

Choroby osierdza: rozpoznawanie i leczenie

Masud H. Khandaker, MD, PhD; Raul E. Espinosa, MD; Rick A. Nishimura, MD; Lawrence J. Sinak, MD; Sharonne N. Hayes, MD; Rowlens M. Melduni, MD; Jae K. Oh, MD

Division of Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA

Pericardial Disease: Diagnosis and Management

Mayo Clin Proc 2010;85(6):572-593

Tłum. dr Marta Wróbel

Konsultacja: dr n. med. Piotr Jędrusik

Po przeczytaniu artykułu czytelnik powinien umieć: 1) podać kryteria diagnostyczne ostrego i nawracającego zapalenia osierdza, tamponady serca i zaciskającego zapalenia osierdza; 2) połączyć informacje uzyskane z wywiadów, badania przedmiotowego, EKG i badań laboratoryjnych w celu oceny, czy do rozpoznania różnych zespołów chorobowych w obrębie osierdza konieczne są dalsze badania obrazowe lub inwazyjne cewnikowanie serca; 3) zastosować właściwe metody postępowania oparte na dowodach z badań naukowych i doświadczeniu klinicznym, aby zmniejszyć liczbę zachorowań i poprawić przeżycie pacjentów z chorobami osierdza.

W SKRÓCIE

Choroby osierdza mogą przybierać postać ostrego zapalenia osierdza, wysięku do worka osierdziowego, tamponady serca i zaciskającego zapalenia osierdza. Później u pacjentów może rozwinąć się przewlekłe lub nawracające zapalenie osierdza. Nieprawidłowości strukturalne, w tym wrodzony brak osierdza i torbiele osierdza, występują rzadko i zwykle nie wywołują objawów. Lekarze muszą często szukać odpowiedzi na wiele pytań dotyczących diagnostyki i leczenia różnych zespołów chorobowych w obrębie osierdza: Jakie są kryteria diagnostyczne różnych postaci chorób osierdza? Które narzędzia diagnostyczne należy wykorzystywać? Kto wymaga hospitalizacji, a kogo można leczyć ambulatoryjnie? Które metody leczenia są najbardziej zasadne, biorąc pod uwagę dostępne dowody z badań klinicznych? Kiedy należy zastosować glikokortykosteroidy? Kiedy rozważyć perikardiektomię? Aby odnaleźć odpowiednie pozycje piśmiennictwa, przeszukaliśmy bazy PubMed i MEDLINE z wykorzystaniem następujących słów kluczowych: *diagnosis* (rozpoznanie), *treatment* (leczenie), *management* (postępowanie), *acute pericarditis* (ostre zapalenie osierdza), *relapsing/recurrent pericarditis* (nawracające zapalenie osierdza), *pericardial effusion* (wysięk do worka osierdziowego), *cardiac tamponade* (tamponada serca), *constrictive pericarditis* (zaciskające zapalenie osierdza) oraz *restrictive cardiomyopathy* (kardiomiopatia restrykcyjna). Badania wybierano, biorąc pod uwagę ich istotność oraz wpływ na praktykę kliniczną. W niniejszym przeglądzie przedstawiono dostępne dowody z badań naukowych oraz doświadczenia zdobyte w związku z leczeniem chorób osierdza w naszym ośrodku, aby ułatwić lekarzom rozwiązywanie trudnych kwestii dotyczących rozpoznawania i leczenia chorób osierdza.

Osierdzie (*pericardium*) to cienka powłoka, która oddziela serce od pozostałych struktur śródpiersia i stanowi jego strukturalną podporę, a jednocześnie wywiera znaczny wpływ hemodynamiczny na serce. Osierdzie nie jest niezbędną strukturą – prawidłowa czynność serca może być zachowana pomimo jego braku, natomiast proces chorobowy w jego obrębie, objawiający się jako ostre albo przewlekłe nawracające zapalenie osierdza, wysięk do worka osierdziowego, tamponada serca lub zaciskanie osierdza, może być trudny do leczenia, a niekiedy nawet stanowić zagrożenie życia. Etiologia chorób osierdza jest w wielu przypadkach trudna do określenia lub pozostaje nieustalona (postać idiopatyczna). Wykazano jednak związek chorób osierdza z mikroorganizmami (takimi jak wirusy i bakterie), chorobami ogólnoustrojowymi (w tym chorobą nowotworową, chorobami autoimmunologicznymi i tkanki łącznej), niewydolnością nerek, przebytych zabiegami kardiochirurgicznym lub zawłem mięśnia sercowego, urazami, rozwarstwieniem aorty, napromienianiem oraz, rzadko, stosowaniem leków.

Diagnostyka i leczenie chorób osierdza stanowią wyzwanie ze względu na szerokie spektrum objawowe i brak danych klinicznych, na których można by oprzeć wytyczne ACC (American College of Cardiology) i AHA (American Heart Association), chociaż ESC (European Society of Cardiology) w 2004 r. opublikowało zalecenia dotyczące chorób osierdza.¹ Celem niniejszego przeglądu jest opisanie metod rozpoznawania i leczenia głównych zespołów chorobowych w obrębie osierdza na podstawie piśmiennictwa medycznego oraz doświadczenia naszego ośrodka. Przeglądu piśmiennictwa dokonano, przeszukując bazy danych PubMed i MEDLINE z wykorzystaniem następujących słów kluczowych: *diagnosis* (rozpoznanie), *treatment* (leczenie), *management* (postępowanie), *acute pericarditis* (ostre zapalenie osierdza), *relapsing/recurrent pericarditis* (nawracające zapalenie osierdza), *pericardial effusion* (wysięk do worka osierdziowego), *cardiac tamponade* (tamponada serca), *constrictive pericarditis* (zaciskające zapalenie osierdza) oraz *restrictive cardiomyopathy* (kardiomiopatia restrykcyjna). Badania dobrano na

Tabela. Etiologia i szacowana częstość występowania ostrego zapalenia osierdzia

Przyczyna	Szacowana częstość (%) ^a
Idiopatyczna	85-90
Zakaźna	
Wirusy	1-2
Bakterie	1-2
Gruźlica	4
Grzyby	rzadko
Pasożyty	rzadko
Choroba nowotworowa	7
Ogólnoustrojowa choroba autoimmunologiczna	3-5
Stan po kardiotoronii lub operacji klatki piersiowej	rzadko (<1)
Rozwarstwienie aorty	rzadko (<1)
Uraz ściany klatki piersiowej	rzadko (<1)
Napromienianie ściany klatki piersiowej	rzadko (<1)
Działanie niepożądane leku	rzadko (<1)
Świeży zawał mięśnia sercowego	5-20 ^b
Zapalenie mięśnia sercowego	30 ^b
Mocznica	
Przed dializą	5
Po rozpoczęciu dializoterapii	13

^a Dane na temat szacowanej częstości występowania na podst. piśmiennictwa.^{1,3-5}

^b Częstość występowania zapalenia osierdzia w danej populacji pacjentów.

podstawie ich istotności oraz wpływu na praktykę kliniczną, natomiast nie wyznaczono żadnych ograniczeń dotyczących czasu ich przeprowadzenia.

