

# Zaciskające zapalenie osierdzia w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów

Constrictive pericarditis in the course of rheumatoid arthritis

Artur Chmiel<sup>1,2</sup>, Katarzyna Mizia-Stec<sup>2</sup>, Joanna Wierzbicka-Chmiel<sup>1,2</sup>, Maciej Haberka<sup>2</sup>, Zbigniew Gąsior<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Oddział Chorób Wewnętrznych, Zespół Zakładów Opieki Zdrowotnej, Cieszyn

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

## Abstract

We describe a case of a patient with advanced heart failure. On the basis of clinical status, echocardiography and the results of magnetic resonance, constrictive pericarditis was diagnosed. The seropositive rheumatoid arthritis was the cause of the constriction. Constrictive pericarditis should be considered in differential diagnosis in patients with rheumatoid arthritis and heart failure.

**Key words:** constrictive pericarditis, rheumatoid arthritis

Kardiologia Polska 2008; 66: 879-884

## Wstęp

Zapalenie osierdzia jest najczęstszym powikłaniem kardiologicznym reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS). W badaniu echokardiograficznym stwierdza się je u 20–40% chorych, jednak kliniczna manifestacja występuje już tylko u 1–4%, a jedynie 0,5% ma nasilone objawy hemodynamiczne. Zapalenie osierdzia w przebiegu RZS najczęściej dotyczy mężczyzn z obecnym czynnikiem reumatoidalnym, może także poprzedzać wystąpienie zmian stawowych. Najczęstszym następstwem wysiękowego zapalenia osierdzia są zrosty niepowodujące konstrykcji, ale w ok. 15% przypadków dochodzi do zarośnięcia jamy osierdzia [1].

## Opis przypadku

W sierpniu 2007 r. na oddział chorób wewnętrznych przyjęto 41-letniego chorego z objawami zdekompensowanej zastoinowej niewydolności krążenia. Dodatkowo chory zgłaszał występujące okresowo, od kilku miesięcy, dolegliwości bólowe i symetryczne obrzęki stawów śródreżnopalczkowych i międzypalczkowych – z tego powodu nie był diagnozowany. Wywiad rodziny – matka i babcia chorowały na reumatoidalne zapalenie stawów. Mężczyzna palił papierosy (20 sztuk dziennie od 20 lat), okazjnie spożywał alkohol.

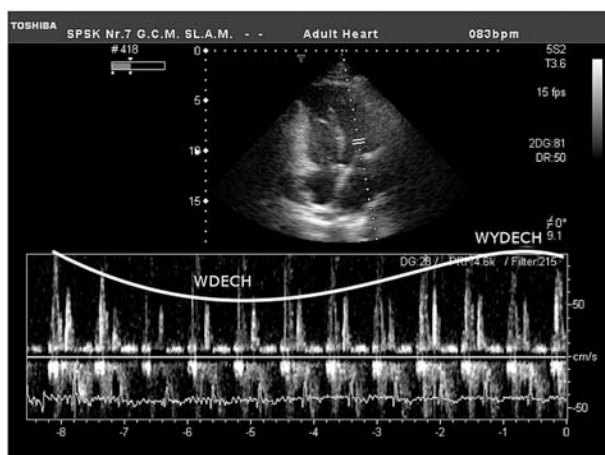
Trzy miesiące wcześniej – w maju 2007 r. był hospitalizowany na oddziale chorób płuc z powodu klinicznych i radiologicznych cech obecności płynu w prawej jamie opłucnowej (do tego momentu nie chorował). Wówczas zgłaszał postępujące od kilku tygodni osłabienie i duszność. Wykonano punkcję jamy opłucnowej i ewakuowano 500 ml płynu o charakterze przesięku: aktywność LDH 404 U/l (norma: <248), stężenie białka 47 g/l, glukozy 89 mg/dl. W surowicy: aktywność LDH 171 U/l (norma: <248), stężenie białka 74 g/l (norma: 60–90). W badanym płynie stwierdzono także podwyższone stężenie czynnika reumatoidalnego (RF) – 163,4 IU/ml (norma: <14). Posiewy bakteriologiczne płynu były ujemne. Bronchoskopia bez zmian patologicznych. W tomografii komputerowej (CT) klatki piersiowej stwierdzono dużą ilość płynu w jamie opłucnowej prawej, fibrotyczne zagęszczenia w mięszu płucnym oraz płyn w worku osierdziowym grubości do 9 mm. Wykonano zabieg torakoskopii prawej jamy opłucnowej z pobraniem wycinków. W badaniu histopatologicznym wycinków opłucnej stwierdzono naciezoną zapalnie tkankę włóknistą pokrytą ziarniną i złogami włóknika. Wykluczono proces nowotworowy oraz gruźlicę. Po zastosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych (diklofenak

