

Zapalenie osierdzia czy mięśnia sercowego – problem wciąż aktualny

Jan W. Pęksa¹, Anna Malinowska-Karpień², Marek Klocek¹, Marek Rajzer¹

¹Klinika Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

²Oddział Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Kardiologii i Pododdziałem Geriatrii Samodzielnego Publicznego Zespołu Opieki Zdrowotnej w Brzesku

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Pęksa JW, et al. Pericarditis or myocarditis: still a clinical problem. Folia Cardiol. 2021; 16(1): 55–58. DOI: 10.5603/FC.2021.0008. Należy cytować wersję pierwotną

Streszczenie

Zapalenie osierdzia i zapalenie mięśnia sercowego są schorzeniami o podobnej etiologii, zbliżonym obrazie klinicznym i często współwystępują. W zależności od tego, który obraz kliniczny dominuje, stwierdza się albo zapalenie osierdzia z jednoczesnym zajęciem mięśnia sercowego (*myopericarditis*), albo zapalenie mięśnia sercowego z towarzyszącym zajęciem osierdzia (*perimyocarditis*). W pracy przedstawiono przypadek młodego pacjenta z rozpoznaniem *myopericarditis*, ze zwróceniem uwagi na obraz elektrokardiograficzny i markery uszkodzenia miokardium.

Słowa kluczowe: zapalenie osierdzia i mięśnia sercowego, troponiny, elektrokardiogram

Folia Cardiologica 2021; 16, 1: 59–63

Wprowadzenie

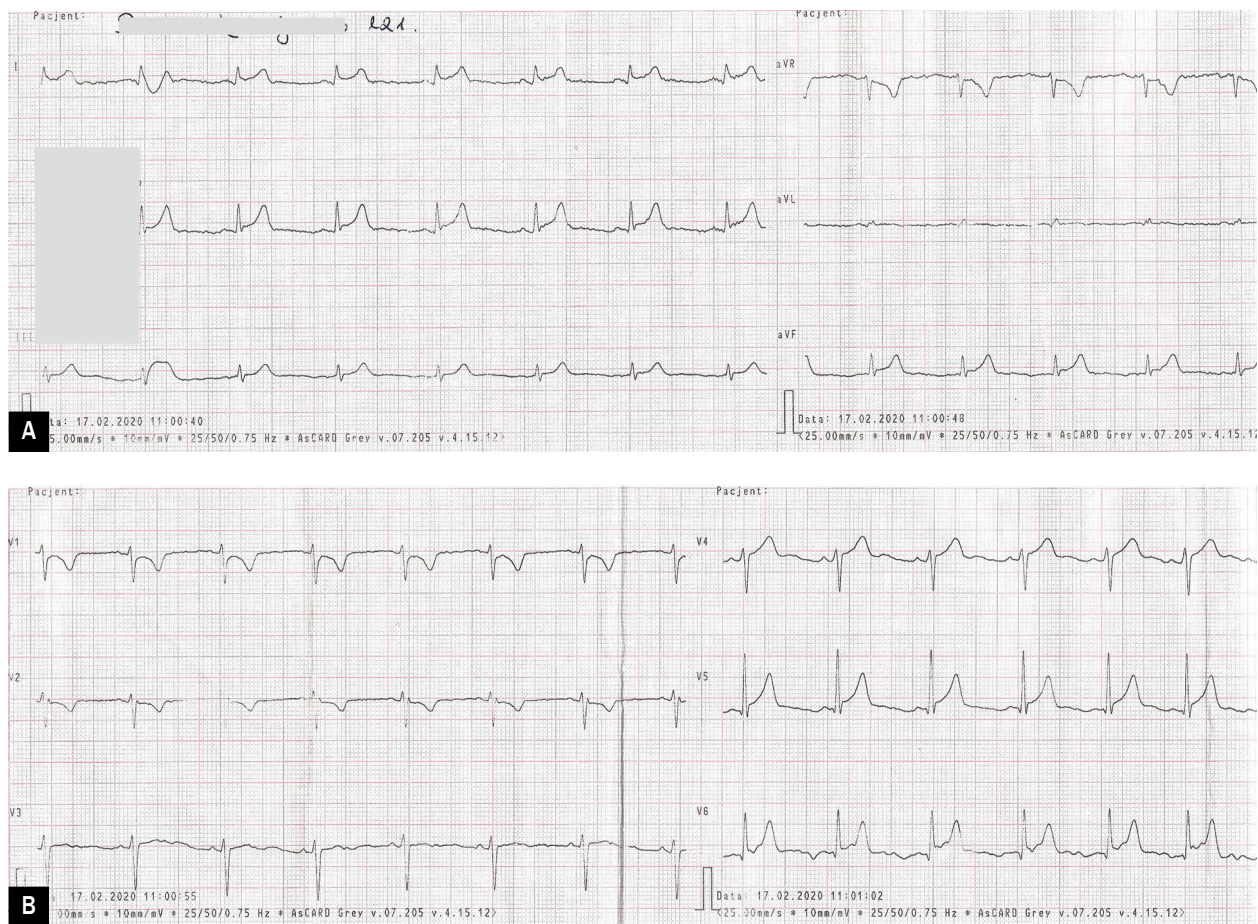
Osierdzie, workowata struktura otaczająca serce, składa się z dwóch warstw: wewnętrznej, surowiczej (nasierdzie), która przylega do mięśnia sercowego oraz zewnętrznej – włóknistej. Między nimi fizjologicznie znajduje się 10–50 ml płynu zmniejszającego tarcie. Najczęstszym schorzeniem osierdzia jest ostre zapalenie, częste zwłaszcza wśród młodych dorosłych. Do postawienia rozpoznania zapalenia osierdzia konieczne jest spełnienie przynajmniej dwóch z czterech kryteriów, do których należą: 1) **ból w klatce piersiowej** o charakterze osierdziowym, 2) **tarcie osierdziowe**, 3) charakterystyczne **zmiany w EKG** (nowo wykryte uniesienia odcinka ST lub obniżenia odcinka PR w wielu odprowadzeniach, w ostrej fazie choroby), 4) obecność **zwiększonej ilości płynu w worku osierdziowym** stwierdzona w badaniu echokardiograficznym [1, 2].