Prawidłowe osierdzie

Prawidłowe osierdzie składa się z zewnętrznego worka – osierdzia włóknistego – oraz wewnętrznego, dwuwarstwowego worka zwanego osierdziem surowiczym. Jedną z warstw osierdzia surowiczego jest blaszka trzewna, czyli nasierdzie, które pokrywa powierzchnię serca i początkowe odcinki dużych naczyń. Odbiciem blaszki trzewnej jest blaszka ścienna osierdzia, która wyściela osierdzie włókniste. Obie blaszki są oddzielone od siebie jamą osierdziową, która u zdrowych ludzi zawiera od 15 do 50 ml płynu surowiczego (ultrafiltratu osocza). Osierdzie zapewnia mechaniczną ochronę serca i nawilżenie, zmniejszając tarcie pomiędzy nim i otaczającymi je strukturami, a ponadto wywiera istotny wpływ hemodynamiczny na przedsionki i komory serca.

Ostre zapalenie osierdzia

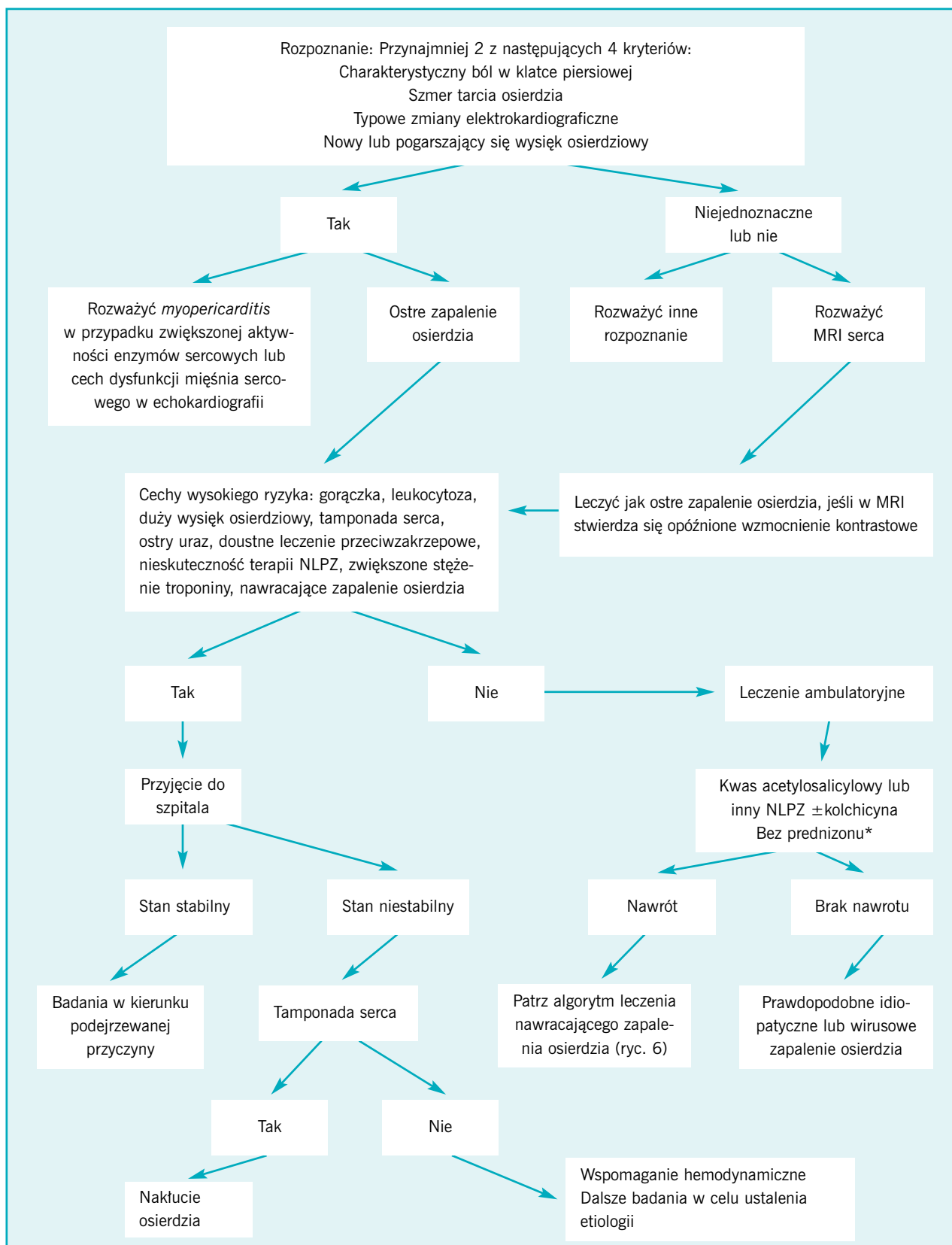
Ostre zapalenie osierdzia to częste zaburzenie spowodowane procesem zapalnym, które występuje jako odrębna jednostka chorobowa lub jako przejaw toczącej się choroby ogólnoustrojowej. Rozpoznaje się je u około 0,1% hospitalizowanych pacjen-

tów oraz u 5% pacjentów trafiających do szpitalnych izb przyjęć z powodu niewieńcowego bólu w klatce piersiowej.² U większości pacjentów ostre zapalenie osierdzia ma charakter idiopatyczny, ponieważ stosunkowo rzadko udaje się ustalić etiologię za pomocą testów diagnostycznych.^{3,4} Główne znane przyczyny choroby to: wirusy i bakterie (np. prątki gruźlicy), choroby ogólnoustrojowe, takie jak choroby z autoagresji lub związane z układem immunologicznym, naciek nowotworowy osierdzia, mocznica, przebyty świeży zawał mięśnia sercowego, rozwarstwienie aorty lub uraz ściany klatki piersiowej, a także przebyta kardiotoronia oraz zabieg torakochirurgiczny (tabela).

Rozpoznanie

Mimo iż nie ustalono kryteriów diagnostycznych ostrego zapalenia osierdzia, na podstawie wcześniejszych badań⁶⁻⁸ można sądzić, że powinny być spełnione co najmniej 2 z 4 następujących kryteriów: 1) charakterystyczny ból w klatce piersiowej, 2) tarcie osierdzia, 3) zmiany elektrokardiograficzne (EKG) wskazujące na zapalenie osierdzia oraz 4) nowy lub nasilający się wysięk do worka osierdziowego (ryc. 1).