---

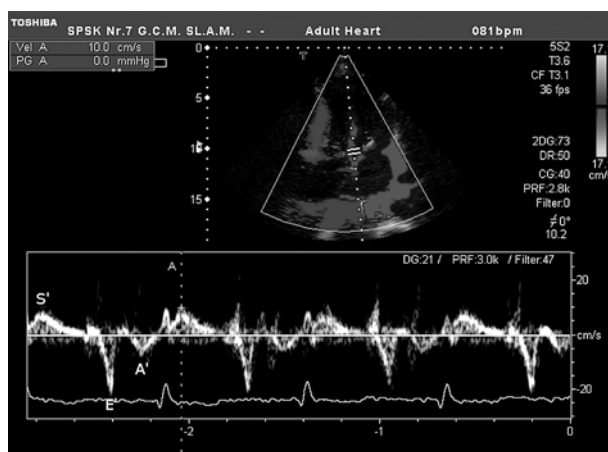
## Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Katarzyna Mizia-Stec, Katedra i Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, ul. Ziołowa 45/47, 40-635 Katowice, tel.: +48 32 202 40 25, e-mail: kmizia@op.pl

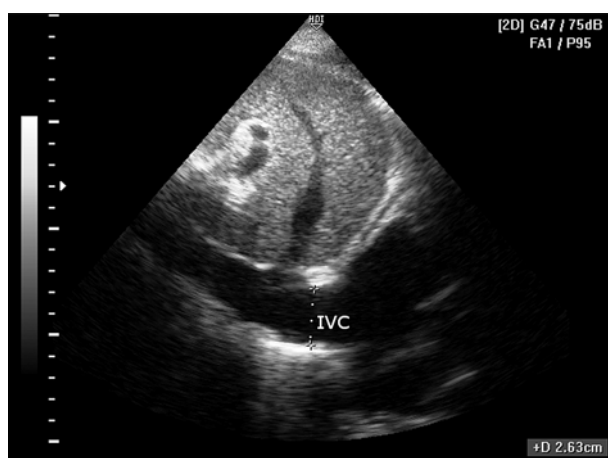
Praca wpłynęła: 09.01.2008. Zaakceptowana do druku: 16.01.2008.



**Rycina 1.** Badanie echokardiograficzne przezklatkowe, projekcja koniówkowa, czteroizyjowa – zmienność oddechowa przepływu przez zastawkę mitralną



**Rycina 2.** Tkankowa echokardiografia dopplerowska – badanie prędkości ruchu pierścienia mitralnego; zaznaczone fale: S', E', A'



**Rycina 3.** Badanie echokardiograficzne przezklatkowe, projekcja podmostkowa – poszerzona żyła główna dolna (IVC)

200 mg/dobę) uzyskano poprawę stanu ogólnego i skierowano chorego do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

Objawy zdekomensowanej niewydolności krążenia wystąpiły po 3 mies. od hospitalizacji. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: znaczne przepętnienie żył szyjnych, przyspieszony oddech – 22/min, niewielki zastój nad polami płucnymi, powiększenie wątroby (5 cm poniżej łuku żeberowego), masywne obrzęki podudzi. Akcja serca miarowa – 90/min, tony serca głucho. Ciśnienie tętnicze 120/80 mmHg, saturacja krwi tętniczej 92%.

