

Myopericarditis przebiegające ze wstrząsem kardiogenym i obrazem klinicznym zawału ściany dolnej u mężczyzny z nadczynnością tarczycy i cukrzycą

Myopericarditis complicated with cardiogenic shock mimicking acute coronary syndrome with ST elevation in a patient with hyperthyroidism and diabetes mellitus

Piotr Kukla¹, Leszek Bryniarski², Alicja Bromblik¹, Kazimierz Szczuka¹, Kalina Kawecka-Jaszcz²

¹ Oddział Wewnętrzny, Szpital Specjalistyczny im. H. Klimontowicza, Gorlice

² I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

Abstract

We describe a case of a 56 year old man with myopericarditis complicated with cardiogenic shock within first 3 days, mimicking on admission acute myocardial infarction with ST elevation in inferior ECG leads. Additionally, patient presented hyperthyroidism and totally decompensated diabetes mellitus. He required during the first 3 days intravenous infusion of inotropic agents. Cardiac enzymes levels were elevated. Akinesia in mid-inferior and mid-posterior regions in ECHO was observed. On the 10th day ST segment elevation in I, II, V₃-V₆ and ST depression in aVR was observed in ECG. After stabilisation patient underwent coronarography which showed normal coronary arteries. The final diagnosis was acute myopericarditis complicated with acute heart failure and cardiogenic shock.

Key words: myopericarditis, myocardial infarction, electrocardiogram, pericarditis, myocarditis

Kardiologia Pol 2008; 66: 982-986

Wstęp

Zapalenie mięśnia sercowego (ZMS) należy do najtrudniejszych jednostek chorobowych w kardiologii, zarówno w aspekcie diagnostyki, jak i leczenia. Najczęstszą przyczyną ZMS jest infekcja wirusowa [1]. Zapalenie mięśnia sercowego może przybierać następujące postaci kliniczne [2]:

- o przebiegu bezobjawowym,
- zapalenie mięśnia sercowego i osierdzia (*myopericarditis*),
- z dolegliwościami dławicowymi, przypominającymi zawał mięśnia sercowego,
- z objawami niewydolności krążenia i kardiomiopatią zastoinową,
- z objawami ogólnymi,
- z zaburzeniami rytmu serca.

Zakres zmian EKG jest bardzo szeroki – należą do nich [3]:

- zmiany ST-T, najczęściej obniżenie odcinków ST, spłaszczenie lub odwrócenie załamków T, rzadko uniesienie odcinków ST (szczególnie u dzieci),

- zmiany zespołów QRS: mała amplituda, nieprawidłowe załamki Q, zaburzenia przewodzenia śródkomorowego z blokiem prawej lub lewej odnogi włącznie,
- zaburzenia rytmu i przewodzenia: przyspieszenie rytmu zatokowego, nadkomorowe zaburzenia rytmu serca oraz bloki przedsionkowo-komorowe I-III stopnia.

Przedstawiamy przypadek chorego z ZMS przebiegającym bez typowego bólu dławicowego, ze wstrząsem kardiogenym i początkowym EKG typowym dla ostrego zawału ściany dolnej i prawej komory. W pierwszych dobach obraz kliniczny nie był jednoznaczny. Dalszy przebieg, monitorowanie EKG i badanie koronarograficzne potwierdziły ostateczne rozpoznanie.

Opis przypadku

Do sali ratunkowej Oddziału Wewnętrznego 11 stycznia 2004 r. został przyjęty 56-letni mężczyzna, przeniesiony z SOR, z powodu rozwiniętego wstrząsu kardiogenego.

Adres do korespondencji:

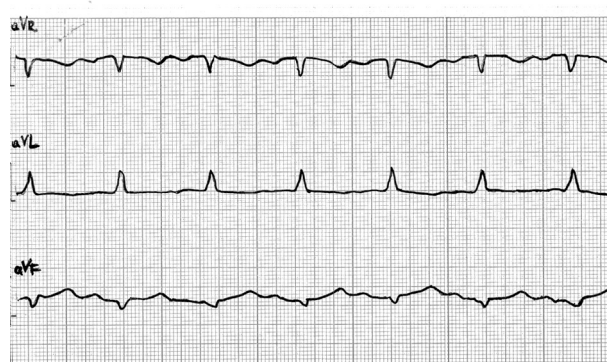
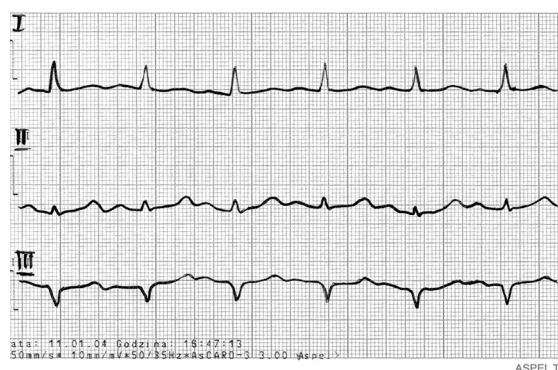
dr n. med. Piotr Kukla, Oddział Wewnętrzny, Szpital Specjalistyczny im. H. Klimontowicza, ul. Węgierska 21, 38-300 Gorlice, tel.: +48 18 353 71 30 wew. 417, e-mail: kukla_piotr@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 02.02.2008. Zaakceptowana do druku: 18.06.2008.

