

Nawracające wysiękowe zapalenie osierdzia u 31-letniej chorej — problemy diagnostyczne i terapeutyczne

A 31 year-old female with recurrent pericardial effusion.
Diagnostic and therapeutic difficulties

Jarosław Rydzek¹, Marianna Janion^{1, 2}

¹II Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

²Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego, Kielce

Abstract

We present a case of a 31 year-old female with recurrent pericarditis. Despite pharmacological treatment with nonsteroidal anti-inflammatory drugs, steroids, diuretics and antibiotics the symptoms of cardiac tamponade occurred. The patient required pericardiocentesis with pericardial drainage. In about 30% of cases the specific etiology it is not detecting using the routine tests.

Key words: pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, diagnosis, therapy

Kardiol Pol 2010; 68, 6: 687–693

WSTĘP

Rozpoznanie wysiękowego zapalenia osierdzia opiera się na obrazie klinicznym i wynikach badań pomocniczych, szczególnie echokardiografii [1].

W warunkach prawidłowych w worku osierdziowym znajduje się 20–25 ml surowiczego płynu. Wysięk większy niż 50 ml przyjmuje się za odchylenie od normy. W osierdzu wysięk może gromadzić się stopniowo, wówczas przebieg kliniczny choroby jest łagodny. W miarę narastania objętości wysięku (zazwyczaj > 300 ml) pojawiają się objawy przewlekłej tamponady serca.

Konsekwencje hemodynamiczne obecności wysięku w osierdzu są zależne bardziej od szybkości, z jaką gromadzi się płyn, niż wielkości wysięku. Objawy hemodynamiczne pojawiają się przy szybkim nagromadzeniu nawet już 150 ml płynu [2–5].

OPIS PRZYPADKU

Poniżej przedstawiono przypadek chorej w wieku 31 lat, o astenicznej budowie ciała (wzrost 156 cm, masa ciała 46 kg),

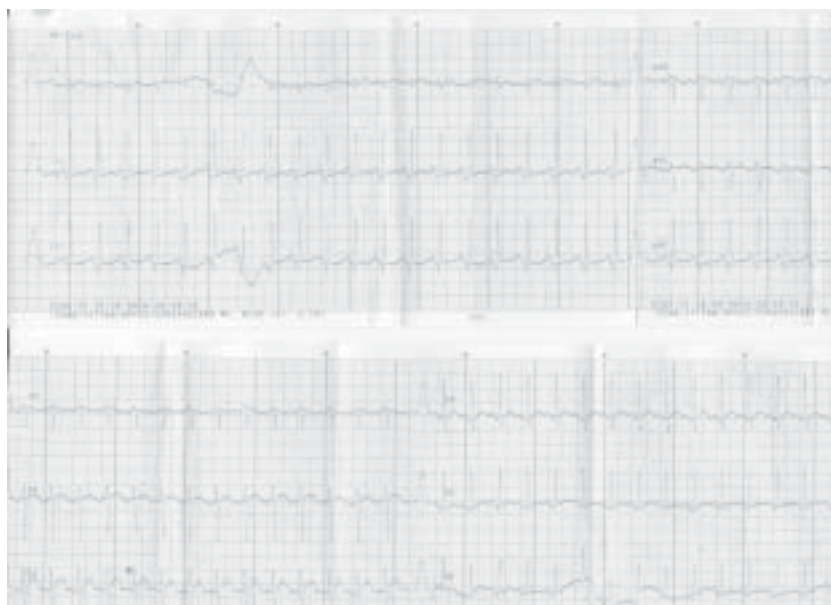
po przebytych zapaleniu stawów w grudniu 2007 roku i przebytej infekcji górnych dróg oddechowych, z towarzyszącym kluciem w okolicy piersiowej, leczonej ambulatoryjnie w kwietniu 2008 roku. W wykonanych wówczas badaniach laboratoryjnych stwierdzono prawidłowe wartości wskaźników procesu zapalnego (OB, CRP) i markerów martwicy mięśnia sercowego (TnT, CKMB). Czynniki reumatoidalny RF był w normie. W badaniu EKG stwierdzono tachykardię zatokową 120/min, zapis krzywej był w granicach normy. Po leczeniu antybiotykiem (Augmentin) i niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (Ketonal) dolegliwości ustąpiły.