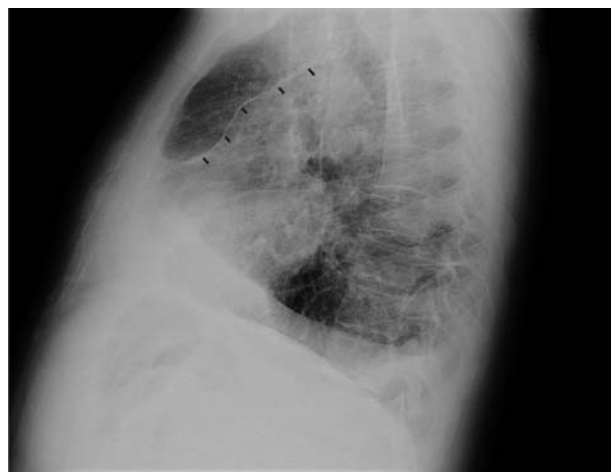
W badaniach laboratoryjnych stwierdzono odchylenia od normy: stężenie kreatyniny 1,77 mg/dl (norma: 0,6–1,3), klirens kreatyniny 30 ml/min (norma: 90–130), stężenie mocznika 72 mg/dl (norma: 17–43), parametry zapalne: stężenie białka C-reaktywnego (CRP) 20,6 mg/l (norma: <10), OB 42 mm/godz.

W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) wymiary jam serca, frakcja wyrzutowa lewej komory i obraz zastawek były prawidłowe; zwracał uwagę natomiast wahadłowy ruch przegrody międzykomorowej. Profil napływu mitralnego: fala E=1,2 m/s; A=0,5 m/s, skrócenie czasu deceleracji fali E – 100 ms, wykazujący zmienność oddechową – w czasie wdechu zmniejszenie prędkości fali E o 30% (Rycina 1.). W TTE nie uzyskano czytelnego przepływu z żyły płucnej górnej prawej. W badaniu tkankowej echokardiografii dopplerowskiej (TDE) rejestrowano następujące maksymalne prędkości ruchu pierścienia mitralnego: w skurczu komór (S'=10 cm/s), w fazie szybkiego napełniania komór (E'=20 cm/s), w fazie skurczu przedsionka (A'=5 cm/s) (Rycina 2.). Żyła główna dolna o wymiarze 26 mm, brak ruchomości oddechowej (Rycina 3.), poszerzone żyły wątrobowe. W projekcji podżeberowej widoczne pogrubienia osierdzia (Rycina 4.). Na radiogramie klatki piersiowej w projekcji bocznej zarysowane granice osierdzia (Rycina 5.).

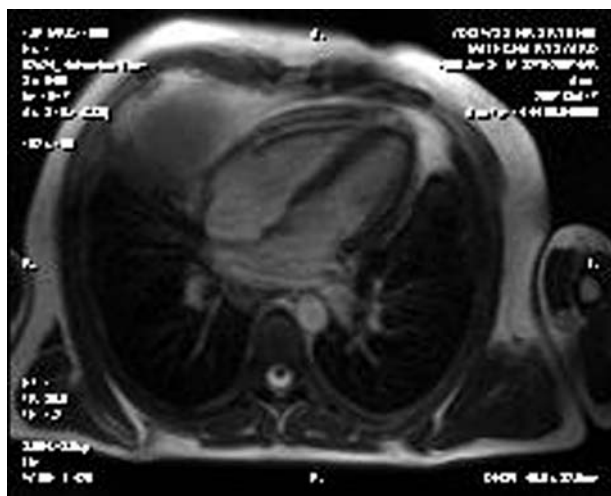
W celu potwierdzenia rozpoznania zaciskającego zapalenia osierdzia wykonano rezonans magnetyczny (MRI) serca. Uwidoczniono pogrubienie osierdzia pokrywającego ściany obydwu komór i przedsionków – maksymalna grubość osierdzia do ok. 9 mm. Pogrubiona blaszka zewnętrzna osierdzia o niskim sygnale, pomiędzy nią a ścianą serca widoczne obszary hiperintensywne – cechy zmian włóknistych i nagromadzenia tkanki tłuszczowej oraz przewlekłego zaciskającego zapalenia osierdzia (Rycina 6.). Nie uwidoczniono płynu w worku osierdziowym. W czasie rozkurczu komór przegroda międzykomorowa (IVS) wykazywała ruch wahadłowy. W początkowej fazie skurczu ruch IVS w kierunku komory prawej, w początkowej fazie rozkurczu segment koniówkowy i środkowy w kierunku światła komory lewej, w fazie końcoworozkurczowej w kierunku komory prawej. Obliczone wskaźniki funkcji lewej komory: frakcja wyrzutowa (EF) 59%, objętość końcoworozkurczowa lewej komory 112,4 ml, objętość końcowoskurczowa lewej komory 46,4 ml, rzut serca 4,49 l/min, uśredniona masa mięśnia lewej komory 83,1±16,3 g. Grubość ścian mięśnia serco-