W wywiadzie cukrzyca typu 2 – od 6 lat leczona insuliną, oraz nadczynność tarczycy rozpoznana 2 lata wcześniej, leczona metylotiouracyłem (metizol) – 5 mg/dobę. Od 2 dni czuł się gorzej, zgłaszał nietypowe dolegliwości bólowe w okolicy przedsercowej. Przy przyjęciu: RR – 70/40 mmHg, tachykardia – 130–140/min, pojedyncze symetryczne trzeszczenia u podstawy płuc, tony serca ciche, głucho. Wątroba powiększona (3 cm poniżej łuku żebrowego), bez obrzęków obwodowych. W EKG (Rycina 1): rytm zatokowy – tachykardia 130/min, normogram, uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II (0,5 mm), III i aVF (1–1,5 mm), V_{4R} – V_{6R} (0,5 mm) z płytko ujemnymi załamkami T w I i aVL oraz obniżeniami odcinka ST w V_5 i V_6 (–0,5 mm).

Stwierdzono znaczną dekompensację cukrzycy z istotną kwasicą – pH – 7,15, pCO_2 – 16,2 mmHg, pO_2 – 62 mmHg, HCO_3^- – 5,5 mmol/l, BE –20,9 mmol/l. Badania biochemiczne: glikemia – 22,9 mmol/l, sód – 127 mmol/l, potas – 2,6 mmol/l, kreatynina 155 μ mol/l, leukocyty – 17 000, CPK – 1311 U/l, CK-MB-87 U/l, kolejne oznaczenia CPK i CK-MB co 8 godz.: CPK – 1089, 442 U/l, CK-MB – 82,50 U/l. Lipidogram: cholesterol całkowity: 3,82 mmol/l, HDL – 1,8 mmol/l, LDL – 1,17 mmol/l, trójglicerydy – 2,58 mmol/l, ASPAT –309 IU/l, ALAT – 135 IU/l. Do leczenia włączono dobutaminę wraz z dopaminą i stopniowo zwiększano ich dawki do 20 μ g/kg m.c./min, wartości RR wynosiły nadal 70–80 mmHg, dodatkowo podano hydrokortyzon (4 \times 100 mg *i.v.*) oraz noradrenalinę we wlewie. W 1. dobie podano 7000 ml 0,9% NaCl i włączono wlew ciągły insuliny w pompie, początkowo 3 j./godz., wyrównywano zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. Wykonano echokardiograficzne badanie przyłóżkowe, w którym stwierdzono: graniczny wymiar rozkurczowy lewej komory (LK) – 56 mm, prawa komora – 24 mm, nieco poszerzona aorta wstępująca – 40 mm, akineza segmentu środkowego ściany dolno-bocznej oraz hipokineza segmentu podstawnego ściany dolnej; śladowa ilość płynu za dolną ścianą LK – ok. 3 mm w rozkurczu. Frakcja wyrzutowa lewej komory (EF) – ok. 50%, cechy dysfunkcji rozkurczowej. Obraz i morfologia zastawek prawidłowe.

