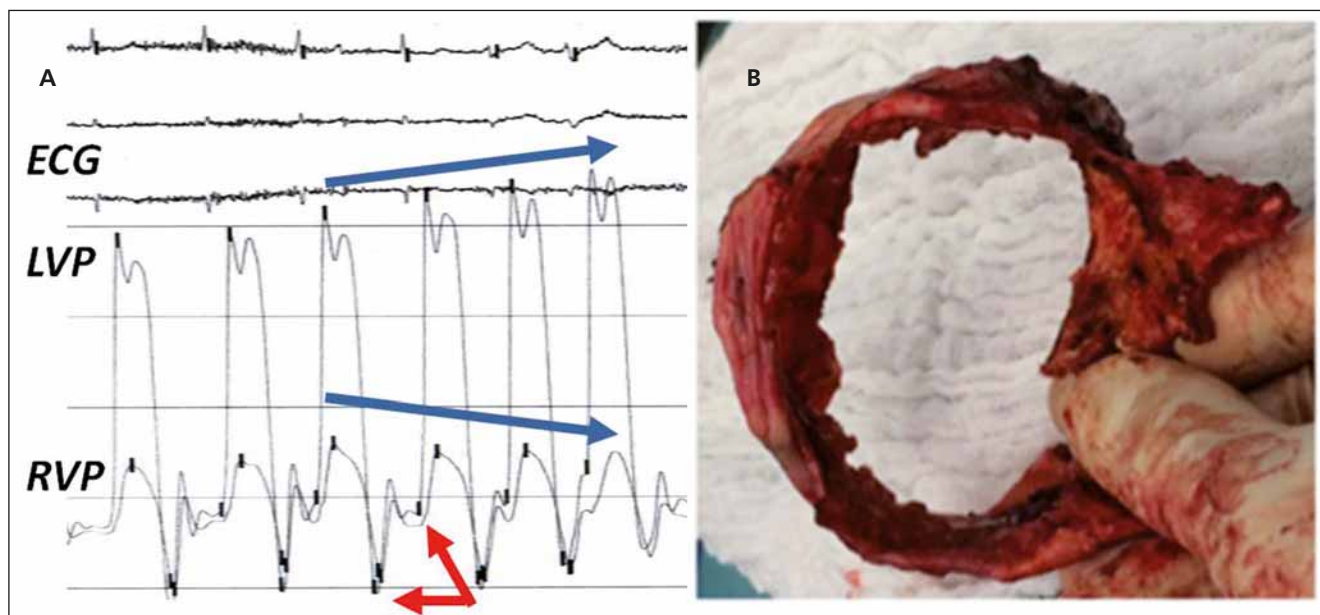
Invazivní hemodynamické vyšetření potvrdilo zvýšení plicních tlaků pravé komory (14 mmHg), zvýšení plicních tlaků levé komory (tlak v zaklínění byl 18 mm Hg) s ekvalizací end-diastolických tlaků obou komor a „dip-and-plateau“. Během vyšetření byla dočasně stimulována pravá komora ke snížení variability srdečních cyklů. Během periody s nejmenší variabilitou R-R intervalů byly simultánně měřeny vrcholové systolické tlaky PK a LK během respirace diskordantní, a potvrdily tak diagnózu KP (obr. 3A).

Následně byla bez komplikací provedena kompletní perikardiální resekce s odstraněním rozsáhlých hmot fibrotické a kalcifikované tkáně převážně z oblasti atrioven-

trikulárního sulku (obr. 3B). Dle histologického vyšetření byla přítomna pouze fibróza a kalcifikace, bez známek tuberkulózy či nádorových buněk. Po operaci došlo k pomalému zlepšení stavu pacienta se snížením hodnot cholestatických enzymů.

## Diskuse

Náš případ poukazuje na diagnostické obtíže u KP, kterým čelíme v běžné praxi. Určení správné diagnózy komplikovala kombinace několika níže popsanych faktorů.



