

Zapalenie osierdza czy niedokrwienie, a może i jedno, i drugie?

Pericarditis or myocardial ischaemia or both?

Marek Jastrzębski

I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Kardiol Pol 2007; 65: 1115-1117

Przedstawiamy EKG 29-letniego mężczyzny, dotychczas zdrowego i bez czynników ryzyka choroby wieńcowej, który został przyjęty ze wstępnym rozpoznaniem „zapalenie osierdza, podejrzenie zawału serca”. W wywiadzie: jednodniowa gorączka 3 dni temu i przez 2 dni nawracające bóle zamostkowe, gniotące, niepromieniujące, trwające do 60 min, bez związku z oddechem czy pozycją ciała. W badaniu fizykalnym chory bez odchyień od normy, w badaniach laboratoryjnych: troponina I dodatnia – 2,3 ng/ml, białko C-reaktywne (CRP) znacznie podwyższone – 46 mg/l, w badaniu echokardiograficznym frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) ok. 55%, nie stwierdzono płynu w worku osierdziowym ani odcinkowych zaburzeń kurczliwości. W EKG obraz typowy dla zapalenia osierdza: uniesienia odcinka ST do 2,0 mm, wypukłością skierowane w dół, obecne w większości odprowadzeń (bez reflektorycznych obniżień ST), oraz wyraźne obniżenie odcinka PQ (Rycina 1.). Rozpoznano zapalenie osierdza i odstąpiono od wykonywania koronarografii.

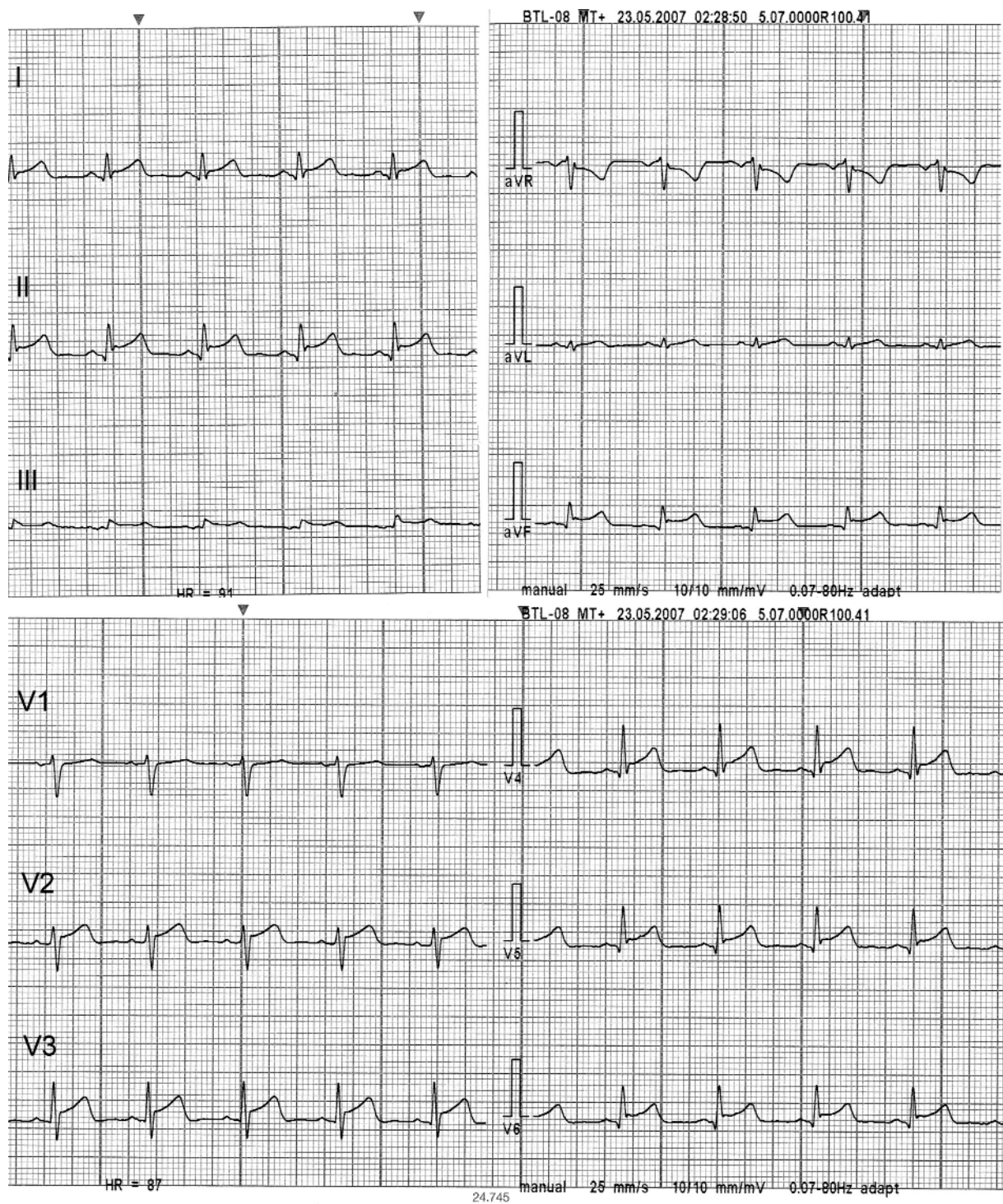
Po 10 godz. hospitalizacji doszło do nawrotu dolegliwości bólowych (tym razem nasilających się przy głębokim oddechu), czemu towarzyszyło pojawienie się znacznego, utrzymującego się uniesienia odcinka ST (Rycina 2.). Podobne, choć mniejsze, dynamiczne unoszenie odcinka ST podczas bólu obserwowano już w szpitalu kierującym chorego. Wobec powyższego, w celu wykluczenia choroby wieńcowej, wykonano w czasie trwania bólu koronarografię, która nie uwiarygodniła zmian w tętnicach wieńcowych (w wentryklografii LVEF ok. 60%). Dolegliwości bólowe i uniesienie