Wstępnie rozpoznano ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST ze wstrząsem kardiogennym. Ze względu na trudny do określenia czas od początku objawów i nietypowy przebieg dolegliwości nie zdecydowano się na skierowanie chorego do pierwotnej angioplastyki ani na leczenie fibrynolityczne. Włączono enoksaparynę 2 \times 60 mg *s.c.* W 2. dobie odstawiono wlew noradrenaliny, chory wymagał nadal małych dawek dopaminy (do 5 μ g/kg m.c./min) do 4. doby. Również w 2. dobie pojawiły się stany podgorączkowe – włączono cefotaksym 2 \times 1,0 g. Oznaczono CRP – 141,8 mg/l (!). Nadal utrzymywały się stany gorączkowe (do 38,6°C) – dodano biodacynę 2 \times 80 mg (w 2. dobie prawidłowy poziom kreatyniny), które ustąpiły w 4. dobie. Poziom hormonów tarczycy – TSH – 4,76 uIU/ml (norma 0,4–4,9 uIU/ml), FT4 – 10,00 pmol/l (norma 10,3–24,4 pmol/l) – utrzymano leczenie metylotiouracyłem w dawce 5 mg/dobę. Ustabilizowano poziomy glikemii – 9,4, 5,8 mmol/l w kolej-



Rycina 1. EKG przy przyjęciu do sali ratunkowej – odprowadzenia kończynowe



Rycina 2. EKG w 10. dobie hospitalizacji

nych dobach (ciągłe wlewy insuliny *i.v.*, a następnie 4 iniekcje, po 9 dniach – 2 iniekcje). W 4. dobie odstawiono wlew dopaminy. Nadal utrzymywała się tachykardia zatokowa, włączono stopniowo małe dawki beta-blokera (metoprolol), dochodząc do dawki 25 mg/dobę – przy próbie dalszego zwiększenia dawki obserwowano tendencję do hipotonii. Wyniki posiewów krwi były ujemne.

W kolejnych EKG nie obserwowano ewolucji typowej dla zawału w odprowadzeniach z wcześniejszym uniesieniem

odcinka ST. W 10. dobie w EKG stwierdzono: rytm zatokowy miarowy – 90/min, lewogram; śladowy załamek r w odprowadzeniu III, wysokie odejście punktu J w odprowadzeniach I, II, aVL, V_3 – V_6 (1–2 mm), obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR – 1 mm (Rycina 2.). Na podstawie tego zapisu wysunięto podejrzenie zapalenia mięśnia sercowego i osierdza. Ze względu na niejasny przebieg kliniczny i objawy wstrząsu kardiogenego przy przyjęciu oraz towarzyszące zaburzenia kurczliwości odcinkowej chorego skierowano do I Kliniki Kardiologii CM UJ w celu dalszej diagnostyki inwazyjnej. W koronarografii nie stwierdzono istotnych zmian w naczyniach wieńcowych (Rycina 3. i 4.). W kontrolnym badaniu echokardiograficznym nie zarejestrowano zaburzeń kurczliwości ani obecności płynu w worku osierdziowym. W odległej kontroli przeprowadzonej po 2 latach chory czuł się dobrze, nie zgłaszał żadnych dolegliwości ze strony układu sercowo-naczyniowego.

Dyskusja

Zapalenie mięśnia sercowego może przebiegać z objawami typowymi dla zawału serca: bólem wieńcowym, uniesieniem odcinka ST i podwyższeniem enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia sercowego [4–8]. Często obserwuje się nieadekwatną do podwyższonej temperatury ciała tachykardię zatokową. Na ogół odcinkowe zaburzenia kurczliwości korelują z lokalizacją zmian odcinka ST – podobnie jak u opisywanego chorego. W prezentowanym przypadku zapalenie mięśnia sercowego i osierdza przebiegało w początkowej, ostrej fazie z objawami wstrząsu kardiogenego i zmianami EKG sugerującymi zawał ściany dolnej. Wstrząs kardiogeny może występować w sporym odsetku przypadków, wśród chorych, których

opisali Dec i wsp., 27% miało rozwinięty wstrząs kardiogeny wymagający kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej [6].

Dlaczego podejrzewaliśmy początkowo zawał serca? Po pierwsze, chory miał wywiad wieloletniej cukrzycy, źle kontrolowanej w ostatnim czasie, co mogło tłumaczyć brak typowego bólu oraz rozwinięty wstrząs kardiogeny. Po drugie, w badaniu EKG stwierdzono uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach III i aVF, z uniesieniem odcinka ST w V_{4R} – V_{6R} , obniżeniem odcinka ST w V_5 – V_6 i ujemnym załamkiem T w I, aVL, co mogłoby świadczyć o tzw. lustrzanym odbiciu w przebiegu zawału ściany dolnej. Po trzecie, stwierdzono wzrost enzymów wskaźnikowych CPK (maksymalnie 1300 U/l) i CK-MB (82 U/l). Po czwarte, zauważono odcinkowe zaburzenia kurczliwości w badaniu echokardiograficznym.