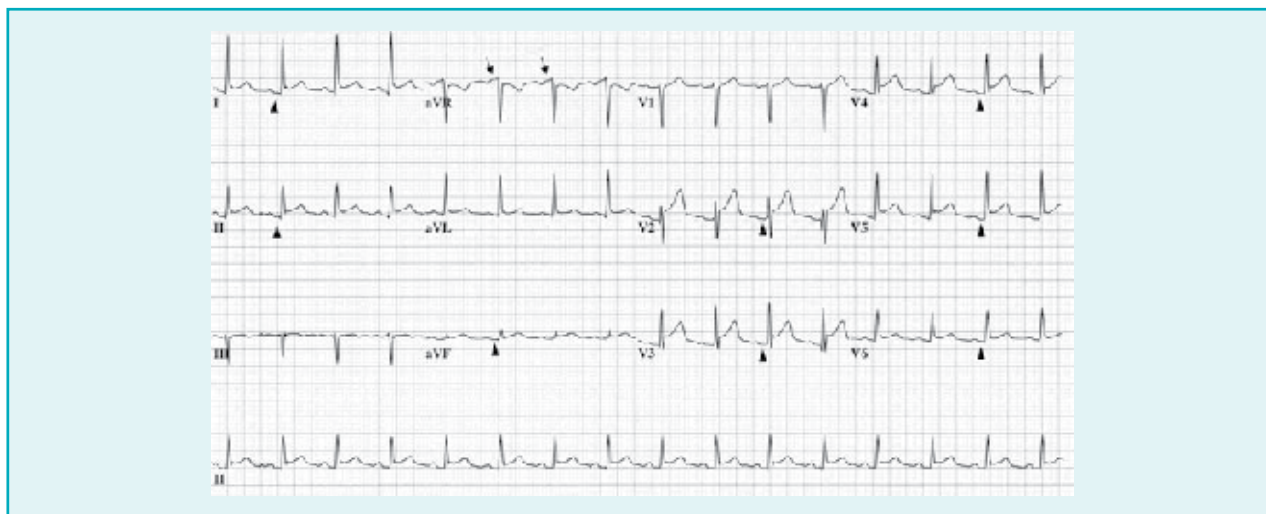
U niektórych pacjentów ostremu zapaleniu osierdzia towarzyszy jednocześnie zajęcie mięśnia sercowego. Rozpoznanie *myopericarditis* oznacza, że proces zapalny w obrębie osierdzia przeważa w stosun-



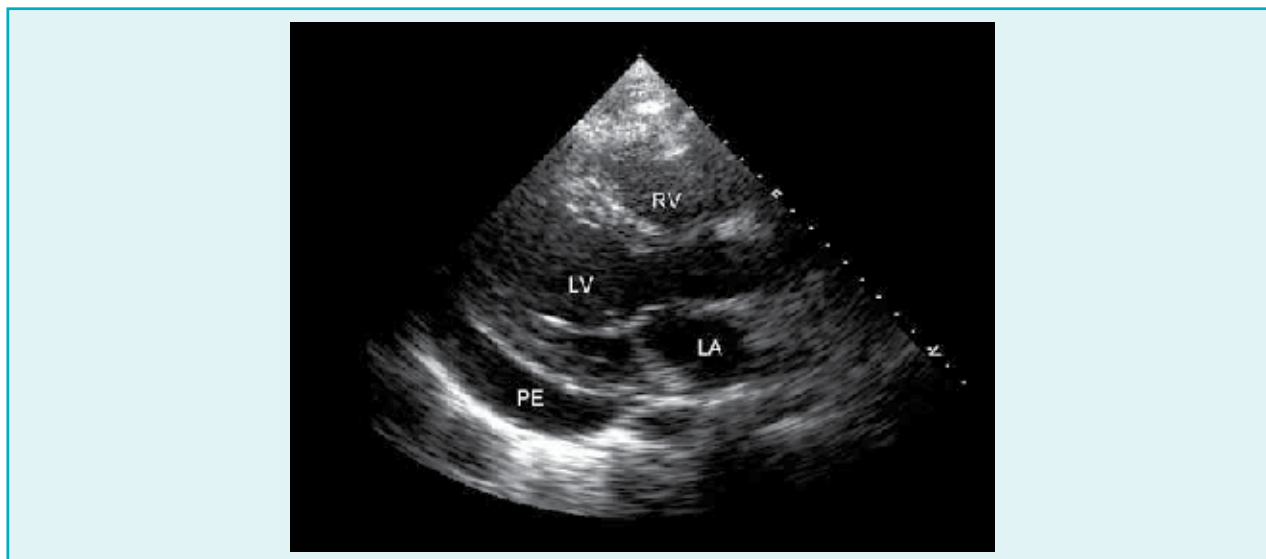
Rycina 1. Rozpoznawanie i leczenie ostrego zapalenia osierdzia

MRI (*magnetic resonance imaging*) – rezonans magnetyczny serca; NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

* Glikokortykosteroidów nie należy stosować rutynowo na początku choroby, chyba że stwierdzono etiologię reumatologiczną lub gdy NLPZ i kolchicina są przeciwwskazane.



Rycina 2. Zmiany elektrokardiograficzne w ostrym zapaleniu osierdzia. W odprzewodzeniach I, II, aVF oraz od V_1 do V_6 widać skośne do góry uniesienie odcinka ST. Odcinek PQ jest uniesiony w odprzewodzeniu aVR (strzałki) i lekko obniżony w odprzewodzeniach I, II, aVF oraz od V_2 do V_6 (groty). W odprzewodzeniu aVR widać lustrzane obniżenie odcinka ST.



Rycina 3. Dwuwymiarowa echokardiografia przezklatkowa w projekcji przymostkowej w osi długiej u pacjenta z ostrym zapaleniem osierdzia. Od tyłu serca widać umiarkowaną ilość płynu w worku osierdziowym (PE – pericardial effusion). LA (left atrium) – lewy przedsionek; LV (left ventricle) – lewa komora; RV (right ventricle) – prawa komora

ku do współistniejącego zapalenia mięśnia sercowego. Taką diagnozę można ustalić, gdy ostatecznie rozpoznano zapalenie osierdzia oraz gdy uzyskano dane wskazujące albo na zwiększoną aktywność enzymów sercowych, co sugeruje zapalne uszkodzenie mięśnia sercowego,⁹ albo na nowe ogniskowe lub rozlane upośledzenie czynności lewej komory w badaniach obrazowych, które nie wynika z innej przyczyny.¹⁰ Aby ustalić rozpoznanie *myopericarditis*, nie trzeba wykonywać biopsji endomiokardialnej. Z danych uzyskanych w niedawnym badaniu obserwacyjnym, które przeprowadzili Imazio i wsp.,¹⁰ wynika, że na zajęcie mięśnia sercowego w przebiegu ostrego zapalenia osierdzia wskazują następujące czynniki: płeć męska, młodszy wiek, arytmia, uniesienie odcinka ST w EKG, niedawna go-

rączka z objawami ze strony przewodu pokarmowego lub bólami mięśniowymi, zwiększona aktywność enzymów sercowych w surowicy oraz cechy dysfunkcji mięśnia sercowego w echokardiografii.