**Rycina 4.** Badanie echokardiograficzne przezklatkowe, projekcja podmostkowa – widoczne blaszki pogrubiałego osierdzia



**Rycina 5.** Zdjęcie RTG klatki piersiowej boczne prawe – widoczne (zaznaczone czarnymi kreskami) zarysy osierdzia



**Rycina 6.** Badanie rezonansu magnetycznego – widoczne pogrubienie blaszek osierdzia

wego maksymalnie do 9 mm w fazie końcoworozkurkowej. Nie stwierdzono ogniskowych ścieńczeń ani regionalnych zaburzeń kurczliwości. Nie uwidocznilo istotnych zaburzeń funkcji zastawek.

W celu określenia przyczyny zaciskającego zapalenia osierdzia wykonano komplet badań immunologicznych. Przeciwciała przeciwjądrowe ANA Hep-2, przeciwciała p-ANCA, c-ANCA, krążące kompleksy immunologiczne, infekcyjny profil reumatyczny – ujemne. Stwierdzono wysokie miano czynnika reumatoidalnego w surowicy krwi – 332,2 IU/ml (norma: <14) oraz wysokie miano przeciwciał przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi (anty-CCP) – 183,3 RU/ml (norma: <4,5). Badanie RTG dłoni wykazało pojedyncze geody zapalne oraz przewężenie szpar stawowych stawów śródrečznopaliczkowych III i IV (Rycina 7.).

Ostatecznie postawiono następujące rozpoznania: zaciskające zapalenie osierdzia, reumatoidalne zapalenie stawów, niewydolność nerek. W leczeniu zastosowano: ramipryl 5 mg/dobę, furosemid 80 mg/dobę, bisoprolol 1,25 mg/dobę, spironolakton 25 mg/dobę. Uzyskano poprawę wydolności układu krążenia, spadek masy ciała o 10 kg, przejście do II klasy czynnościowej wg NYHA. Po konsultacji reumatologicznej włączono do leczenia metotreksat 10 mg/tydzień, metyloprednizolon 8 mg/dobę oraz kwas foliowy 15 mg/tydzień.