Z drugiej strony wiadomo, że wszystkie wymienione powyżej kryteria typowe dla zawału serca mogą być również obecne w ZMS.

Za ZMS przemawiały klinicznie: ciężka niewydolność krążenia w postaci wstrząsu kardiogenego, stany podgorączkowe utrzymujące się od 2. doby i nawracające pomimo stosowania 2 antybiotyków oraz niezwykle uporczywa tachykardia zatokowa przez kilka pierwszych dni, nawet po opanowaniu objawów wstrząsu kardiogenego (pomimo praktycznie prawidłowej funkcji skurczowej lewej komory), wzrost enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia sercowego oraz odcinkowe zaburzenia kurczliwości, ogniskowe, ograniczone do segmentu środkowego ściany dolno-tylnej lewej komory, oraz biochemicznie: bardzo wysoki poziom CRP >100 mg/ml. W EKG – brak ewolucji charakterystycznej dla zawału mięśnia sercowego. Typowe dla zapalenia osierdza cechy pojawiły się znacznie później, w 10. dobie. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I, II, aVL, V_3 – V_6 , z ob-



Rycina 3. Angiogram naczyń wieńcowych – gałąź międzykomorowa przednia i tętnica okalająca



Rycina 4. Angiogram prawej tętnicy wieńcowej

niżeniem odcinka PQ – 0,5 mm w odprowadzeniach II, V₃–V₄ (Rycina 2.). Towarzyszyło im obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR [7–9] – jest to objaw niezwykle cenny, a bardzo często pomijany w diagnostyce różnicowej STEMI vs pericarditis, przy jednoczesnym uniesieniu odcinka ST w odprowadzeniach I i II.

Ostatecznie obraz kliniczny okazał się „typowy”, ale w pierwszych 48–72 godz. nie przemawiał za późniejszym rozpoznaniem. Należy podkreślić trudności diagnostyczne – w chwili przyjęcia chory miał znacznie rozchwianą cukrzycę z kwasicyą metaboliczną (zapewne spowodowane ostrym stanem zapalnym), a w wywiadzie dodatkowo niewyrównaną nadczynność tarczycy, co utrudniało właściwą interpretację wielu objawów. Nie zastosowano leczenia reperfuzyjnego ze względu na dyskretne uniesienia odcinka ST w III, aVF i nietypowy wywiad bólu dławicowego oraz przede wszystkim trudny do ustalenia jego początek. Wiemy doskonale, że uniesienie odcinka ST w pierwszych godzinach zawału mięśnia sercowego, szczególnie w obrębie ściany dolnej, często bywa niewielkie – właśnie takie jak w omawianym przypadku. Wiadomo, że implikacje terapeutyczne wiążą się z rokowaniem – tak w zawale, jak i w ZMS. W pierwszym przypadku niezastosowanie leczenia reperfuzyjnego (inwazyjnego czy farmakologicznego), a w drugim wdrożenie takiego leczenia może wiązać się z niekorzystnym, powikłanym przebiegiem klinicznym. Millaire i wsp. przedstawili analizę leczenia 47 chorych z ZMS przebiegającym pod maską zawału. W tej grupie 9 mężczyzn było leczonych fibrynolitycznie. Uniesienia odcinka ST były widoczne głównie w odprowadzeniach znad ściany dolnej i bocznej. Nie obserwowano żadnych powikłań tak w fazie szpitalnej, jak i w 46-miesięcznej obserwacji odległej [12].

Do niedawna uważano, że najczęstszymi patogenami wirusowego zapalenia mięśnia sercowego są enterowirusy (w tym wirusy grypy Coxackie) oraz adenowirusy. W ostatnim czasie w biopsji serca wykonywanej u osób z ZMS coraz częściej stwierdza się obecność parwowirusa B19 (PVB19) i herpeswirusa (HHV-6) [13]. Uszkodzenie lewej komory w przebiegu ZMS może mieć dwojaki charakter, zależnie od typu wirusa. Pierwszy typ uszkodzenia, przebiegający z klinicznymi cechami zawału serca, charakterystyczny jest dla zakażenia wirusem PVB19. Wirus infekuje i uszkadza komórki śródbłonna naczyń mikrokrążenia, nie uszkadzając bezpośrednio miocytów. Jednocześnie dochodzi do migracji komórek zapalnych. Uszkodzenie miokardium dokonuje się w mechanizmie niedokrwienia oraz zapalenia. Mechanizm ten tłumaczy obecność elektrokardiograficznych cech zawału serca, jak i uwolnienie troponiny. Uszkodzenie występuje ogniskowo, a frakcja wyrzutowa lewej komory nie ulega znacznemu upośledzeniu. Uszkodzenie zlokalizowane jest przede wszystkim w podnasierdziowej warstwie ściany bocznej lewej komory. Wirusy kardiotropowe, takie jak PVB19, mogą powodować początkowo zapalenie osierdzia. Być może do zajęcia miokardium dochodzi przez ciągłość, gdyż ściana boczna ma bezpośredni kontakt z osierdziem. Według innej hipotezy zakażenie rozwija się w mikrokrążeniu na