Ból w klatce piersiowej

W przypadku ostrego zapalenia osierdzia ból w klatce piersiowej zazwyczaj pojawia się nagle, jest zamostkowy, ma charakter opłucnowy, tj. nasila się podczas wdechu, a ponadto wiąże się z pozycją ciała – pacjenci mogą zgłaszać jego zmniejszenie przy pochylaniu się lub w pozycji pionowej. Podobnie jak w zawale mięśnia sercowego ból może promieniować do szyi, kończyn górnych lub lewego barku. Promieniowanie bólu do jednego lub obu grzbie-

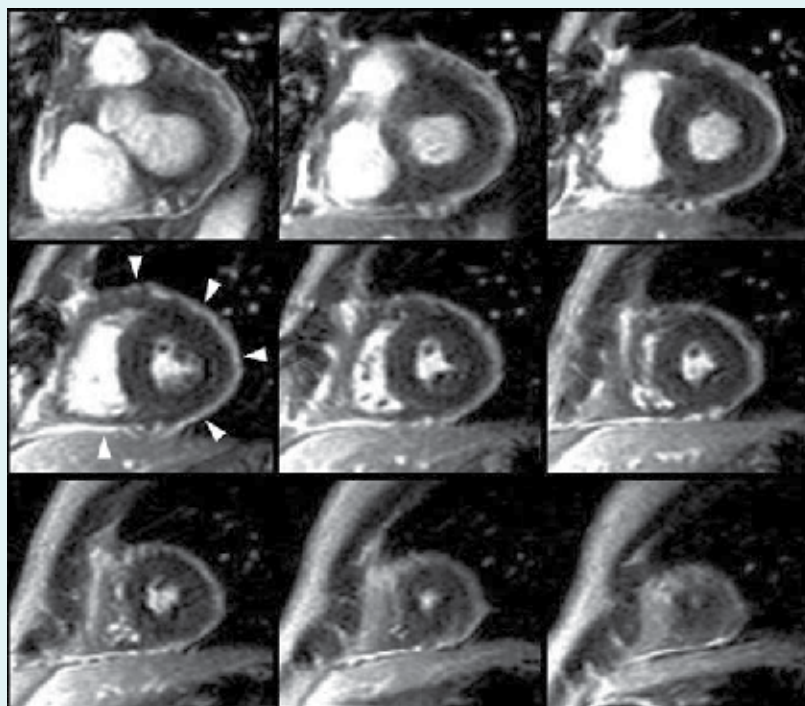
ni mięśnia czworobocznego jest jednak prawdopodobnie spowodowane zapaleniem osierdzia, ponieważ nerw przeponowy, który unerwia te mięśnie, przechodzi przez osierdzie. W zapaleniu osierdzia może też występować ból tępy i gniotący, co utrudnia odróżnienie tego stanu od niedokrwienia mięśnia sercowego.

Tarcie osierdzia

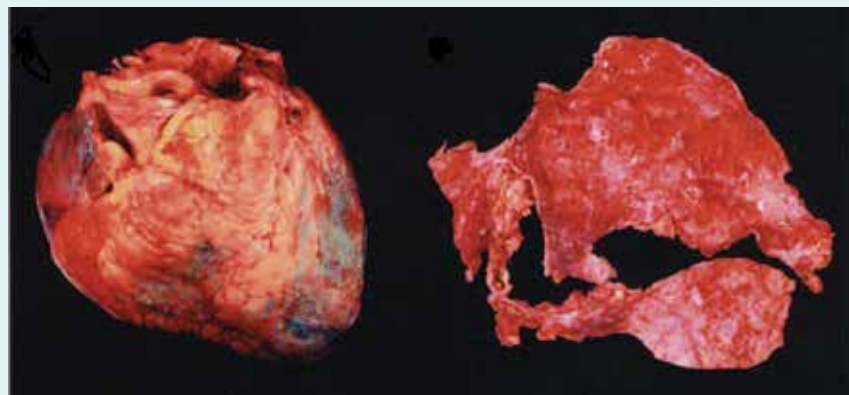
Szmer tarcia osierdzia, który powstaje w wyniku pocierania o siebie dwóch zmienionych zapalnie blaszek osierdzia, towarzyszy ruchowi serca wewnątrz worka osierdziowego. Nasilenie tarcia zmienia się zwykle wraz z upływem czasu, dlatego pacjentów należy badać wielokrotnie. Szmer tarcia, który stwierdza się w którymś momencie trwania choroby u 85% pacjentów,³ jest bardzo swoistym objawem zapalenia osierdzia. Jest to zazwyczaj wysoki, skrzypiący lub piszczący dźwięk, który najlepiej słychać przy lewym brzegu mostka. Klasyczny odgłos tarcia składa się z trzech faz odpowiadających ruchom serca podczas trzech faz cyklu jego pracy: 1) skurczowi przedsionków, 2) skurczowi komór oraz 3) szybkiemu napełnianiu na początku fazy rozkurczu serca.⁵ Niekiedy jednak szmer tarcia występuje tylko podczas jednej (szmer monofazowy) lub dwóch (szmer dwufazowy) faz cyklu serca¹¹ i wtedy trudno stwierdzić, czy na pewno wynika on z choroby osierdzia.

Elektrokardiografia

Typowe zmiany obserwowane w EKG w ostrym zapaleniu osierdzia obejmują wklęsłe uniesienie odcinka ST i obniżenie odcinka PQ w wielu odprowadzeniach¹²⁻¹⁵ (ryc. 2). Opisano jednak cztery fazy nieprawidłowości w EKG.^{7,8} W fazie 1., występującej w ciągu pierwszych godzin lub dni, w wielu odprowadzeniach można stwierdzić uniesienie odcinka ST (wtórne do zapalenia nasierdzia) oraz obniżenie odcinka PQ, a także lustrzane obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach aVR i V₁. Może też wystąpić uniesienie odcinka PQ w odprowadzeniu aVR, które wskazuje na przedsionkowy prąd uszkodzenia. Następnie odcinki ST i PQ ulegają normalizacji (faza 2.), po czym w wielu odprowadzeniach pojawiają się ujemne załamki T (faza 3.). W fazie 4. zapis EKG może ulec normalizacji lub też utrzymują się ujemne załamki T. Typową ewolucję zmian w EKG w ostrym zapaleniu osierdzia wykazano nawet u 60% pacjentów w serii klinicznej,¹⁶ a zmiany odpowiadające fazie 1. obserwowano u 80% pacjentów z zapaleniem osierdzia.¹⁷ Lekarze muszą umieć rozróżnić zmiany w EKG występujące w przebiegu ostrego zapalenia osierdzia i zawału mięśnia sercowego. W retrospektywnym badaniu przeprowadzonym ostatnio w Mayo Clinic wykazano, że pilną koronarografię wykonano u około 17% pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia,¹⁸ w tym zwłaszcza pacjentów z bólem o charakterze dławicowym, uniesieniem odcinka ST i zwiększonym stężeniem troponiny T. Mimo iż u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST konieczna jest natychmiastowa reperфуzja, lekarze muszą również brać pod uwagę zapalenie osierdzia, aby uniknąć niepotrzebnych koronarografii. Jeżeli możliwe jest



□ Rycina 4. Rezonans magnetyczny serca w osi krótkiej z opóźnionym wzmocnieniem kontrastowym po podaniu gadolinu u pacjenta z ostrym zapaleniem osierdzia. Wzmocnienie kontrastowe w obrębie osierdzia, widoczne jako jego rozjaśnienie (groty strzałek), sugeruje stan zapalny.