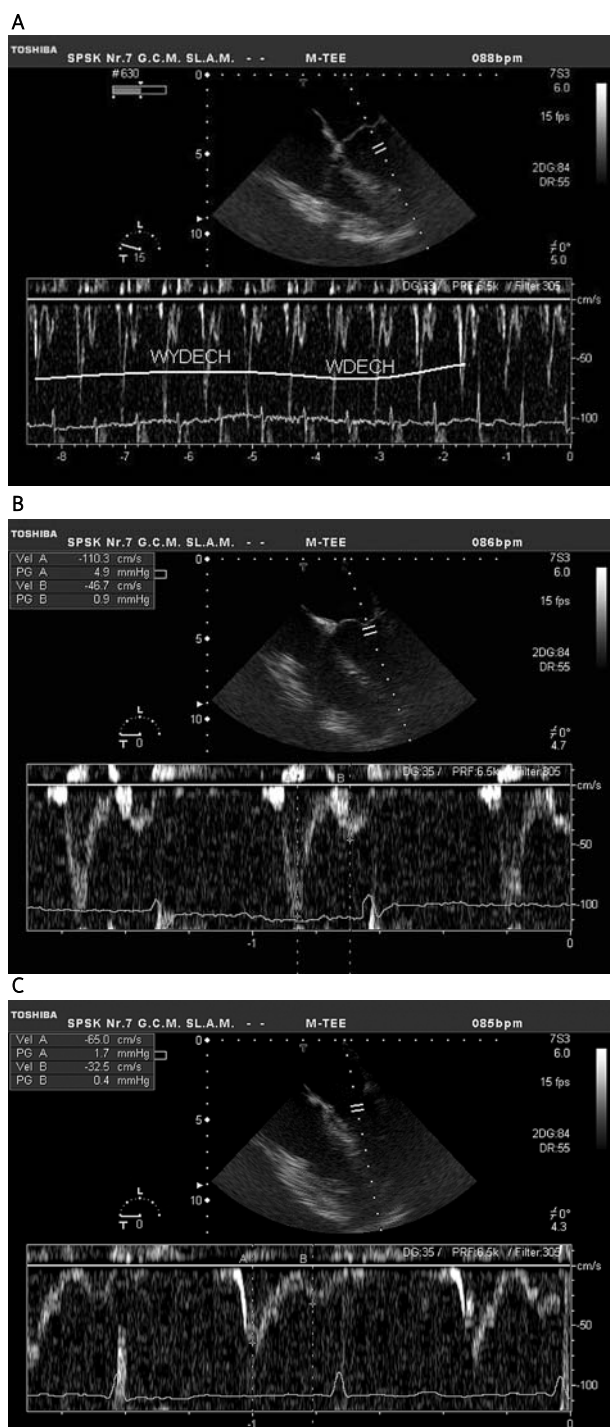
W trakcie pobytu chorego w Klinice Kardiologii ŚUM potwierdzono rozpoznanie – diagnostykę uzupełniono o przezprzetykowe badanie echokardiograficzne (TEE) (Rycina 8. A, B, C). W koronarografii nie uwidocznilo zmian w naczyniach wieńcowych. Po konsultacji kardiologicznej zakwalifikowano chorego do zabiegu perikardiektomii w trybie przyspieszonym.



**Rycina 7.** RTG dłoni – pojedyncze geody zapalne (zaznaczone strzałkami) oraz przewężenie szpar stawowych stawów śródrečznopaliczkowych III i IV obu rąk

## Omówienie

Już w 1891 r. Charcot opisał przypadek zapalenia wsierdza i osierdza u chorego na przewlekły reumatyzm [1]. W latach 60. ubiegłego wieku na podstawie badań autop-



**Rycina 8.** Badanie echokardiograficzne przezprętkowe: **A** – zmienność oddechowa przepływu przez zastawkę mitralną, widoczne pogrubienie blaszek osierdza; **B** – fala E i A napływu mitralnego – wydech, **C** – fala E i A napływu mitralnego – wdech

syjnych wykazano, że w przebiegu RZS w 19–27% dochodzi do zajęcia mięśnia sercowego [2]. Guedes i wsp. w TEE stwierdzili nieprawidłowości aż u 93% chorych na RZS [3]. Zmiany w sercu w przebiegu RZS mogą dotyczyć zarówno osierdza, sierdza i wsierdza, jednak z reguły są słabo nasilone i nie powodują poważnych konsekwencji klinicznych. W opisanym przypadku zajęcie osierdza, opłucnych i nerek było główną manifestacją kliniczną RZS, objawy stawowe były bowiem słabe. We wczesnym okresie RZS oznaczanie przeciwciał anti-CCP jest pomocne w różnicowaniu RZS od innych chorób, w których obecny jest RF (czynnik reumatoidalny). Czulość przeciwciał anti-CCP 48% i swoistość 98% jest największa wśród wszystkich znanych markerów serologicznych używanych w rozpoznawaniu RZS. W opisanym przypadku wysokie miano RF i anti-CCP przy zgodności objawów klinicznych umożliwiło rozpoznanie RZS.