W czerwcu 2008 roku lekarz rodzinny skierował pacjentkę na Oddział Wewnętrzny WSzZ w Kielcach z powodu utrzymującego się od 3 dni bólu w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym, z towarzyszącą przetrwałą gorączką powyżej 39°C oraz biegunką. W badaniu przedmiotowym stwierdzono przyspieszone tętno do 110/min i ciche tony serca. Ciśnienie tętnicze wynosiło 120/80 mm Hg, temperatura była w normie, w badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone wskaźniki procesu zapalnego: OB 41, hsCRP

Adres do korespondencji:

lek. Jarosław Rydzek, II Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, tel: +48 41 36 71 508, e-mail: rydzekj@tlen.pl; mjanion@interia.pl

Praca wpłynęła: 11.10.2009 r. Zaakceptowana do druku: 02.11.2009 r.



Rycina 1. Elektrokardiogram przy przyjęciu do szpitala. Częstoskurcz zatokowy 150/min

128 mg/l (norma: 0,00–5,00), seromukoid 228 mg/dl (49–103), fibrynogen 7,85 g/l (2,0–4,0), leukocytoza 17 K/ul. Zanotowano prawidłowe wartości troponiny T, CK-MB, D-dimerów. Wskaźniki reumatoidalne, parametry nerkowe (mocznik, kreatynina), wątrobowe (AST, ALT, bilirubina) były w normie; w wymazie z gardła stwierdzono florę mieszaną. W badaniu kału na nosicielstwo zarazków schorzeń jelitowych (*Salmonella* i *Shigella*) nie zanotowano nieprawidłowości. Nie zaobserwowano zmian w RTG klatki piersiowej. W EKG stwierdzono normogram, częstoskurcz zatokowy 150/min. W trakcie pobytu na oddziale w EKG u pacjentki zaobserwowano obniżenie PQ (1 mm) i uniesienie ST (1 mm) w odprowadzeniach II, III, aVF, V3–V6 (ryc. 1, 2).

Ze względu na przedstawione dolegliwości do leczenia stopniowo włączano Biofuroksym, Ketonal, Dexaven, Metocard, Kalipoz, Polocard, Fraxiparynę, Torecan i Loperamid.

Z powodu pogarszającego się stanu pacjentki (narastającej duszności) chorą przekazano na Oddział Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii (ŚCK), z rozpoznaniem ostrego zapalenia osierdzia oraz infekcji górnych dróg oddechowych. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono separację blaszek osierdzia do 24 mm za prawą komorą w rozkurczu i około 18 mm przed ścianą przednią (ryc. 3)

W RTG klatki piersiowej płuca i serce były bez zmian. W gazometrii krwi tętnicznej stwierdzono pH 7,43, pCO₂ 29,1 mm Hg, pO₂ 60,2 mm Hg, HCO₃ 19 mmol/l, BE 5,2 mmol/l, Sat O₂ 91,3%. Zapis EKG metodą Holtera był w normie. Zastosowano leczenie beta-adrenolitykiem (metoprolol), diuretykiem (furosemid) i inhibitorem pompy protonowej, uzyskując stopniową poprawę stanu chorej — ustąpienie dolegliwości. Przy wypisie w kontrolnym badaniu echo-

kardiograficznym zaobserwowano śladowe ilości płynu w worku osierdziowym; wskaźniki procesu zapalnego (OB, CRP) były w normie.

W lipcu 2008 roku w wykonanym ambulatoryjnie badaniu echokardiograficznym stwierdzono śladowe ilości płynu przed prawą komorą (0,7 cm), a w badaniu EKG — tachykardię zatokową 100/min; zalecono stosowanie metoprololu.

W sierpniu 2008 roku chorą ponownie hospitalizowano na Oddziale Kardiologii ŚCK. Stan pacjentki pogarszał się, występowały objawy zapalenia osierdzia. W badaniu przedmiotowym zwracał uwagę głośny szmer tarcia osierdziowego, a w EKG — tachykardia zatokowa 100/min, uniesienie ST (2 mm) i obniżenie PQ w odprowadzeniach II, III, aVF, V3–V6. W badaniu echokardiograficznym zaobserwowano separację blaszek osierdzia do 2,5 cm przed prawą komorą oraz pasma włókniaka; nie zanotowano zmian w RTG klatki piersiowej.

W badaniach biochemicznych stwierdzono podwyższone wskaźniki procesu zapalnego (leukocytoza 28,5 K/ul, CRP 138 mg/l) i podwyższone parametry wątrobowe [bilirubina 2,16 mg/dl (norma: 0,10–1,30), AST 70 j./l (5–50), ALT 76 j./l (5–50)]. Zanotowano prawidłowe stężenia troponin sercowych, CK-MB i hormonów tarczycy, a także ujemne wyniki badań antygenów HBs, przeciwciał anti-HCV. Stężenie antystreptolizyn ASO w surowicy było w normie. Próba tuberkulinowa i posiew w kierunku gruźlicy były ujemne, a badania OWR i odczyn lateksowy bez odchyłań od normy.