□ Rycina 5. Makroskopowe cechy anatomiczne nawracającego zapalenia osierdzia. Po lewej: widok osierdzia włóknistego od przodu u pacjenta z nawracającym zapaleniem osierdzia. Po prawej: zgrubiałe włókniste osierdzie po zabiegu perikardiektomii. Zdjęcie dzięki uprzejmości dr. Williama D. Edwardsa.

niezwłoczne wykonanie badania echokardiograficznego, może ono pomóc w diagnostyce, wykazując prawidłową regionalną czynność skurczową lewej komory.

Testy serologiczne

Markery zapalenia, takie jak liczba krwinek białych, OB i stężenie białka C-reaktywnego (CRP – *C-reactive protein*), są zwykle zwiększone. Wyniki tych badań dostarczają jednak niewiele informacji na temat zasadniczej przyczyny zapalenia osierdzia, są zatem mało przydatne w ustalaniu strategii dalsze-

go postępowania. Uważano, że u wielu pacjentów z idiopatycznym ostrym zapaleniem osierdzia u podłoża tego stanu leży zakażenie wirusowe, jednak nie wykazano klinicznej użyteczności hodowli wirusów i oznaczania miana przeciwciał,^{3,4,19} a rozpoznanie wirusowego ostrego zapalenia osierdzia nie zmienia postępowania terapeutycznego. Biorąc pod uwagę rzadkość sytuacji, w których u podłoża ostrego zapalenia osierdzia leżą choroby autoimmunologiczne, wykonywanie rutynowych testów serologicznych w celu wykrycia przeciwciał przeciwdro-
dowych i czynnika reumatoidalnego jest mało przydatne i po-

winno być zlecane tylko wtedy, gdy objawy kliniczne wskazują na te choroby. Stężenie troponiny I w surowicy jest zwykle minimalnie zwiększone,^{9,20} najprawdopodobniej wskutek zajęcia podosierdziejowej warstwy mięśnia sercowego przez proces zapalny. U większości chorych ze zwiększonym stężeniem troponiny i ostrym zapaleniem osierdzia wynik koronarografii jest jednak prawidłowy.²⁰ Zwiększone stężenie troponiny nie wiąże się z gorszym rokowaniem, a jego wartości wracają do normy w ciągu 1-2 tygodni.⁵

RTG klatki piersiowej

Powiększenie sylwetki serca bez zmian w obrębie pól płucnych wskazuje na istotny wysięk do worka osierdziowego i obecność ≥ 200 ml płynu osierdziowego.² Powiększenie sylwetki serca obserwuje się jednak rzadko i u większości pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia obraz RTG klatki piersiowej jest prawidłowy.

Echokardiografia

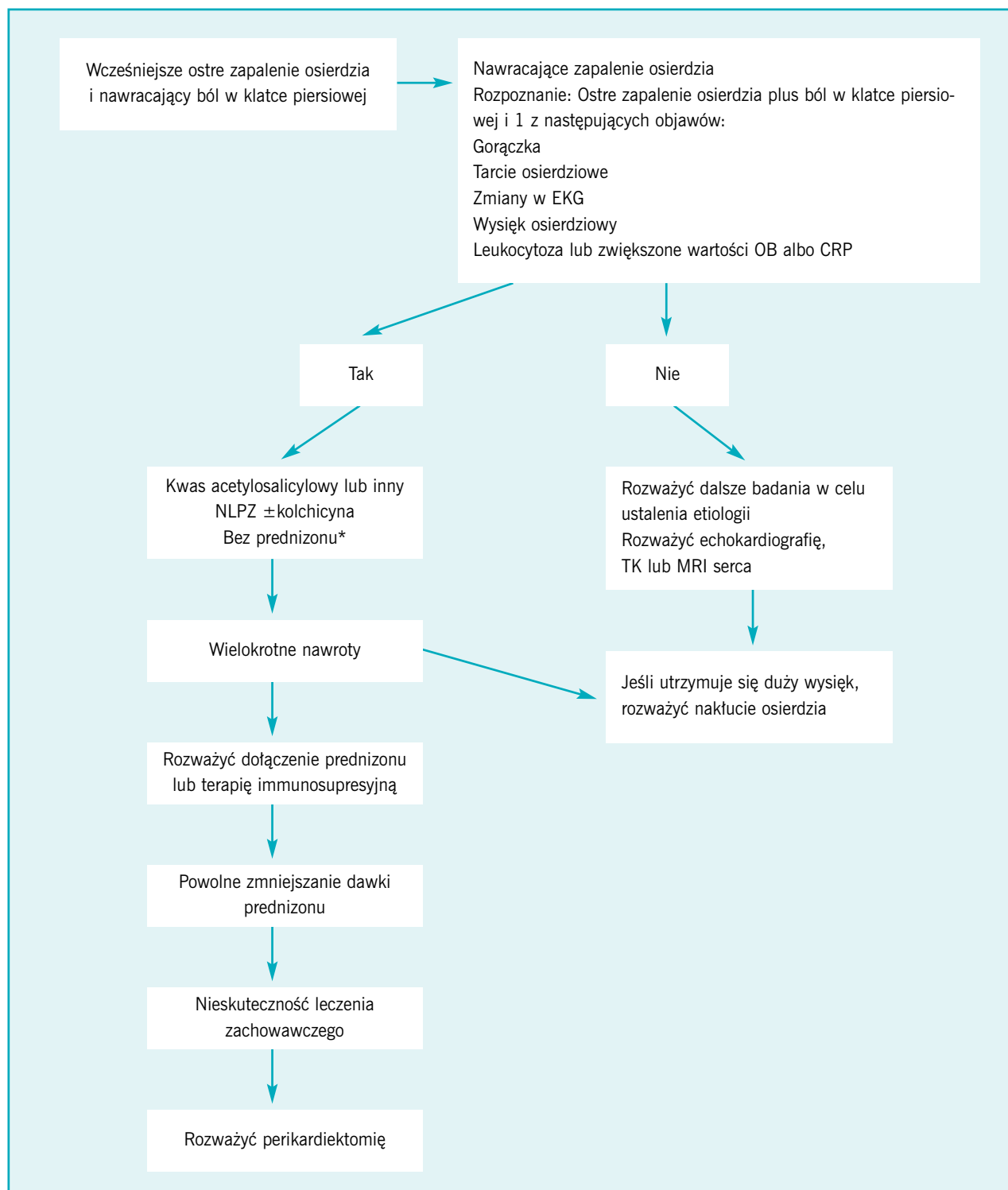
Wykonanie echokardiografii przezklatkowej zaleca się u tych pacjentów z podejrzeniem ostrego zapalenia osierdzia, u których obserwuje się zaburzenia hemodynamiczne.²¹ Wykrycie znacznego wysięku do worka osierdziowego (ryc. 3) potwierdza rozpoznanie i wpływa na dalsze postępowanie, zwłaszcza jeśli występują cechy tamponady serca i konieczne jest nakłucie osierdzia w trybie nagłym.

Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny serca

Do rozpoznawania zapalenia osierdzia coraz częściej stosuje się tomografię komputerową (TK) i rezonans magnetyczny (MRI – *magnetic resonance imaging*) serca. Obie metody obrazowania są bardzo czułe w wykrywaniu uogólnionych lub ograniczonych wysięków i można je wykorzystywać do pomiarów grubości osierdzia. Prawidłowa grubość osierdzia jest mniejsza niż 4 mm, a zazwyczaj wynosi 1-2 mm.^{1,22} U pacjenta z ostrym zapaleniem osierdzia TK może wykazać zwiększoną grubość osierdzia, ale nie jest to cecha charakterystyczna zapalenia. Najczulszą metodą rozpoznawania ostrego zapalenia osierdzia jest obrazowanie osierdzia techniką MRI z opóźnionym wzmocnieniem kontrastowym. W tej metodzie prawidłowe osierdzie ma kolor czarny ze względu na małą zawartość wody, natomiast u pacjentów z zapaleniem osierdzia obserwuje się zwiększony opóźniony wychwyt gadolinu przez zmienione zapalnie osierdzie (ryc. 4). MRI serca jest również pomocny w wykrywaniu zajęcia mięśnia sercowego u pacjentów z *myopericarditis*.

Wstępna ocena

W większości przypadków przebieg ostrego zapalenia osierdzia jest łagodny i dlatego nie u wszystkich pacjentów potrzebna jest pełna diagnostyka. Wstępna ocena powinna jednak umożliwić identyfikację pacjentów z zapaleniem osierdzia z cechami dużego ryzyka, takimi jak znaczny wysięk lub tamponada serca.



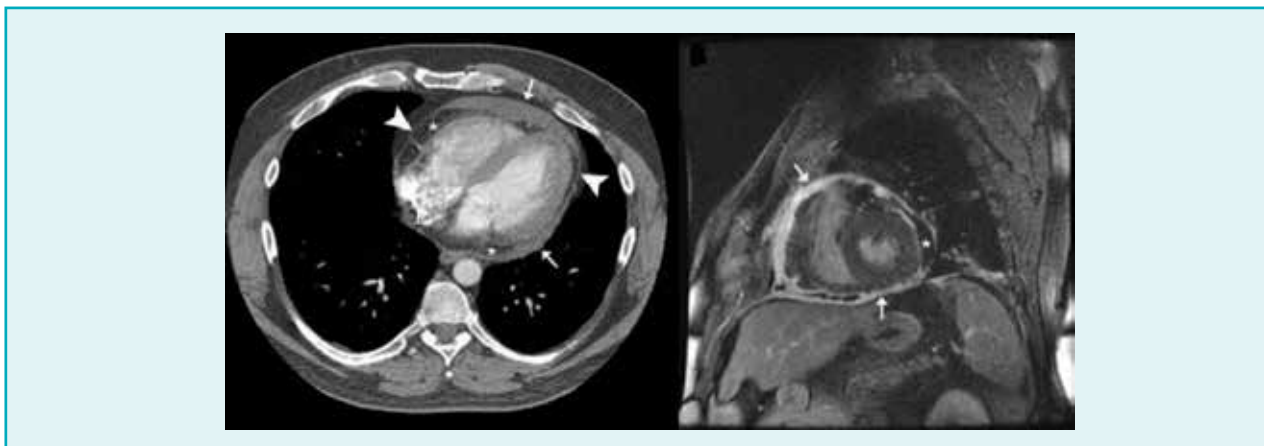
□ Rycina 6. Leczenie nawracającego zapalenia osierdzia

MRI (*magnetic resonance imaging*) – rezonans magnetyczny; CRP (*C-reactive protein*) – białko C-reaktywne; TK – tomografia komputerowa; OB – odczyn Biernackiego; NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

* Glikokortykosteroidów nie należy stosować rutynowo, chyba że stwierdzono etiologię reumatologiczną lub istnieją przeciwwskazania do stosowania NLPZ i kolchicyny.

W diagnostyce trzeba również uwzględnić takie przyczyny ostrego zapalenia osierdzia, jak gruźlica, zakażenia ropne, mocznica oraz nowotwory.

Zbierając wywiady i przeprowadzając wstępne badanie przedmiotowe, należy zwrócić szczególną uwagę na objawy tamponady serca, takie jak tętno dziwaczne (paradoksalne) i objaw Kussmau-



Rycina 7. Obraz TK i MRI serca w przewlekłym nawracającym zapaleniu osierdzia. Po lewej: obraz TK serca. Widoczne obszary pogrubiałego osierdzia (strzałki) i ograniczonego wysięku osierdziowego (*). U tego pacjenta z przewlekłym nawracającym zapaleniem osierdzia widać też obszary osierdzia o prawidłowej grubości (groty). Po prawej: MRI serca tego samego pacjenta z widocznym opóźnieniem wzmocnienia kontrastowego osierdzia po podaniu gadolinu, obraz w osi krótkiej. Wzmocnienie kontrastowe w obrębie osierdzia, widoczne jako jego rozjaśnienie (strzałki), wskazuje na zapalenie. Widoczny jest również ograniczony wysięk osierdziowy (*).