Myopericarditis definiuje się jako zapalenie osierdzia z pewnym stopniem współistniejącego zapalenia mięśnia sercowego. Ze względu na podobną etiologię zapalenia

osierdzia i mięśnia sercowego oraz anatomiczną bliskość, w codziennej praktyce często obserwuje się nakładanie obrazów klinicznych obu tych chorób. Rozpoznanie *myopericarditis* dotyczy sytuacji, w której dominują objawy ostrego zapalenia osierdzia i występuje także zwiększenie stężeń markerów uszkodzenia kardiomiocytów, ale bez cech świeżego ogniskowego lub rozlanego upośledzenia funkcji lewej komory. Z kolei postawienie diagnozy *perimyocarditis* wymaga stwierdzenia wspomnianych zaburzeń w badaniu echokardiograficznym lub w badaniu rezonansu magnetycznego u chorego spełniającego także kryteria rozpoznania ostrego zapalenia osierdzia [1, 2].

Opis przypadku

Dwudziestoletni mężczyzna – dotychczas zdrowy – został skierowany w lutym 2020 roku do Kliniki Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie z oddziału ratunkowego z podejrzeniem zapalenia



Rycina 1A, B. Zapis elektrokardiograficzny wykonany przy przyjęciu: miarowy rytm zatokowy o częstości około 65/min, normogram, odcinek PQ = 120 ms, zespół QRS = 90 ms, odcinek QT = 380 ms. Niewielkie uniesienia odcinka ST skośnie w górę w odprowadzeniach I, II, III, aVF, V3–V6 oraz dyskretne obniżenia odcinka PQ w tych odprowadzeniach

osierdzia w celu dalszej diagnostyki i leczenia. Zgłaszane objawy obejmowały trwające od około 3 tygodni gniotące bóle w klatce piersiowej – początkowo prawostronne, od około tygodnia lewostronne i promieniujące do okolicy podłopatkowej lewej. Ból występował okresowo, nieznacznie się nasilał na wdechu i przy zmianie pozycji ciała (maksymalnie do 6/10 w *Numeric Rating Scale* [NRS]). Przy wysiłku fizycznym występowała niewielka duszność. Ponadto chory zgłaszał przebyte 3 tygodnie wcześniej zakażenie górnych dróg oddechowych z nasilonymi objawami w postaci bólu gardła, kaszlu i chrypki oraz gorączki. Infekcja nie była leczona farmakologicznie i jej objawy praktycznie ustąpiły.