Stwierdzono również prawidłowe wyniki w badaniu przesiewowym chorób układowych. W badaniach metodą immunofluorescencji nie wykryto przeciwciał przeciwjądrowych (ANA), przeciwciałoplazmatycznych, przeciw antygenom cytoplazmy neutrofilów. Nie wykryto również przeciwciał prze-



Rycina 2. Elektrokardiogram w trakcie pobytu w szpitalu. Obniżenie odcinka PQ (1 mm) oraz uniesienie odcinka ST (1 mm) w odprawieniach II, III, aVF, V3–V6

ciw antygenom z grupy ENA (Sm, RNP, Ro/SS-A, La/SS-B, PM-Scl, Scl-70, Jo1, Ku, ACA, Mi-2, rybosomalnych, fibrylarynowych, RNA-polimerazie I, cytoszkieletowych), przeciwciał pANCA i cANCA. W badaniu immunochemicznym w kierunku choroby nowotworowej zaobserwowano prawidłowe wyniki badań markerów CA 125: 23,68 j./ml (norma: 0–35), CA19-9: 1,86 j./ml (0–39). Test ciążowy (Gravidex) był ujemny, a w kolejnym badaniu RTG klatki piersiowej nie zaobserwowano zmian.

Ze względu na narastające cechy tamponady serca pacjentkę w stanie ogólnym ciężkim przeniesiono na Oddział Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, gdzie w wyniku nakłucia osierdzia ewakuowano 250 ml słomkowego płynu, obserwując poprawę stanu chorej. Płyn z worka osierdziowego pobrano w celu wykonania badań biochemicznych ogólnych, bakteriologicznych i cytologicznych.

W badaniu biochemicznym stwierdzono cechy płynu przesiękowego, zapalnego — przejrzystość niepełna, pH 8,0, ciężar właściwy 1,020 g/dl, cytoza 3500/ul, limfocyty, granulocyty, erytrocyty, białko 4800 mg/dl, glukoza 136 mg/dl, odczyn Rivalty (+) dodatni, odczyn Sochańskiego (–) ujemny, obecny skrzep.

W badaniu bakteriologicznym płynu nie wyhodowano bakterii tlenowych ani beztlenowych, a także grzybów. W badaniu mikroskopowym nie stwierdzono komórek nowotworowych. Diagnostyka płynu z worka osierdziowego w kierunku gruźlicy była ujemna.

Ze względu na obserwowaną po zabiegu arytmie nadkomorową wykonano badanie EKG metodą Holtera, w którym nie stwierdzono istotnych zaburzeń rytmu serca, jedynie pojedyncze pobudzenia nadkomorowe.

W wyniku zastosowanego leczenia (Colchicin, kwas acetylosalicylowy, Encorton, inhibitor pompy protonowej, Kalipoz) uzyskano poprawę stanu chorej. W kontrolnych badaniach echokardiograficznych nie zaobserwowano narastania płynu w osierdziu. Pacjentkę w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu. Kobieta systematycznie przyjmowała zalecane leki.

We wrześniu 2008 roku chorą skierowano ponownie na Oddział Kardiologii ŚCK w stanie ogólnym ciężkim, z cechami dekomensacji układu sercowo-naczyniowego z powodu nawrotu wysięku w worku osierdziowym i obustronnie w jamach opłucnowych. W wykonanym wówczas badaniu RTG klatki piersiowej stwierdzono przymglenie lewego kąta przeponowo-żebrowego przez płyn w lewej jamie opłucnowej, poza tym obraz serca i płuc był w normie (ryc. 4).

W badaniu echokardiograficznym zaobserwowano obecność płynu około 6 mm za tylną ścianą lewej komory i 6 mm przed prawą komorą. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono CRP wynoszące 183,11 mg/l i leukocytozę 14,3 K/ul. Wartości troponin sercowych, CK-MB i hormonów tarczycy były prawidłowe; zanotowano ujemne wyniki badań w kierunku chorób układowych tkanki łącznej oraz jałowe posiewy krwi i moczu.