ła, tj. paradoksalne zwiększenia ciśnienia w żyłach szyjnych podczas wdechu. Wykonanie echokardiografii przezklatkowej jest zasadne u wszystkich pacjentów z podejrzeniem ostrego zapalenia osierdzia, u których stwierdza się zaburzenia hemodynamiczne.²¹

U większości pacjentów diagnostyka powinna obejmować EKG, RTG klatki piersiowej, ocenę morfologii krwi obwodowej z rozmazem oraz oznaczenie OB lub stężenia CRP. U osób, u których podejrzewa się autoimmunologiczne lub zakaźne podłoże choroby, należy dodatkowo ocenić miano przeciwciał przeciwdrobnoustrojowych, wykonać próbę tuberkulinową lub przeprowadzić zastępujący ją test QuantiFERON-TB [obecnie QuantiFERON-TB Gold – przyp. red.], przeprowadzić badania serologiczne w kierunku zakażenia HIV oraz wykonać posiewy krwi. Jeśli dane z wywiadów i badania przedmiotowego wskazują na swoistą przyczynę, taką jak złośliwy proces nowotworowy, należy wykonać odpowiednie badania dodatkowe. Przydatność rutynowych badań wirusologicznych jest niska, a stwierdzenie etiologii wirusowej zwykle nie prowadzi do zmian w postępowaniu.⁴ W przypadkach, w których rozpoznanie ostrego zapalenia osierdzia pozostaje niepewne, przydatny może być MRI serca.

Nie u wszystkich pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia konieczna jest hospitalizacja, natomiast przyjęcia do szpitala wymagają chorzy z cechami dużego ryzyka,^{16,23} do których należą: gorączka (temperatura >38°C), leukocytoza, duży wysięk w worku osierdziowym (przestrzeń bezchowa >20 mm), tamponada serca, ostry uraz, stan upośledzonej odporności, stosowanie doustnych leków przeciwzakrzepowych, nieskuteczność NLPZ (niesteroidowych leków przeciwzapalnych), zwiększone stężenie troponiny oraz nawracające lub przewlekłe zapalenie osierdzia. W badaniu, w którym oceniano pacjentów bez niekorzystnych wskaźników prognostycznych leczonych ambulatoryjnie z powodu ostrego zapalenia osierdzia, nie odnotowano żadnych poważnych powikłań w ciągu 39 miesięcy trwania obserwacji.¹⁶

Leczenie

Jeżeli ostre zapalenie osierdzia nie ma etiologii wirusowej ani charakteru idiopatycznego, leczenie powinno być przyczynowe. Pacjenci bez cech dużego ryzyka mogą być leczeni ambulatoryjnie. W terapii wirusowego lub idiopatycznego ostrego zapalenia osierdzia stosuje się NLPZ, kolchicynę i glikokortykosteroidy. Postępowanie i rokowanie u pacjentów z *myopericarditis* i ostrym zapaleniem osierdzia są podobne.¹⁰

Niesteroidowe leki przeciwzapalne

W wytycznych ESC z 2004 r. zalecono stosowanie NLPZ w przypadku idiopatycznego lub wirusowego zapalenia osierdzia,¹ za cel terapii uznając uśmierzzenie bólu i ustąpienie stanu zapalnego. Najczęściej stosuje się ibuprofen i kwas acetylosalicylowy, które u większości pacjentów co prawda szybko uśmierzają ból,^{6,8,16,24} ale nie zmieniają naturalnego przebiegu choroby. Stosowanie kwasu acetylosalicylowego w dużej dawce (800 mg doustnie co 6-8 h przez 7-10 dni, a następnie stopniowe zmniejszanie dawki o 800 mg tygodniowo w ciągu dalszych 3 tygodni) w połączeniu z ochroną błony śluzowej żołądka za pomocą mizoprostolu (600-800 µg/24 h) lub omeprazolu (20 mg/24 h) oceniano w wielu badaniach,^{6,16} w których wykazano jego dużą skuteczność głównie u pacjentów z idiopatycznym lub domniemanym wirusowym zapaleniem osierdzia. W leczeniu ostrego zapalenia osierdzia skuteczne są również indometacyna²⁵ i ketorolak²⁶. U pacjentów, którzy w ciągu tygodnia nie odpowiadają na NLPZ, prawdopodobna jest inna etiologia niż idiopatyczna lub wirusowa.¹⁶ Kwas acetylosalicylowy powinno się wybierać do leczenia u pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia w przebiegu zawału mięśnia sercowego ze względu na konieczność stosowania leczenia antyagregacyjnego, natomiast przeciwzapalne działanie innych NLPZ poza kwasem acetylosalicylowym może niekorzystnie wpływać na gojenie się mięśnia sercowego i powstawanie

blizny.²⁷⁻³⁰ U pacjentów z chorobą wieńcową należy unikać indometacyny, ponieważ zmniejsza ona przepływ krwi w naczyniach wieńcowych.²⁷ U wszystkich chorych leczonych NLPZ należy stosować inhibitor pompy protonowej lub inną formę ochrony błony śluzowej żołądka.

Kolchicina

W badaniach obserwacyjnych wykazano skuteczność kolchicyny w uśmierzaniu bólu u pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia, a także w zapobieganiu nawrotom zapalenia osierdzia.^{31,32} Za celowością rutynowego stosowania tego leku w terapii ostrego zapalenia osierdzia przemawiają wyniki prospektywnego badania COPE (Colchicine for Acute Pericarditis).⁶ Uczestniczyli w nim pacjenci z pierwszym w życiu epizodem ostrego zapalenia osierdzia, których w sposób losowy przydzielono do grupy leczenia kolchicyną w skojarzeniu z kwasem acetylosalicylowym lub samym kwasem acetylosalicylowym. Stosowanie kolchicyny istotnie zredukowało objawy w ciągu 72 godzin oraz liczbę nawrotów choroby w ciągu 18 miesięcy, a ponadto u żadnego pacjenta w grupie leczonej tym lekiem nie wystąpiła tamponada serca ani zaciskające zapalenie osierdzia.

Głównym działaniem niepożądanym, z powodu którego przerywano leczenie kolchicyną u około 8% pacjentów, była biegunka.⁶ Do rzadszych obserwowanych działań niepożądanych leku należą: zahamowanie czynności szpiku, hepatotoksyczność i uszkodzenie miocytów.³³⁻³⁵ Przewlekła choroba nerek może zwiększać stężenie kolchicyny i stanowi główny czynnik ryzyka wystąpienia objawów niepożądanych.^{36,37} Kolchicina jest ponadto w znacznym stopniu metabolizowana w wątrobie przez izoenzym 3A4 cytochromu P450 (CYP)³⁸ i dlatego leki, które wchodzi w interakcję z CYP, mogą zwiększyć jej stężenie. Kolchicina jest również substratem glikoproteiny P, przenośnika odgrywającego rolę w eliminacji leków. Makrolidy hamują aktywność glikoproteiny oraz CYP i mogą utrudniać eliminację kolchicyny, prowadząc do wystąpienia toksycznego działania leku.^{35-37,39}

Zalecamy rozważenie 4-6-tygodniowej terapii kolchicyną u wszystkich chorych z ostrym zapaleniem osierdzia, szczególnie tych, u których podawanie NLPZ przez tydzień okazało się nieskuteczne. Kolchicyny powinno się jednak unikać lub należy stosować ją ostrożnie u pacjentów z ciężką niewydolnością nerek, zaburzeniami czynności wątroby i dróg żółciowych, zaburzeniami składu krwi lub motoryki przewodu pokarmowego.