odcinka ST ustąpiły po ok. 1–1,5 godz. Markery martwicy oznaczone ok. 20 godz. później miały wartości: troponina T – 3,9 ng/ml, CPK/CPK-MB 707/103 U. Kolejne dni przyniosły typową dla zapalenia osierdza ewolucję EKG z wytworzeniem dodatnio-ujemnych, a następnie ujemnych załamków T w odprowadzeniach, w których wcześniej obserwowano uniesienia odcinka ST; markery martwicy mięśnia sercowego i CRP uległy całkowitej normalizacji.

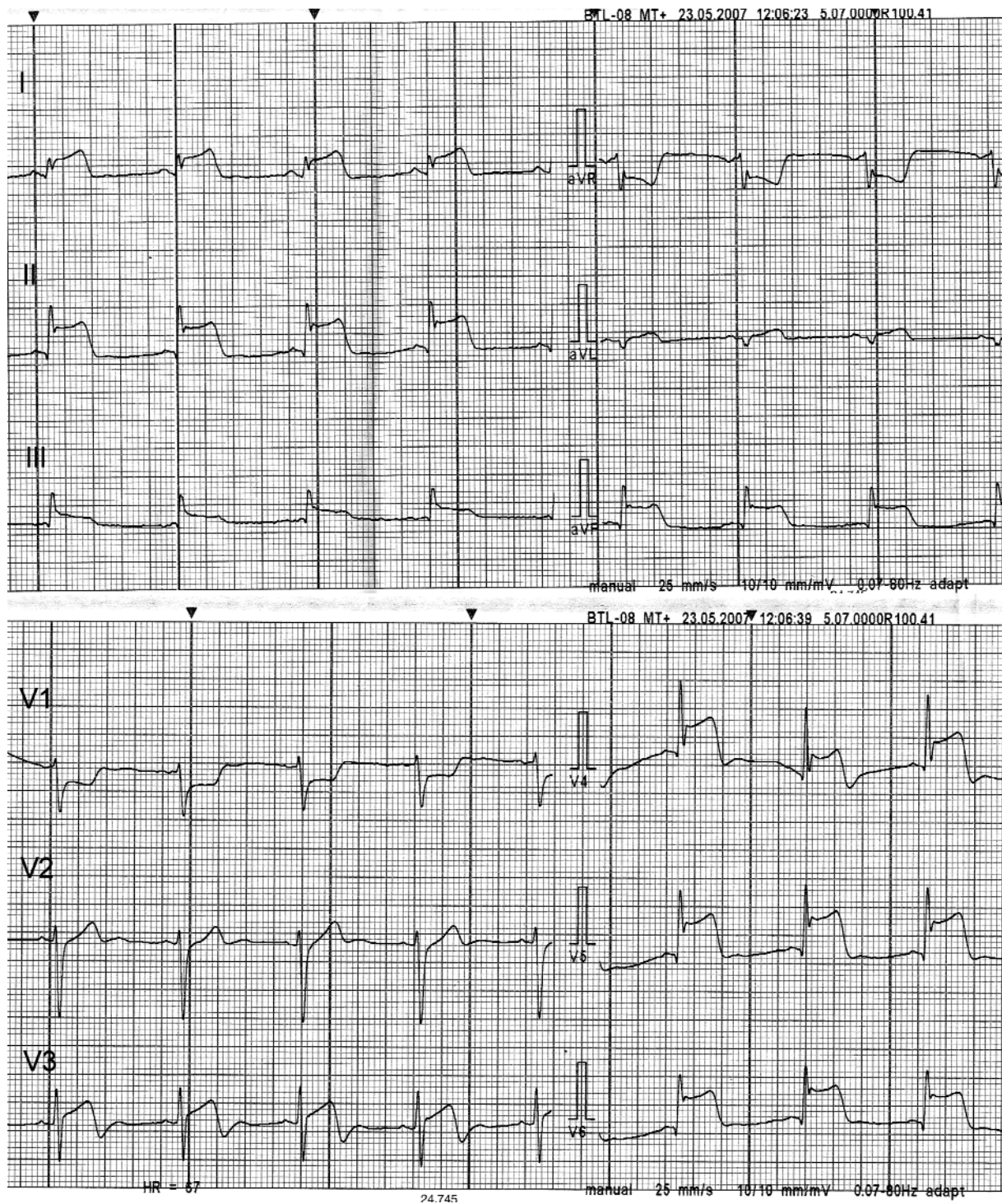
W ciągu ostatnich kilku lat obserwowaliśmy kilkanaście przypadków zapalenia osierdza, którym towarzyszyły uniesienia odcinka ST, nigdy jednak nie przekraczały one ok. 3 mm i nie wykazywały większej dynamiki podczas bólu. Jaka mogła być przyczyna tak dużego i dynamicznego uniesienia odcinka ST u przedstawionego chorego? Czy zapalenie osierdza może wykazywać taką dynamikę, czy też przyczyny uniesienia odcinka ST należy szukać gdzie indziej? Zastanawiająca jest też, widoczna na Rycinie 2., obecność dodatnio-ujemnych załamków T przy współistniejącym znacznym uniesieniu odcinka ST. Taki obraz spotyka się w ostrej fazie zawału serca, w zapaleniu osierdza ujemne załamki T pojawiają się po ustąpieniu uniesienia odcinka ST. Czy jest możliwe nakładanie się rozpoczynającej się już fazy III zmian EKG podczas zapalenia osierdza (wykształcanie ujemnych załamków T) z narastaniem fazy I (unoszenie ST)? Czy taki obraz EKG może wynikać z przebiegających częściowo niezależnie procesów: zapalenia osierdza (uniesienie odcinka ST) i zapalenia mięśnia sercowego (ujemne załamki T)?

Adres do korespondencji:

dr n. med. Marek Jastrzębski, I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński, ul. Kopernika 17, 31-501 Kraków, tel.: +48 502 545 228, e-mail: mcjastrz@cyf-kr.edu.pl



Rycina 1.



Rycina 2.