Wyniki badań serologicznych krwi w kierunku boreliozy, cytomegalii, zakażenia wirusem Epsteina-Barr, *Listeria monocytogenes*, *Mycoplasma pneumoniae* oraz powtarzane badania kału na pasożyty i na nosicielstwo *Salmonella*, *Shigella* były ujemne. W badaniu RTG rąk i stóp zaobserwowano prawidłowy obraz struktur kostnych. W USG jam opłucnowych stwierdzono około litr płynu w lewej jamie opłucnowej, a w USG brzucha — niewielką ilość płynu wokół wątroby, wzdłuż wstępnicy i w miednicy małej.

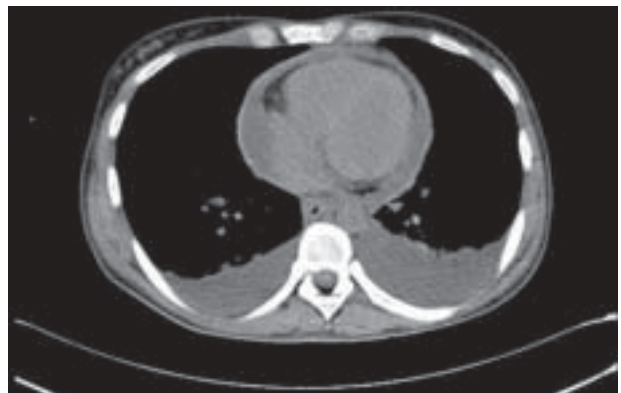


Rycina 3. Badanie echokardiograficzne uwidocznilo separację blaszek osierdzia do 18 mm przed prawą komorą oraz do 24 mm za ścianą tylną

W tomografii komputerowej klatki piersiowej z kontrastem (ryc. 5) uwidoczniono płyn w obu jamach opłucnowych o szerokości warstwy 31 mm po stronie prawej i 38 mm po stronie lewej. W worku osierdziowym był obecny płyn o szerokości 21 mm. W dolnych częściach płuc obustronnie po-



Rycina 4. Badanie RTG klatki piersiowej. Przymglenie lewego kąta przeponowo-żebrowego przez płyn w lewej jamie opłucnowej, poza tym serce i płuca w normie



Rycina 5. Tomografia komputerowa klatki piersiowej; wykazano płyn w obu jamach opłucnowych o szerokości warstwy 31 mm po stronie prawej i 38 mm po stronie lewej. Płyn obecny w worku osierdziowym o szerokości 21 mm

wyżej płynu stwierdzono obszary zaburzeń upowietrzenia (najprawdopodobniej z ucisku). W szczycie płuca prawego zaobserwowano drobny guzek o średnicy 3,5 mm, dobrze wysycony, zwapniały. Poza tym w płucach nie stwierdzono zmian ogniskowych i zagęszczeń. W śródpiersiu górnym przednim występowały hipodensyjne obszary o średnicy 21 mm, odpowiadające najprawdopodobniej węzłom chłonnym w okolicy okna aortalno-płucnego o średnicy do 10 mm. Węzły chłonne były widoczne wzdłuż naczyń szyjnych o średnicy 25 mm po stronie prawej i 20 mm po lewej; nie wykluczono obecności węzła chłonnego powierzchownego po stronie prawej na poziomie obojczyków o średnicy 20 mm. W za-

kresie wykonywanego badania stwierdzono płyn wokół wątroby, śledziony i między pętlami jelit.

Po kilkudniowym leczeniu zachowawczym ze względu na pogarszający się stan chorej i narastające cechy restrykcji osierdziejowej pacjentkę przekazano na Oddział Kardiochirurgii w stanie ogólnym ciężkim na granicy wydolności krążeniowej w celu wykonania perikardiotomii i odbarczenia tamponady serca. W trakcie operacji stwierdzono 60 ml płynu w worku osierdziejowym i znacznego stopnia zrosty serca z workiem osierdziejowym. Uwolniono okolice dolnej ściany serca ze zrostów, pobrano wycinki z osierdzia w celu wykonania badań histopatologicznych. Wynik tych badań wskazywał na proces zapalny nieswoisty.

