

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.