Obr. 3 – (A) Modré šipky ukazují typický diskordantní průběh simultánního záznamu tlakových křivek z pravé (RVP) a levé (LVP) komory během respirace při použití dočasné stimulace pravé komory, jež byla použita k dosažení stejné délky srdečních cyklů u fibrilaci síní. Červené šipky označují dip a plateau jako další znak KP. (B) Kalcifikovaný a zesílený perikard z oblasti atrioventrikulárního sulku odstraněný během kardiochirurgické operace, který koresponduje s nálezem na CT srdce.

Zpočátku byl pacient považován za asymptomatického ve funkční třídě NYHA I bez dalších známek srdečního selhání. Absence dušnosti byla zřejmě způsobena náročným fyzickým tréninkem s těžkým brněním při šermu, a proto si nemocný při běžné činnosti na námahovou dušnost nestěžoval. Nicméně při opakovaných dotazech pacient přiznal, že jeho výkonnost se při šermu ve srovnání s vrstevníky poslední dobou zhoršila, což mohlo vést již dříve k jeho detailnějšímu vyšetřování. Spiroergometrie prokázala poměrně nízkou maximální spotřebu kyslíku, a to i přes pacientem udávanou absenci námahové dušnosti při zátěži, což mohlo být dáno dlouhodobou adaptací pacienta na pomalu se rozvíjející konstriktivní perikarditidu.

Druhým faktorem byla nepřítomnost dalších známek srdečního selhání, a proto se o KP jako příčině tři roky trvajícího zvýšení hodnot cholestatických enzymů neuvažovalo. Nemocný byl opakovaně vyšetřen gastroenterologem a vzhledem k neobjasnění příčiny zvýšení jejich hodnot byla v plánu jaterní biopsie. Překvapivě ani na sonografii břicha nebyla popsána kongestivní hepatopatie, která by navedla lékaře k možné diagnóze srdečního selhávání. Pokles hodnot jaterních enzymů po perikardektomii jen potvrzoval srdeční selhání jako příčinu jejich elevace.

Třetím komplikujícím faktorem byl fakt, že některé echokardiografické známky KP nejsou u pacientů s FS při konvenční TTE zřejmé. Předchozí echokardiografické nálezy dilatace obou síní byly vysvětlovány chronickou fibrilací síní. Dilatace dolní duté žíly byla přičítána intenzivnímu sportovnímu tréninku a poměr E/e' se zdál být v normě, takže echokardiografista podhodnotil odhadované pravo- i levostranné plnicí tlaky. Lze také předpokládat, že první známkou KP nemusela být elevace cholestatických enzymů, nýbrž fibrilace síní, což přináší otázku, kolik pacientů s FS může mít ne zcela vyjádřenou konstriktivní perikarditidu.

Posledním faktorem, který mohl ovlivnit diferenciální diagnózu, byly rizikové faktory konstriktivní perikarditidy. Ačkoliv byl pacient opakovaně dotazován, zpočátku neudal žádné, a pouze po opakovaných dotazech si vzpomněl, že byl před 35 lety hospitalizován pro suspektní myokarditidu. Lze se domnívat, že eventuální idiopatická či virová myokarditida asociovaná s perikarditidou mohla vést po několika desítkách let k rozvoji konstriktivní perikarditidy.

Zvýšení hodnot cholestatických enzymů může být způsobeno řadou onemocnění, při kterých dochází k obstrukci intra- a extrahepatálních žlučových cest vedoucích k cholestáze, a také indukováno srdečním selháním. Existují dva patofyziologické mechanismy, které vedou ke zvýšení hodnot cholestatických enzymů při srdečním selhání – hypoxie a chronická pasivní žilní kongesce [4]. Jaterní hypoxie se uplatňuje spíše při akutní dekompenzaci srdečního selhání, kdy snížený srdeční výdej nepokrývá požadavky jaterní tkáně. Typicky pak dochází ke zvýšení koncentrace aspartát- a alaninaminotrasferázy společně se zvýšením koncentrace bilirubinu. Na druhé straně dlouhodobé zvýšení pravostranných plnicích tlaků u chronického srdečního selhání přenášených na játra vede k chronické pasivní venózní kongesci, která je asociována se zvýšením koncentrace cholestatických enzymů. Tento jev vysvětluje navýšení cholestatických