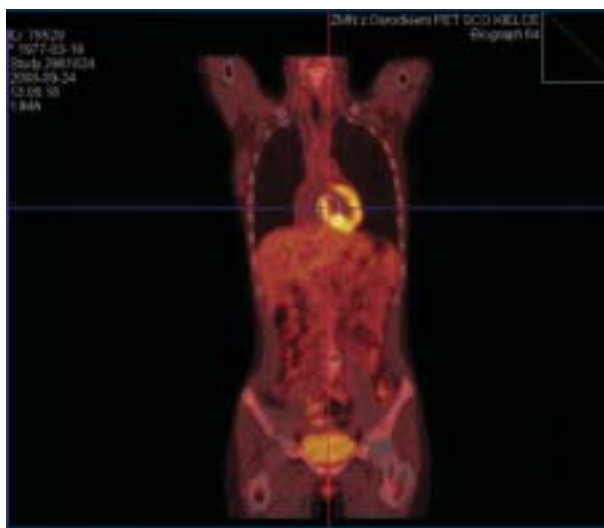
Badania dodatkowe: CK MNF116 (+), ChromograninaA (-), LCA (+) w skupieniach komórek limfoidalnych, CD20 i CD45RO (+) nie wykazały obecności komórek nowotworowych. Wykonano nakłucie odbarczające obu jam opłucnowych i worka osierdziejowego, włączono do leczenia kolchicynę, antybiotyki i steroidy, uzyskując stopniową poprawę stanu ogólnego chorej. Drenaż worka osierdziejowego kontynuowano przez 3 dni.

Wykonano badanie płynu z jamy opłucnej. W badaniu biochemicznym płyn był mętny, barwy żółtej (pH 8,0, CW 1,025, białko 46 g/l, LDH 681 j./l, odczyn Rivalty dodatni, Sochańskiego ujemny). W kontrolnych badaniach echokardiograficznych osierdzie było bez cech restrykcji i separacji blaszek o nieznacznie wzmożonej echogeniczności. W kontrolnym badaniu RTG klatki piersiowej nie stwierdzono płynu w jamach opłucnowych.

Po ustaleniu leczenia farmakologicznego chorą wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem dalszej diagnostyki w Poradni Kardiologicznej.

W warunkach ambulatoryjnych w Świętokrzyskim Centrum Onkologii wykonano pozytonową tomografię emisyjną. Nie stwierdzono cech procesu rozrostowego, zanotowano natomiast zwiększony metabolizm w obrębie skóry poniżej mostka jako efekt gojenia po nakłuciu osierdzia (ryc. 6).

Ze względu na niejasny przebieg kliniczny i nawroty choroby pacjentkę w celu dalszej diagnostyki skierowano do Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie, gdzie w październiku 2008 roku planowo ją hospitalizowano, aby ustalić tło nawracającego zapalenia osierdzia. Na podstawie badań biochemicznych, immunohistochemicznych oraz serologicznych w kierunku zakażeń wirusami odpowiadającymi za infekcje górnych dróg oddechowych, posiewów krwi i płwociny, tomografii komputerowej klatki piersiowej, bronchoskopii, badań cytologicznych, echokardiografii i ponownie badań histopatologicznych pobranych wycinków osierdzia wykluczono tło swoiste zmian. Stwierdzono, że za nawracające zapalenia wysiękowe błon surowiczych: opłucnych i osierdzia, a także stawów odpowiada prawdopodobnie odczyn immunologiczny na przebytą infekcję wirusową. Zalecono utrzymanie steroidoterapii przez kolejne 6 miesięcy. Zwiększono dawkę Encortonu do 20 mg/d.



Rycina 6. Badanie metodą pozytonowej tomografii emisyjnej; stwierdzono zwiększony metabolizm w obrębie skóry poniżej mostka jako efekt gojenia po nakłuciu osierdzia

W marcu 2009 roku chorą przyjęto do Instytutu Reumatologii w Warszawie w celu diagnostyki nawracających bólów stawów obręczy barkowej. Na podstawie badań wykluczono zapalną układową chorobę tkanki łącznej. Pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem przyjmowania 15 mg/d. Encortonu i stopniowego zmniejszania dawki.

W maju 2009 roku pacjentkę ponownie hospitalizowano na Oddziale Kardiologii ŚCK z powodu klinicznych, elektrokardiograficznych i echokardiograficznych cech wysiękowego zapalenia osierdzia po zmniejszeniu dawki Encortonu. Powrócono do dawki 15 mg/d., uzyskując ustąpienie dolegliwości i poprawę stanu ogólnego pacjentki. W kontrolnej echokardiografii nie zaobserwowano cech płynu w osierdziu. Powtórzona diagnostyka w kierunku chorób układowych nie wykazała istotnych nieprawidłowości. Stwierdzono ujemne miano przeciwciał dla wirusów *Coxsackie B*, anty-HIV i wirusów hepatotropowych. W powtórzonych wymazach z nosa i gardła występowała flora fizjologiczna.