W krajach wysokorozwiniętych etiologia zaciskającego zapalenia osierdza jest najczęściej idiopatyczna, rzadziej przyczyną jest stan po radioterapii i operacjach kardiologicznych [4]. Reumatoidalne zapalenie stawów jest przyczyną mniej niż 5% przypadków zaciskającego zapalenia osierdza. Jest to jednak przyczyna częstsza niż powszechnie znana i wymieniana gruźlica [4].

Diagnostyka zaciskającego zapalenia osierdza jest trudna i w znacznej mierze polega na zgodności objawów klinicznych z wynikami badań obrazowych. Nie ma prostych, czułych i swoistych echokardiograficznych parametrów konstrykcji [5]. W badaniu echokardiograficznym w zaciskającym zapaleniu osierdza zwykle wymiary jam serca i frakcja wyrzutowa lewej komory są prawidłowe, obserwuje się restrykcyjny profil napływu mitralnego, pogrubienie osierdza oraz poszerzoną żyłę główną dolną i brak ruchomości oddechowej. Z uwagi na podobny obraz kliniczny niezmiernie ważnym zadaniem jest odróżnienie konstrykcji osierdza od kardiomiopatii restrykcyjnej, gdyż wiąże się to z odmiennym sposobem leczenia.

Badania MRI i CT mogą być przydatne w obrazowaniu osierdza [6–8]; MRI ma lepszą zdolność różnicowania płynu od zwłóknień w worku osierdziowym, CT lepiej uwiadcza zwapnienia. W przedstawianym przypadku w CT opisywano płyn w worku osierdziowym – najpewniej było to ostre zapalenie osierdza we wczesnej fazie choroby. Dostępne piśmiennictwo wskazuje, że pomimo rozwoju nowych technik diagnostycznych, opóźnienia w prawidłowym rozpoznaniu zaciskającego zapalenia osierdza sięgają 8–12 mies. [9, 10].

Ocena osierdza w TTE jest trudna i daje wiele błędnych wyników. U osób z małą impedancją akustyczną klatki piersiowej, głównie młodych i szczupłych, pochłanianie wiązki ultradźwiękowej jest małe. Odbita wiązka ultradźwiękowa na granicy osierdzie-tkanka płucna w całości powraca zatem do głowicy. Powoduje to fałszywy obraz pogrubienia osierdza. Wiadomo ponadto, że objawy konstrykcji mogą wystąpić także przy niepogrubiałym osierdzu.

W badaniach Talreja i wsp. 18% osób z objawami zaciskającego zapalenia osierdzia miało prawidłową grubość osierdzia ( $\leq 2$  mm) [11]. Autorzy sugerują, że przy prawidłowej grubości osierdzia przyczyną konstrykcji są procesy degradacji włókien kolagenowych worka osierdziowego powodujące zmniejszenie jego objętości i elastyczności. W opisanym przypadku grubość osierdzia w badaniu MRI wynosiła 9 mm. Grubość powyżej 6 mm jest wysoce specyficzna dla zaciskającego zapalenia osierdzia przy zgodności objawów klinicznych, choć jako izolowany objaw nie upoważnia do automatycznego rozpoznania konstrykcji [8, 12].

Badanie TDI ułatwia różnicowanie kardiomiopatii restrykcyjnej i zaciskającego zapalenia osierdzia. W zaciskającym zapaleniu osierdzia czynność rozkurczowa lewej komory w początkowym okresie nie jest ograniczona przez osierdzie, dlatego prędkość wczesnorozkurczowa mięśnia (fala E') jest prawidłowa. W kardiomiopatii restrykcyjnej funkcja rozkurczowa lewej komory jest mocno upośledzona, co prowadzi do znacznego zmniejszenia fali E'. Przyjmuje się, że wartość fali E'  $\geq 8$  cm/s pozwala rozróżnić konstrykcję od restrykcji z czułością 89% i swoistością 100%. Parametr ten wykazuje wyższą czułość i swoistość w różnicowaniu zaciskającego zapalenia osierdzia od kardiomiopatii restrykcyjnej niż prędkość propagacji fali wczesnego napływu mitralnego (odpowiednio 74 i 91% dla punktu odcięcia  $\geq 100$  cm/s) [13, 14]. Jeśli współistnieją patologie mięśnia sercowego, dodatkowe informacje w celu zwiększenia specyficzności rozpoznania konstrykcji można uzyskać z analizy fali S' – prawidłowa w konstrykcji, upośledzona w restrykcji, oraz różnicy czasu pojawienia się fali E' w stosunku do fali E [T (E'-E)] – krótszy w konstrykcji niż w restrykcji [15].