Zapis elektrokardiograficzny (EKG) wykonany przy przyjęciu przedstawiono na rycinie 1, a wyniki badań laboratoryjnych – w tabeli 1. W wykonanym badaniu echokardiograficznym stwierdzono graniczną kurczliwość mięśnia lewej komory z frakcją wyrzutową (EF, *ejection fraction*)

około 50%, przegroda międzykomorowa i tylna ściana lewej komory były niepogrubiałe, a przedsionki i komory niepowiększone. Zaobserwowano łagodne niedomykalności zastawek: mitralnej i trójdzielnej. W worku osierdziowym stwierdzono ślad płynu. Postawiono rozpoznanie **zapalenia osierdzia i mięśnia sercowego (*myopericarditis*)**. Zastosowano typowe leczenie ostrego zapalenia osierdzia – **skorzarzenie ibuprofenu i kolchicyny**. Obserwowano stopniową poprawę stanu ogólnego i ustępowanie zgłaszanych dolegliwości. W echokardiografii wykonanej po 5 dniach hospitalizacji stwierdzono prawidłową kurczliwość serca z EF 65%, bez płynu w osierdziu, poza tym obraz podobny był do wcześniej obserwowanego. Hospitalizacja trwała 8 dni. Wyniki badań laboratoryjnych w dniu poprzedzającym wypis zawarto w tabeli 2, a zapis EKG przy wypisaniu – na rycinie 2. Pacjentowi zalecono ograniczenie aktywności fizycznej przez 3 miesiące od wypisania ze szpitala.

Tabela 1. Wyniki badań laboratoryjnych przy przyjęciu do szpitala

Oznaczenie [jedn.]	Wynik	Zakres normy
Leukocyty [$\times 10^3/\mu\text{l}$]	8,63	4,0–10,0
Hemoglobina [g/dl]	14,4	14,0–18,0
Hematokryt (%)	43,8	40,0–54,0
Płytki krwi [$\times 10^3/\mu\text{l}$]	165	140–440
Sód [mmol/l]	140	136–145
Potas [mmol/l]	4,33	3,50–5,10
Glukoza [mg/dl]	102	60–100
Kwas moczowy [$\mu\text{mol/l}$]	335	202–416
Kreatynina [$\mu\text{mol/l}$]	63,7	62,0–106,0
GFR wg MDRD	> 90	> 90
Mocznik [mmol/l]	5,69	2,76–8,07
APTT [s]	30,3	26,0–36,0
INR	0,91	0,90–1,20
CK [j./l]	902	39–308
CK-MB mass [ng/ml]	96,08	< 5,00
Troponina I hs [ng/l]	20 965,35	< 47,3
CRP [mg/l]	17,50	< 5,00
Prokalcytonina [ng/ml]	< 0,02	< 0,10
AIAT [j./l]	24	10–50
AspAT [j./l]	86	10–50
TSH [jm./ml]	2,190	0,270–4,200
NT-proBNP [pg/ml]	471	< 125

GFR (glomerular filtration rate) – wskaźnik przesączania kłębuszkowego; MDRD – Modification of Diet in Renal Disease; APTT (activated partial thromboplastin time) – czas częściowej tromboplastyny po aktywacji; INR (international normalized ratio) – międzynarodowy współczynnik znormalizowany; CK (creatinine kinase) – kinaza kreatynowa; CK-MB (creatinine kinase myocardial bound) – frakcja sercowa kinazy kreatynowej; hs (high-sensitivity) – (oznaczana metodą) wysokoczuła; CRP (C-reactive protein) – białko C-reaktywne; AIAT (alanine aminotransferase) – aminotransferaza alaninowa; AspAT (aspartate aminotransferase) – aminotransferaza asparaginowa; TSH (thyrotropin-stimulating hormone) – tyreotropina; NT-proBNP (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide) – N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B

Dyskusja

Jak wspomniano, ostre zapalenie osierdzia może współwystępować z zapaleniem mięśnia sercowego (dwie możliwe postacie choroby to *myopericarditis* lub *perimyocarditis*). Ponadto w przypadku ostrego zapalenia osierdzia niekoniernie musi być obecny płyn w worku osierdziowym [1]. Tak było w omawianym przypadku – stwierdzono jednocześnie zajęcie obu powyższych struktur anatomicznych, ze śladową ilością płynu w jamie osierdzia.