granicy stref ukrwienia. Drugi typ uszkodzenia obecny jest w połowie przypadków HHV-6 i większości przypadków PVB19/HHV-6. Charakteryzuje się podostrym wystąpieniem objawów niewydolności serca, często z uczuciem ogólnego zmęczenia. W tym przypadku chorzy szukają pomocy lekarskiej z powodu rozwoju niewydolności serca. Dolegliwości bólowe w klatce piersiowej są mniej nasilone i rzadsze niż w pierwszym typie. W EKG często stwierdza się obecność bloku odnogi pęczka Hisa. Mechanizm, w jakim dochodzi do uszkodzenia lewej komory i niewydolności serca, nie jest dokładnie poznany. Wirus HHV-6 ma powinowactwo do komórek nerwowych, w tym komórek sercowego układu bodźcoprzewodzącego, a także limfocytów T. Lokalizacja uszkodzenia w obrębie przegrody międzykomorowej może mieć związek z bliskością układu bodźcoprzewodzącego, którego zajęcie powoduje wystąpienie bloku odnogi pęczka Hisa [13]. Należy pamiętać, że nie ma wskazań do biopsji endomiokardialnej u chorych z ostrym ZMS. Metody diagnostyki wirusologicznej (serologicznej) mogą być pomocne w rozpoznaniu, zwłaszcza w różnicowaniu z ostrym zespołem wieńcowym, jak w opisywanym przypadku, ale informacje, które uzyskujemy, nie mają żadnego wpływu na dalsze postępowanie z chorym.

Przysłowiową kropką nad i było badanie angiograficzne naczyń wieńcowych, które wykazało prawidłowe tętnice. Tym samym umacniając nas w przekonaniu, że było to zapalenie mięśnia sercowego przebiegające burzliwie, z ostrą niewydolnością krążenia – wstrząsem kardiogenym. Jednak nie zawsze koronarografia jest w pełni rozstrzygająca, a więcej może wносить wnikliwa analiza danych klinicznych [14]. W każdym przypadku zawału serca z prawidłowymi tętnicami wieńcowymi trzeba uwzględnić w rozpoznaniu różnicowym ZMS.

Piśmiennictwo

1. Why H. Enteroviruses and myocarditis. *Br J Hosp Med* 1995; 53: 430-4.
2. Popławska W. Choroby mięśnia serca. In: Chlebus H, Januszewicz W (eds.). *Zarys kardiologii*. PZWL, Warszawa 1992; 454-60.
3. Dąbrowska B, Dąbrowski A. Zmiany elektrokardiograficzne w różnych zespołach chorobowych. Zapalenie mięśnia sercowego. In: *Podręcznik elektrokardiografii*. PZWL, Warszawa 1996; 258-9.
4. Constanzo-Nordin MR, O'Connell JB, Subramanian R, et al. Myocarditis confirmed by biopsy presenting as acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1985; 53: 25-9.
5. Miklozek CL, Crumacker CS, Royal HD. Myocarditis presenting as acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1988; 115: 768-76.
6. Dec GW Jr, Waldman H, Southern J, et al. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 85-9.
7. Achremczyk P, Janiec A, Duda K. Przedłużony ból wieńcowy z uniesieniem odcinka ST w EKG i gorączką – leczyć fibrynolitycznie czy myśleć o zapaleniu mięśnia sercowego. *Kardiologia Polska* 2002; 56: 629-33.
8. Nessler J, Libionka A, El Massri N, et al. Acute coronary syndrome or perimyocarditis? A case report. *Kardiologia Polska* 2004; 61: 571-3.
9. Dąbrowska B. Komentarz do pracy: Achremczyk P, Janiec A, Duda K. Przedłużony ból wieńcowy z uniesieniem odcinka ST w EKG i gorączką – leczyć fibrynolitycznie czy myśleć o zapaleniu mięśnia sercowego. *Kardiologia Polska* 2002; 56: 635.