Do niedawna najważniejszym objawem (w badaniu dopplerowskim) w rozpoznaniu konstrykcji osierdzia była zmienność oddechowa napływu mitralnego i trójdzielnego oraz zmienność oddechowa fazy rozkurczowej (fala D) przepływu przez żyły płucne. W czasie wdechu dochodzi do spadku ciśnienia w klatce piersiowej, co w przypadku konstrykcji osierdzia nie przekłada się na spadek ciśnienia w lewym przedsionku; dlatego przepływ przez żyły płucne, a w rezultacie przepływ mitralny ulega zmniejszeniu. Jednocześnie w czasie wdechu ma miejsce zwiększony przepływ przez zastawkę trójdzielną, z uwagi na zachowany gradient między głównymi żyłami a prawym przedsionkiem. Sytuacja ta powoduje na wdechu wczesnorozkurczowy ruch przegrody międzykomorowej w stronę lewej komory [5, 16]. Wahadłowy ruch przegrody międzykomorowej uwidoczono w badaniu TTE i MRI u opisywanego chorego, co wskazuje na elastyczny typ konstrykcji. W sytuacji klasycznej konstrykcji ze zwapnieniami zjawiska tego nie obserwujemy [5].

Zmienność oddechowa maksymalnej prędkości wczesnego napływu mitralnego (fala E) cechuje się mniejszą predykcją dla rozpoznania konstrykcji niż dane uzyskane z TDE

(czułość 85%, swoistość 91%, punkt odcięcia  $\geq 10\%$ ). Podobną wartość diagnostyczną ma zmienność oddechowa przepływu w żyłę płucną w fazie skurczu (czułość 79%, swoistość 91% przy punkcie odcięcia  $\geq 18\%$ ) [13]. Dopiero łączna ocena powyższych parametrów w TEE umożliwiła w 86% prawidłowe różnicowanie konstrykcji od restrykcji [16]. W opisanym przypadku, z uwagi na trudne warunki techniczne badania, w TTE nie uzyskano przepływu w żyłach płucnych. Celowe wydawało się więc uzupełnienie diagnostyki o TEE, bowiem badanie to umożliwia obrazowanie żył płucnych. Dopplerowska ocena przepływu przez ujścia przedsionkowo-komorowe w TEE jest także łatwiejsza, gdyż fazy oddechowe mają mniejszy wpływ na obraz uzyskiwany przy pomocy głowicy umieszczonej w przełyku.

Ostatecznie u opisywanego chorego rozpoznanie zaciskającego zapalenia osierdzia postawiono na podstawie obrazu klinicznego i łącznej oceny wyników badań obrazowych: zdjęcia RTG klatki piersiowej, TTE, TEE i MRI.

## Podsumowanie

W przebiegu RZS często dochodzi do powikłań sercowych, wśród których najczęstszym jest zapalenie osierdzia. Czasami w efekcie tego procesu może dojść do konstrykcji mięśnia sercowego. U każdego chorego z objawami niewydolności krążenia i RZS należy zatem przeprowadzić dokładną diagnostykę (RTG klatki piersiowej, TTE, TEE, MRI) w kierunku zaciskającego zapalenia osierdzia. Wczesne leczenie kardiochirurgiczne znacznie poprawia rokowanie u tych chorych.