W lipcu 2009 roku chorą ponownie hospitalizowano na Oddziale Kardiologii ŚCK z powodu nawrotu wysiękowego zapalenia osierdzia w przebiegu infekcji górnych dróg oddechowych z typowymi zmianami w EKG i w echokardiografii. W badaniach biochemicznych stwierdzono wówczas nieznaczne podwyższenie wskaźników procesu zapalnego (OB, CRP). Po zwiększeniu dawki Encortonu do 20 mg/d. i włączeniu Ibuprofenu zaobserwowano stopniowe ustępowanie dolegliwości bólowych z poprawą stanu ogólnego.

Chora pozostaje pod opieką Poradni Chorób Osierdzia Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie oraz Poradni Kardiologicznej ŚCK w Kielcach. Leki przyjmuje regularnie. Planuje się ponowne stopniowe odstawianie Encortonu.

OMÓWIENIE

Mimo znacznej poprawy w zakresie diagnostyki i leczenia ostre wysiękowe zapalenie osierdzia nadal jest istotnym problemem klinicznym i stwarza częste trudności diagnostyczne, może zatem stanowić zagrożenie dla życia pacjenta [6–8].

U opisanej chorej nawroty choroby, krótkie remisje, wielokrotne hospitalizacje i powtarzane procedury diagnostyczne istotnie obniżały jakość jej życia.

Najczęstszą przyczyną ostrego zapalenia osierdzia jest zakażenie wirusowe i bezpośrednie namnażanie się wirusa w komórkach błazek osierdzia, a także autoimmunologiczna reakcja na antygen sercowy o różnym czasie latencji [3, 8]. Prowadzi to do zmian w osierdziu i niekiedy w mięśniu sercowym, czasem pod postacią nawracającego zapalenia, którego mechanizmem inicjującym była infekcja wirusowa. Dominujące patogeny wirusowe to enterowirusy, w tym wirusy Coxsackie (wykazujące największe powinowactwo do mięśnia sercowego), adenowirusy, echowirusy, wirusy cytomegalii, opryszczki zwykłej, Epsteina-Barr, zapalenia wątroby typu C oraz nabytego upośledzenia odporności (HIV) [3]. Do pozostałych przyczyn infekcyjnych należą zakażenia bakteryjne, grzybicze i pasożytnicze [9]. Inne przyczyny stanowią choroby o podłożu immunologicznym (kolagenozy, gorączka reumatyczna, choroba Kawasaki, choroba posurowicza, reakcje polekowe, sarkoidoza, zespół Dresslera), zabiegi kardiochirurgiczne i z zakresu kardiologii interwencyjnej, urazy klatki piersiowej, zaburzenia metaboliczne (mocznicza, skrobiawica, niedoczynność tarczycy), choroby nowotworowe (białaczki, chłoniaki, przerzuty nowotworowe, rzadko nowotwory pierwotne osierdzia), radioterapia, niewydolność serca, kardiomiopatie, niewydolność wielonarządowa [7, 10–12].

Podwyższone wartości antygenu carcinoembrionalnego (CEA) i alfa-fetoproteiny (AFP) są charakterystyczne dla etiologii nowotworowej zapalenia osierdzia [7, 13]. W opisywanym przypadku prawdopodobne jest zapalenie osierdzia będące powikłaniem infekcji wirusowej, a nawrotowy charakter może przemawiać za autoimmunologiczną przyczyną zapalenia. Nawroty choroby można tłumaczyć również próbami odstawienia steroidów. Przewlekła steroidoterapia wymusza konieczność leczenia osłonowego przewodu pokarmowego i wprowadzenia profilaktyki osteoporozy [6, 11].

Badanie echokardiograficzne jest najczulszą, łatwo dostępną metodą diagnostyczną w zapaleniu osierdzia, wykazującą obecność płynu w osierdziu często, zanim pojawią się zmiany w zapisie EKG i dojdzie do powiększenia sylwetki serca w badaniu RTG klatki piersiowej [6, 8, 9, 14]. W EKG uniesienie odcinka ST w zapaleniu osierdzia jest zwykle mniejsze niż 5 mm [14, 15].

U opisanej chorej wykonanie echokardiografii i dalsze monitorowanie ilości płynu w osierdziu pozwoliło na szybkie ustalenie rozpoznania oraz wdrożenie odpowiedniej terapii, w tym leczenia chirurgicznego po stwierdzeniu cech zagrażającej tamponady serca. Wczesne rozpoznanie zagrażającej

tamponady, przed pojawieniem się poważnych objawów, szybkie odbarczenie worka osierdziowego, a następnie zastosowanie drenażu osierdzia znacznie poprawia rokowanie w tej grupie pacjentów [6, 10, 16]. Wskazaniem do nakłucia worka osierdziowego w celach diagnostycznych jest podejrzenie procesu ropnego, nowotworu lub gruźlicy (przy podejrzeniu klinicznym i braku potwierdzenia w innych badaniach). W przypadku nieskuteczności drenażu wykonywanego metodą przeszskórną lub obecności zlokalizowanego płynu zaleca się drenaż chirurgiczny [10].