10. Karjalainen J. Clinical diagnosis of myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Scan J Infect Dis* 1993; suppl. 88: 33-43.
11. Spodick DH. Diagnostic electrocardiographic sequences in acute pericarditis: significance of PR segment and PR vector changes. *Circulation* 1973; 48: 573.
12. Millaire A, de Groote P, Decoux E, et al. Outcome after thrombolytic therapy of nine cases of myopericarditis misdiagnosed as myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995; 16: 333-8.
13. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi C, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation* 2006; 114: 1581-90.
14. Wrabec K, Lenartowska L, Sawa W, et al. Coronary angiography is not always helpful in differential diagnosis between perimyocarditis and myocardial infarction – four case reports. *Kardiol Pol* 2003; 58: 124-8.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław



Na pełniącym całodobowy hemodynamiczny „dyżur zawałowy” Wąbrzyskim Oddziale Kardiologii Interwencyjnej, z którym obecnie na co dzień współpracuję, na ok. 100 zawałów i ostrych zespołów wieńcowych leczonych miesięcznie przypada od jednego do kilku chorych (z reguły młodych mężczyzn) z wirusowym

łagodnym *perimyocarditis*. Sądzę, że na oddziały kardiologiczne niepełniące „dyżurów zawałowych” trafia ich mniej, a jeśli tak, to z podejrzeniem zawału serca kierowani są na oddziały kardiologii interwencyjnej i tam zostaje on wykluczony koronarograficznie. Tak było i w komentowanym przypadku. W istocie obraz kliniczny, EKG i biochemiczny tych przypadków (jeśli są typowe) jest tak charakterystyczny, że rozpoznanie może być ustalone bez wykonywania koronarografii. Większość dysponujących tą procedurą ośrodków jednak ją wykonuje, pragnąc postawić kropkę nad i.

Do *Kardiologii Polskiej* coraz to trafiają opisy przypadków *perimyocarditis*, kilka artykułów na ten temat już się ukazało – Kukla i wsp. cytują je w tekście pracy, kolejne oczekują na druk.

Pokazuje to, jak bardzo intrygujące bywają te przypadki dla kolegów, którzy mają z nimi rzadko do czynienia, a przed erą upowszechnienia koronarografii wszyscy tego typu chorzy byli wypisywani z „pieczętką” przebytego zawału serca. Wciąż uważam za zbędne wykonywanie koronarografii w typowych pod każdym względem przypadkach *perimyocarditis* – choć trudno mieć pretensje, jeśli ktoś ru-

tynowo wykonujący na miejscu koronarografie wykona ją, spodziewając się prawidłowych tętnic wieńcowych.

Zakwalifikowany do *trudnych typowych*, przypadek opisany przez Piotra Kukłę i wsp. – niewątpliwie trudny – nie był aż tak typowy. Pierwszą manifestacją choroby (nie było bólu!) był wstrząs kardiogeny, który nie zdarza się w łagodnym z natury *perimyocarditis*. Opisywane dokładnie, przez biegły w elektrokardiografii zespół autorów, zmiany EKG były bardzo dyskretne i przy mniej uważnym oglądaniu mogły zostać przeoczone. Choć niewątpliwie można się w nich było dopatrzeć zmian sugerujących najpierw zawał ściany dolnej, a potem *perimyocarditis* – nie były to w żadnym wypadku zmiany tak ewidentne, jakie widzimy na co dzień. Przebieg kliniczny był „dziwny”, np. stany podgorączkowe pojawiły się dopiero w 2. dobie, podczas gdy „normalnie” objawy infekcji poprzedzają objawy sercowe. Trudno powiedzieć, w jakim stopniu współistniejące nadczynność tarczycy i cukrzyca odpowiadały za odmienność przebiegu choroby w opisywanym przypadku. Mam wrażenie, że chodziło tu zapewne o infekcję jakimś nietypowym dla *perimyocarditis* wirusem. Autorzy dokładnie przedstawiają w tekście aktualną wiedzę o „wirusologii” *perimyocarditis* – niestety (jak to w Polsce bywa) nie mieli możliwości przeprowadzenia diagnostyki wirusologicznej.

Podsumowując, przestaniem komentowanej pracy (zawsze staram się w swoich komentarzach takie przestanie wyluskać) jest stwierdzenie, że nawet łagodna z definicji choroba może przebiegać ciężko, zwłaszcza gdy zdarzy się u osoby obciążonej schorzeniami współistniejącymi.