## Piśmiennictwo

1. Kitas G, Banks MJ, Bacon PA. Cardiac involvement in rheumatoid disease. *Clin Med* 2001; 1: 18-21.
2. Lebowitz WB. The heart in rheumatoid arthritis (rheumatoid disease). A clinical and pathological study of sixty-two cases. *Ann Intern Med* 1963; 58: 102-23.
3. Guedes C, Bianchi-Fior P, Cormier B, et al. Cardiac manifestations of rheumatoid arthritis: a case-control transesophageal echocardiography study in 30 patients. *Arthritis Rheum* 2001; 45: 129-35.
4. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC, et al. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1987; 113: 354-60.
5. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Echokardiografia Feigenbauma. *Medipage*, Warszawa 2006; 253-76.
6. Masui T, Finck S, Higgins CB. Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1992; 182: 369-73.
7. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, et al. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics* 2003; 23: Spec No: S167-80.
8. Oyama N, Oyama N, Komuro K, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the pericardium: anatomy and pathology. *Magn Reson Med Sci* 2004; 3: 145-52.
9. McRorie ER, Wright RA, Errington ML, et al. Rheumatoid constrictive pericarditis. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 100-3.
10. Thadani U, Iveson JM, Wright V. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis and pericardial resection in rheumatoid arthritis. *Medicine* (Baltimore) 1975; 54: 261-70.

11. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003; 108: 1852-7.
12. Spodick DH. The pericardium: A Comprehensive Textbook. *Marcel Dekker*, New York 1997; 233-464.
13. Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L, et al. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001; 87: 86-94.
14. Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 2004; 94: 316-9.
15. Choi EY, Ha JW, Kim JM, et al. Incremental value of combining systolic mitral annular velocity and time difference between mitral inflow and diastolic mitral annular velocity to early diastolic annular velocity for differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 738-43.
16. Klein AL, Cohen GI, Pietrolungo JF, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler transesophageal echocardiographic measurements of respiratory variations in pulmonary venous flow. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1935-43.

## Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

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



Często po przeczytaniu pracy skierowanej do działu *Chorzy trudni typowi* mam wątpliwości, czy nie powinna ona trafić raczej do działu *Chorzy trudni nietypowi*. Wprawdzie nigdy nie spotkałem się z podobnym przypadkiem – a więc nie jest on typowy – ale praca tak mi się spodobała, że po prostu żał mi ją było odsyłać do innego działu.

Co mi się tak w niej spodobało? Autorzy na kanwie obserwowanego przypadku napisali w istocie pracę pogładową, dotyczącą etiologii i współczesnej diagnostyki zaciskającego zapalenia osierdzia (nie tak znowu rzadkiego) w ogóle, a w przebiegu choroby reumatoidalnej (bardzo rzadkiego) w szczególności. Zaimponowało mi bardzo szerokie spektrum badań wykonanych u chorego w czasie jego dwóch pobytów szpitalnych przed ustaleniem ostatecznego rozpoznania. Oba te pobyty musiały trwać długo i kosztować krocie.

Gratuluje Autorom konsekwencji w diagnozowaniu i leczeniu tego chorego. Z moich codziennych obserwacji prowadzonych na wielu oddziałach wiem, jak trudno rozpędzonemu ekspresowi kardiologii inwazyjnej jest choćby trochę zwolnić, by włączyć się w niecodzienny przypadek. Myślę, że nie przypadkiem udało się to właśnie na oddziale chorób płuc, a następnie chorób wewnętrznych.

Wśród wyników wielu wykonanych badań (z badaniem fizycznym włącznie!) nie znalazłem opisu EKG, które na pewno było robione i zapewne nie pomogło w rozpoznaniu, bo w zaciskającym zapaleniu osierdzia (w odróżnieniu od wysiękowego, od którego się zaczęło) EKG praktycznie nic nie wnosi.

A na zakończenie tego raczej felietonu niż komentarza – trudno mi o coś więcej niż pochwały dla Autorów, których nie szczędziłem. Nie na darmo internę nazywa się królową nauk lekarskich i dobrze, że ostała się mimo ekspansji wywodzących się z niej podspecjalności, z kardiologią na czele.