enzymů u našeho pacienta po vyloučení ostatních příčin. Vzhledem k tomu, že etiologií přítomné hepatopatie bylo srdeční selhání, byla plánovaná jaterní biopsie zrušena. Hodnoty BNP jako markeru srdečního selhání byly pouze lehce zvýšeny, nicméně stále možnost diagnózy srdečního selhání nevylučovaly. Mírné zvýšení hodnot BNP lze u KP očekávat, jelikož tuhá konstriktivní perikard nedovoluje přílišné rozpínání myokardu, a proto produkce BNP nemusí být nijak vysoká. Vzhledem k tomuto jevu je TTE senzitivnější v detekci KP nežli BNP [5]. Mírná normocytární anemie byla pravděpodobně také asociována se srdečním selháním, jiná etiologie nalezena nebyla.

U našeho pacienta bylo využito multimodálního přístupu, kdy k diagnostice KP byly použity TTE, CCT a CMR, které jsou schopny hodnotit jak funkční, tak morfologické změny, jež jsou asociovány s konstriktivní perikarditidou [6]. Konstriktivní perikarditida je charakterizována souborem echokardiografických abnormalit, z nichž některé jsou vztaženy k přítomnosti síňové kontrakce a asociovány s respiračními změnami, a proto nemusejí být hodnotitelné u pacientů s fibrilací síní. Bylo popsáno, že změny během respirace mohou být detekovány i u pacientů s FS, pokud je k dispozici dostatečně dlouhý dopplerovský záznam. Dle našeho názoru je v literatuře doporučená hraniční hodnota pro zvýšenou variabilitu vlny E transmitrálního průtoku během respirace  $\geq 25\%$  [6] značně nepřesná. U našeho pacienta jeho hodnota kolísala od 10 % do 35 procent. Podobně byl vysoce variabilní průtok přes trikuspidální chlopeč. Navíc typické změny v průtoku plicních a jaterních žil nemohly být u našeho pacienta s FS hodnoceny. Vzhledem k absenci síňové kontrakce nemůže být hodnocena ani porucha diastolické funkce, která je běžně stanovována u nemocných v sinusovém rytmu.

Na druhé straně echokardiografický nález „septal bounce“, „septal shift“ a dilatace dolní duté žíly s jejím omezeným kolapsem během respirace byl potvrzen na CMR a podpořil podezření na konstriktivní perikarditidu [6]. Ačkoliv je dilatace obou síní, normální velikost a funkce pravé i levé komory popisovaná na TTE, CMR i CCT nespecifickým nálezem, zapadá do obrazu konstriktivní perikarditidy. Echokardiografický nález annulus reversus a paradoxus rovněž poukazoval na možnou diagnózu konstriktivní perikarditidy. Nízký poměr E/e' by mohl být interpretován jako pravděpodobně normální plnicí tlaky levé komory, nicméně v kontextu suspektní KP a značné dilatace levé síně byl vyhodnocen jako annulus paradoxus, který naopak „paradoxně“ poukazuje na zvýšení plnicích tlaků levé komory [7], jež byly později potvrzeny invazivním vyšetřením.

Ztlustění perikardu a jeho kalcifikace jsou morfologickými známkami KP, které však nejsou dostatečně specifické a senzitivní pro diagnózu KP [6]. U našeho pacienta byly lokalizace a rozsah perikardiálního ztlustění přesně popsány pomocí MR a také na CT, které navíc přesně zobrazilo rozsah kalcifikací. Tyto nálezy také podpořily diagnózu KP a byly i důležitým vodítkem pro kardiochirurgia.

Ačkoliv všechny výše popsané nálezy poukazovaly na možnost KP, k definitivnímu potvrzení bylo zapotřebí provedení invazivního hemodynamického vyšetření. Ná-

lez ekvalizace end-diastolických tlaků s typickým „dip-and-plateau“ u našeho pacienta rovněž podporoval diagnózu KP, nicméně nebylo možné vyloučit ani restriktivní kardiomyopatii [6]. Vzhledem k různé délce srdečních cyklů při fibrilaci síní nebylo možné hodnotit předpokládaný diskordantní průběh systolických tlaků pravé a levé komory během respirace.