Molekularne badania wirusologiczne płynu oraz oznaczanie stężenia przeciwciał wirusowych we krwi i w płynie z worka osierdziowego nie zawsze wykonuje się rutynowo ze względu na brak możliwości, wysoki koszt, a także niewielki wpływ na sposób postępowania terapeutycznego. Aby potwierdzić diagnozę, należy wykazać materiał genetyczny wirusa w płynie osierdziowym lub w biopsji osierdzia metodą PCR lub hybrydyzacji *in situ* [5]. Analiza płynu pobranego z worka osierdziowego umożliwia ustalenie jego etiologii w poniżej 75% przypadków [1]. Poziom przeciwciał przeciw-wirusowych w surowicy krwi może sugerować, ale nie potwierdza etiologii wirusowej choroby [6, 11].

Podkreśla się znaczenie nieprawidłowych wyników aktywności enzymów wątrobowych przy obecności infekcji wirusowej, jednak przy znacznym zastoju wątrobowym z powodu tamponady zwiększenie aktywności aminotransferaz nie może być diagnostyczne [8]. Zgodnie z obowiązującymi zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2004 roku Ibuprofen (300–800 mg co 6–8 h), stosowany przez kilka dni do kilku tygodni, jest podstawowym lekiem w pierwszorazowym incydencie ostrego zapalenia osierdzia o etiologii wirusowej lub idiopatycznej. Powoduje on złagodzenie objawów zapalenia w ciągu pierwszych 72 godzin. Alternatywną terapię stanowi 3–4-tygodniowe przyjmowanie kwasu acetylosalicylowego (ASA) w stopniowo zmniejszanych dawkach, rozpoczynając od 800 mg co 6–8 godzin (klasa zaleceń IB).

Na podstawie opublikowanego w 2005 roku badania COPE proponuje się stosowanie kolchicyny w połączeniu z konwencjonalnym lekiem przeciwzapalnym jako terapię pierwszego wyboru w przypadkach pierwszego epizodu ostrego zapalenia osierdzia. Kolchicyna w dawce 0,5–1,0 mg/d. w połączeniu z ASA lub prednizonem stanowi skuteczną metodę leczenia zapalenia osierdzia i zapobiegania jego nawrotom. W badaniach COPE i CORE kolchicyna w porównaniu z ASA lub prednizonem okazała się lekiem skuteczniej redukującym wczesne objawy zapalenia osierdzia i 3-krotnie zmniejszała częstość nawrotu choroby [17].

U prawie 30% pacjentów z ostrym idiopatycznym zapaleniem osierdzia nieleczonych kolchicyną dochodzi do nawrotu choroby lub przejścia w stan przewlekłego zapalenia osierdzia, zazwyczaj z wysiękiem osierdziowym [17].

Prednizon zwykle stosuje się tylko u pacjentów opornych lub nietolerujących ASA, ponieważ może zwiększać

częstość nawrotów choroby, prawdopodobnie z powodu immunomodulacji sprzyjającej replikacji wirusa [17].

Przewlekłe, nawracające zapalenie osierdzia występuje u około 20% chorych po epizodzie ostrego zapalenia osierdzia. Charakteryzuje się nawrotem objawów zapalenia osierdzia po kilku tygodniach lub miesiącach. Istotą problemu jest prawdopodobnie odpowiedź autoimmunologiczna inicjująca ponowny rzut zapalenia osierdzia, co jest widoczne szczególnie u osób leczonych wcześniej steroidami z powodu ostrego zapalenia osierdzia, u których szybko odstawiono leki. Dodatkowymi czynnikami ryzyka nawrotowości choroby jest brak odpowiedzi na ASA, inne niesteroidowe leki przeciwzapalne, terapię kortykosteroidami oraz niewłaściwie wykonane nakłucie osierdzia [18, 19].