Najczęstszą przyczyną zachorowań na *pericarditis* w krajach uprzemysłowionych są zakażenia wirusami kardiotropowymi, a w krajach rozwijających się częściej inne czynniki zakaźne, na przykład gruźlica. Pozostałe przyczyny zapaleń osierdzia to schorzenia autoimmunologiczne, choroby metaboliczne, urazy, nowotwory czy zawał serca

Tabela 2. Wyniki badań laboratoryjnych dzień przed wypisaniem

Oznaczenie [jedn.]	Wynik	Zakres normy
Leukocyty [$\times 10^3/\mu\text{l}$]	7,17	4,0–10,0
Hemoglobina [g/dl]	15,2	14,0–18,0
Hematokryt (%)	46,4	40,0–54,0
Płytki krwi [$\times 10^3/\mu\text{l}$]	191	140–440
Sód [mmol/l]	140	136–145
Potas [mmol/l]	4,22	3,50–5,10
Kreatynina [$\mu\text{mol/l}$]	66,0	62,0–106,0
GFR wg MDRD	> 90	> 90
Mocznik [mmol/l]	6,60	2,76–8,07
CK-MB mass [ng/ml]	0,90	< 5,00
Troponina I hs [ng/l]	31,16	< 47,3
CRP [mg/l]	4,22	< 5,00
AIAT [j./l]	31	10–50
AspT [j./l]	28	10–50
NT-proBNP [pg/ml]	351	< 125

GFR (glomerular filtration rate) – wskaźnik przesączania kłębuszkowego; MDRD – Modification of Diet in Renal Disease; CK-MB (creatinine kinase myocardial bound) – frakcja sercowa kinazy kreatynowej; hs (high-sensitivity) – (oznaczana metodą) wysokoczuła; CRP (C-reactive protein) – białko C-reaktywne; AIAT (alanine aminotransferase) – aminotransferaza alaninowa; AspAT (aspartate aminotransferase) – aminotransferaza asparaginowa; NT-proBNP (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide) – N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B

[1]. Opisywanego pacjenta potraktowano jako osobę z pierwotnym problemem w postaci ostrego zapalenia osierdzia najprawdopodobniej o etiologii wirusowej. Spełnione były dwa z czterech głównych kryteriów zapalenia osierdzia, bez ewidentnych odcinkowych zaburzeń kurczliwości lewej komory w badaniu echokardiograficznym. Wdrożono typowe leczenie farmakologiczne ostrego zapalenia osierdzia [1, 2], uzyskując bardzo dobry efekt kliniczny.

W prospektywnym badaniu kohortowym, którego wyniki opublikowano w 2008 roku, zaobserwowano, że spośród 274 pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia u 40 (14,6%) występowało także zapalenie mięśnia sercowego [3]. Stwierdzono elementy obrazu klinicznego przy przyjęciu, które były istotnie związane z szansą rozpoznania *myopericarditis*:

- występowanie arytmii (iloraz szans [OR, odds ratio] 17,6; 95-proc. przedział ufności (CI, confidence interval): 5,7–54,1; $p < 0,001$);
- płeć męska (OR 6,4; 95% CI: 2,3–18,4; $p = 0,01$);
- wiek poniżej 40 lat (OR 6,1; 95% CI: 2,2–16,9; $p = 0,01$);
- uniesienie odcinka ST (OR 5,4; 95% CI: 1,4–20,5; $p = 0,013$);
- niedawno występująca gorączka (OR 2,8; 95% CI = 1,1–7,7; $p = 0,044$).

Rozpoznanie kliniczne *myopericarditis* w opisanym przypadku było potwierdzane między innymi podwyższonymi wartościami markerów martwicy mięśnia sercowego.



Rycina 2. Zapis elektrokardiograficzny (EKG) wykonany przy wypisaniu: miarowy rytm zatokowy o częstości około 60/min, normogram, odcinek PQ = 120 ms, zespół QRS = 90 ms, odcinek QT = 400 ms, bez istotnych zmian w zakresie ST-T

U opisywanego pacjenta występowały cztery z pięciu powyższych elementów obrazu klinicznego zwiększających prawdopodobieństwo rozpoznania *myopericarditis*. W przebiegu zapaleń osierdzia zwiększone są również markery stanu zapalnego (stężenie białka C-reaktywnego [CRP, *C-reactive protein*], odczyn Biernackiego [OB], liczba leukocytów) [1, 2].