K dosažení stejné délky srdečních cyklů bylo nutné použít dočasnou stimulaci pravé komory, během níž došlo k jasné diskordanci systolických tlaků obou komor, jež definitivně potvrdila restriktivní perikarditidu [6]. Vzhledem k poklesu koncentrace cholestatických enzymů po úspěšné perikardektomii byla etiologie jejich zvýšení velmi pravděpodobně právě restriktivní perikarditida.

## Závěr

První manifestace restriktivní perikarditidy může být vzácně zcela atypická. Proto by měla být KP zvažována jako možná příčina elevací cholestatických enzymů, pokud jsou vyloučeny jiné gastroenterologické příčiny, a to i v případě nepřítomnosti příznaků srdečního selhání. Klíčovou roli ve stanovení diagnózy hraje echokardiografické vyšetření. Nicméně některé typické echokardiografické známky KP, zejména respiračně vázané, nejsou u pacientů s fibrilací síní spolehlivé. Na druhé straně kombinace zbývajících echokardiografických známek by měla upozornit na možnost KP, což by mělo vést k dalšímu vyšetření pacienta. Můžeme jen spekulovat, že KP může být právě u pacientů s FS poddiagnostikována, zejména pokud jsou výše uvedené echokardiografické známky přehlednuty, nebo dokonce nejsou hodnoceny vůbec. Další zobrazovací metody, jako je CCT a CMR, jsou sice užitečné, nicméně invazivní hemodynamické vyšetření zůstává zlatým standardem v diagnostice restriktivní perikarditidy. Dočasná komorová stimulace u pacientů s FS může být důležitá v odhalení typických respiračních změn během invazivního hodnocení tlaků v pravé a levé komoře.

## Příspěvní autorů

Z. R. and J. K. (první a poslední autor): vyhledávání literatury, návrh článku, sepsání a revize článku, ostatní autoři (J. M., T. P., T. G., S. J. and A. L.): přispěli k sepsání článku a revizím.

## Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný z autorů nemá konflikt zájmů týkající se publikace tohoto článku.

## Financování

Článek byl podpořen PROGRES Q38/LF1 a projektem z OP Prague Competitiveness, reg. no. CZ.2.16/3.1.00/24012.

## Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Autoři prohlašují, že výzkum byl veden v souladu s etickými standardy.

## Informovaný souhlas

Pacient podepsal informovaný souhlas a byl dále hodnocen na naší klinice.

## Literatura

- [1] F.F. Syed, H.V. Schaff, J.K. Oh, Constrictive pericarditis – a curable diastolic heart failure, *Nature Reviews Cardiology* 11 (2014) 530–544.
- [2] T.D. Welch, L.H. Ling, R.E. Espinosa, et al., Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria, *Circulation: Cardiovascular Imaging* 7 (2014) 526–534.
- [3] L.H. Ling, J.K. Oh, H.V. Schaff, et al., Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy, *Circulation* 100 (1999) 1380–1386.
- [4] S. Moller, M. Bernardi, Interactions of the heart and the liver, *European Heart Journal* 34 (2013) 2804–2811.
- [5] P.P. Sengupta, V.K. Krishnamoorthy, W.P. Abhayaratna, et al., Comparison of usefulness of tissue Doppler imaging versus brain natriuretic peptide for differentiation of constrictive pericardial disease from restrictive cardiomyopathy, *American Journal of Cardiology* 102 (2008) 357–362.
- [6] B. Cosyns, S. Plein, P. Nihoyanopoulos, et al., European Association of Cardiovascular Imaging, European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial diseases, European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease, *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* 16 (2015) 12–31.
- [7] J.W. Ha, J.K. Oh, L.H. Ling, et al., Annulus paradoxus: transmitral flow velocity to mitral annular velocity ratio is inversely proportional to pulmonary capillary wedge pressure in patients with constrictive pericarditis, *Circulation* 104 (2001) 976–978.
- [8] D.G. Hurrell, R.A. Nishimura, S.T. Higano, et al., Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis, *Circulation* 93 (1996) 2007–2013.

*Z anglického originálu online verze článku přeložil autor.*