U niektórych pacjentów wielokrotnie występują epizody zapalenia osierdzia o zmniejszającym się nasileniu. W nawracającym zapaleniu osierdzia u chorych, u których szybko odstawiano steroidy, leczeniem z wyboru są niesteroidowe leki przeciwzapalne w dużych dawkach lub salicylany w trakcie powolnego odstawiania steroidów. Odstawianie leków powinno następować bardzo powoli; steroidy należy odstawiać w dawce około 1 mg tygodniowo. Jeśli zapalenie osierdzia nawróci podczas redukcji dawki, steroidy powinny być włączone ponownie w dawce 20 mg prednizonu na dobę ze stopniowym zmniejszaniem dawki o 1 mg/tydzień [2]. Jeśli odstawienie steroidów nie udaje się, wówczas w prewencji nawrotów zapalenia osierdzia skuteczne może być operacyjne usunięcie osierdzia.

U opisanej pacjentki obserwowano stopniowe ustępowanie dolegliwości i zmniejszającą się ilość wysięku w kontrolnych badaniach echokardiograficznych w trakcie kolejnych hospitalizacji.

Zaprezentowany przypadek kliniczny pokazuje problemy, jakie mogą wystąpić w diagnostyce i leczeniu nawrotów wysiękowego zapalenia osierdzia. Należy zauważyć, że mimo znacznego postępu w zakresie diagnostyki nadal w około 30% przypadków nie udaje się określić swoistej etiologii wysiękowego zapalenia osierdzia przy zastosowaniu rutynowych testów diagnostycznych; jest ono określane jako postać idyopatyczna [11, 13].

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A ed. Choroby wewnętrzne. Rozdz. 1: Badanie płynu osierdziowego. Choroby osierdzia. Medycyna Praktyczna, Kraków 2006: 111–112, 297–306.
2. Braunwald E, Goldman L. Primary cardiology. Rozdz. 35: Rozpoznanie i postępowanie w chorobach osierdzia. In: Opolski G ed. Kardiologia. Wyd. pol. I. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2005: 699–718.
3. Czerwińska K, Hryniewiecki T. Powikłania kardiologiczne chorób infekcyjnych. Nowa Klin, 2008; 15: 1154–1161.
4. Chmiel A, Mizia-Stec K, Wierzbicka-Chmiel J, Haberka M, Gąsior Z. Zaciskające zapalenie osierdzia w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów. Kardiologia, 2008; 66: 879–884.
5. Maisch B, Karatolios K, Pankuweit S. Rezidivierende autoreaktiver Perikarderguss. Bedeutung einer atiologicalischen Klassifikation der Perikarditis. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 2006; 131: 2143–2146.
6. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. Circulation, 2006; 113: 1622–1632.
7. Górecki B, Flasiński J, Górski J. Chory z ropnym zapaleniem osierdzia powikłanym tamponadą serca, spowodowanym zakażeniem salmonella enteritidis. Kardiologia, 2008; 66: 664–668.
8. Elikowski W, Małek M, Ziemnicka K, Kościański A, Malawski R. Tamponada serca w przebiegu niedoczynności tarczycy. Możliwość współistnienia wirusowego zapalenia osierdzia. Kardiologia, 2005; 62: 575–578.
9. Hryniewicz A, Szymański F, Grabowski M et al. Wysiękowe zapalenie osierdzia w przebiegu wtórnej amyloidozy nerek: opis przypadku. Kardiologia, 2007; 65: 806–809.
10. Ziółkowska L, Teżyńska I, Kawalec W, Turska-Kmieć A. Standardy postępowania diagnostycznego w wysiękowym zapaleniu osierdzia u dzieci. Stand Med, 2008; 5: 206–208.
11. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet, 2004; 363: 717–727.
12. Maisch B, Alter P, Karatolios K, Ruppert V, Pankuweit S. Das Herz bei viralen, bakteriellen und parasitären Infektionen. Internist, 2007; 48: 255–267.
13. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD et al. The task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases: executive summary. Eur Heart J, 2004; 25: 587–610.
14. Maisch B, Karatolios K. Neue Möglichkeiten der Diagnostik und Therapie der Perikarditis. Internist, 2008; 49: 17–26.
15. Jastrzębski M. Zapalenie osierdzia czy niedokrwienie, a może i jedno i drugie? Kardiologia, 2007; 65: 1115–1118.
16. Gołąbek-Dylewska M, Werner B, Ebinger K. Tamponada serca w przebiegu zapalenia osierdzia u dziecka po przebytej płonicy. Stand Med, 2008; 5: 315–319.
17. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis results of the Colchicine for Acute Pericarditis (COPE) Trial. Circulation, 2005; 112: 2012.
18. Murmyło M. Pogrypowe powikłania kardiologiczne. Puls Med, 2005; 25: 122.
19. Wojciechowska M. Groźne powikłania grypy. Puls Med, 2006; 4: 167.