Uniesienie odcinka ST w wielu odprowadzeniach z często towarzyszącymi obniżeniami odcinka PR jest typowym objawem ostrego zapalenia osierdzia. Takie zmiany stwierdza się u około 60% pacjentów. Zmiany w EKG obrazują odczyn zapalny wewnętrznej blaszki osierdzia (nasierdzia), ponieważ osierdzie włókniste nie wykazuje aktywności elektrycznej. W zależności od stopnia zajęcia mięśnia sercowego klasyczne zmiany mogą współwystępować z rozlanymi zmianami załamka T, w tym z ich odwróceniami [1, 4]. U omawianego pacjenta występowały uniesienia odcinka ST w wielu odprowadzeniach, które nie układały się w typowy obraz przemawiający za okluzją jednej z tętnic niasierdziejowych. Przywołany zapis EKG (ryc. 1) jest podobny do innych zapisów rejestrowanych u pacjentów z *myopericarditis* [4, 5]. W literaturze można znaleźć również opisy przypadków pacjentów ze zmianami w EKG sugerującymi zamknięcie jednej z tętnic niasierdziejowych, które prowadziły

do wykonania koronarografii niewykazujących istotnych zmian w naczyniach wieńcowych [6–8].

Podsumowanie

Podsumowując, u pacjentów obciążonych czynnikami ryzyka miażdżycy naczyń krwionośnych zespoły osierdziowe można pomylić z ostrymi zespołami wieńcowymi. Należy je także różnicować z zespołami wczesnej repolaryzacji (podobny obraz EKG). Pacjenci z zapaleniem osierdzia zwykle zgłaszają bóle w klatce piersiowej, o charakterze osierdziowym. Często występują gorączka i duszność. Badania laboratoryjne ujawniają podwyższone markery stanu zapalnego. U osób z zapaleniem mięśnia sercowego zwiększone są ponadto wskaźniki martwicy miokardium. W postawieniu właściwej diagnozy bardzo pomocne jest badanie echokardiograficzne. Pacjenci z dominującymi cechami zapalenia osierdzia (*myopericarditis*) są leczeni niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi w dużych dawkach, często w połączeniu z kolchicyną [1].

Konflikt interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015; 36(42): 2921–2964, doi: [10.1093/eurheartj/ehv318](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318), indexed in Pubmed: [26320112](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26320112/).
2. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013; 11(2): 193–201, doi: [10.1586/erc.12.184](https://doi.org/10.1586/erc.12.184), indexed in Pubmed: [23405840](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23405840/).
3. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart*. 2008; 94(4): 498–501, doi: [10.1136/hrt.2006.104067](https://doi.org/10.1136/hrt.2006.104067), indexed in Pubmed: [17575329](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17575329/).
4. Chan TC, Brady W, Pollack M. Electrocardiographic manifestations: acute myopericarditis. *J Emerg Med*. 1999; 17(5): 865–872, doi: [10.1016/s0736-4679\(99\)00097-9](https://doi.org/10.1016/s0736-4679(99)00097-9).
5. Khan R, Iroka N, Tulpule S, et al. Myopericarditis: a diagnosis of uncertainty. *Cardiol Res*. 2015; 6(4-5): 332–335, doi: [10.14740/cr428w](https://doi.org/10.14740/cr428w), indexed in Pubmed: [28197253](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28197253/).
6. Nisbet BC, Breyer M. Acute myopericarditis with focal ECG findings mimicking acute myocardial infarction. *J Emerg Med*. 2010; 39(5): e153–e158, doi: [10.1016/j.jemermed.2008.01.013](https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2008.01.013), indexed in Pubmed: [18774257](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18774257/).
7. Nozari Y, Tajdini M, Mehrani M, et al. Focal myopericarditis as a rare but important differential diagnosis of myocardial infarction; a case series. *Emerg (Tehran)*. 2016; 4(3): 159–162, indexed in Pubmed: [27299147](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27299147/).
8. Sharif N, Dehghani P. Emergency files: acute pericarditis, myocarditis, and worse! *Can Fam Physician*. 2013; 59(1): 39–41, indexed in Pubmed: [23341656](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23341656/).