Glikokortykosteroidy

Mimo iż w ostrym zapaleniu osierdzia obserwuje się często spektakularną odpowiedź na glikokortykosteroidy, w wielu badaniach wykazano, że ich wczesne stosowanie wiązało się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nawracającego zapalenia osierdzia.^{5,6,40} W badaniu COPE⁶ stosowanie glikokortykosteroidu było niezależnym czynnikiem ryzyka nawrotu (OR 4,3). Stosowanie leków z tej grupy należy zatem rozważać tylko wte-

dy, jeżeli pacjent nie odpowiedział na terapię NLPZ i kolchicyną oraz wykluczono swoistą przyczynę zapalenia osierdzia. W wytycznych ESC z 2004 r.¹ zalecono systemowe podawanie glikokortykosteroidów jako początkowe leczenie ostrego zapalenia osierdzia, jeżeli jego przyczyną jest choroba o podłożu immunologicznym, choroba tkanki łącznej lub mocznica. Jeżeli w ostrym zapaleniu osierdzia wskazane jest leczenie glikokortykosteroidami, zalecamy stosowanie prednizonu w dużej dawce (1 mg/kg/24 h), którą następnie powoli się zmniejsza. Redukcję dawki leku należy rozpocząć po około 2-4 tygodniach i tylko wtedy, gdy u pacjenta ustąpiły objawy, a stężenie CRP w surowicy uległo normalizacji. Powolne zmniejszanie dawki ma często zasadnicze znaczenie w zapobieganiu nawrotom. Donoszono o skuteczności doosierdziowego podawania glikokortykosteroidów w leczeniu ostrego zapalenia osierdzia, ale inwazyjność tej drogi podawania ogranicza jej użyteczność kliniczną.^{41,42}

Nakłucie osierdzia

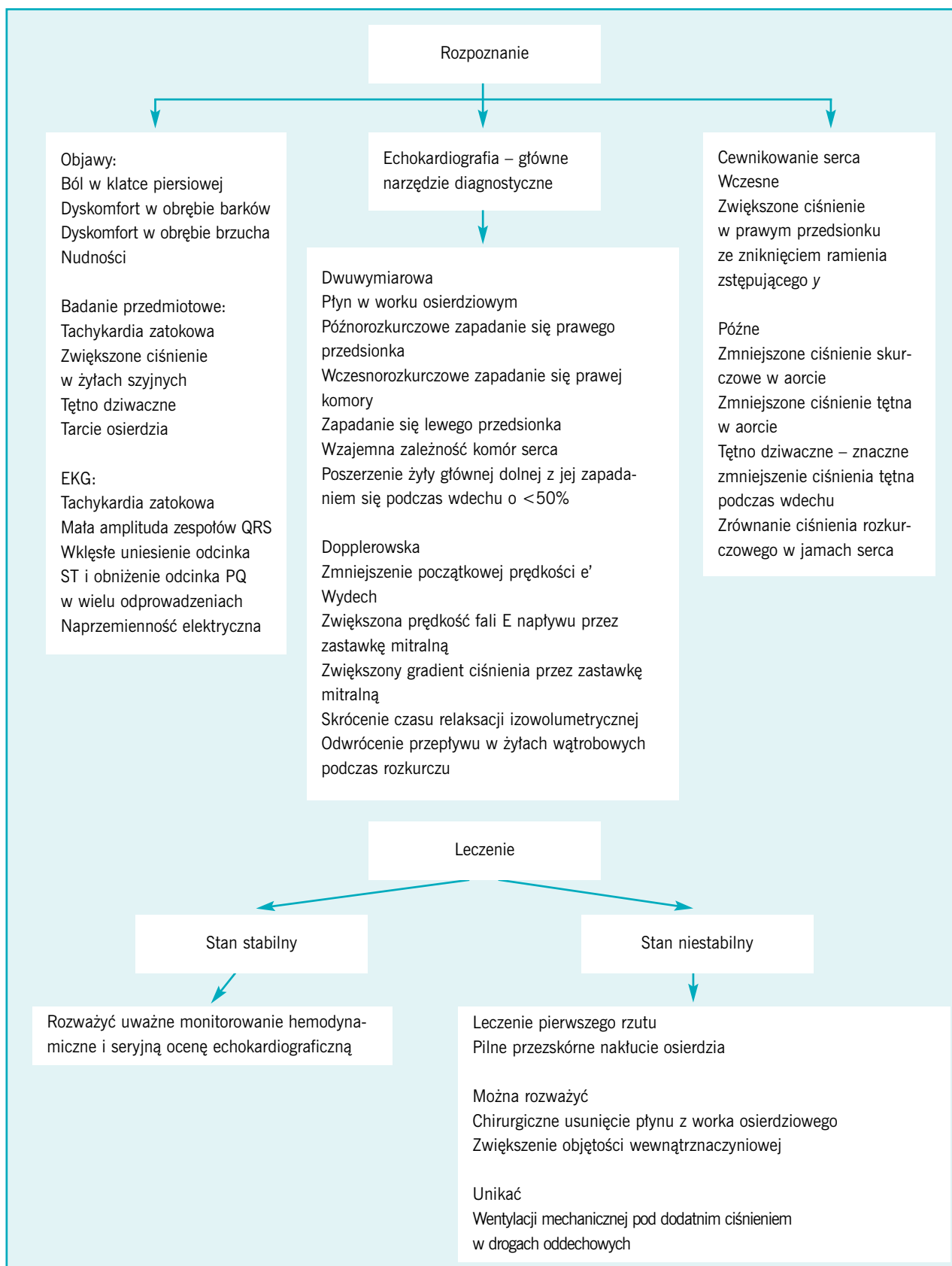
W wytycznych ESC z 2004 r.¹ opowiedziano się za wykonywaniem nakłucia osierdzia w przypadku podejrzenia ropnego, gruzliczego lub nowotworowego zapalenia osierdzia. Nakłucie osierdzia można również wykonywać u pacjentów z uporczywym objawowym wysiękiem do worka osierdziowego.

Nawracające zapalenie osierdzia

Nawracające zapalenie osierdzia jest jednym z najbardziej skomplikowanych powikłań ostrego zapalenia osierdzia i jak dotąd nie ustalono optymalnego sposobu jego leczenia. Nawracające zapalenie osierdzia można sklasyfikować jako nieustające lub przerywane. W przypadku nieustającej postaci tego zaburzenia przerywanie terapii przeciwzapalnej (np. kwasem acetylosalicylowym, indometacyną, ibuprofenem) prawie zawsze powoduje nawrót w okresie krótszym niż 6 tygodni.⁴³ Ten typ nawracającego zapalenia osierdzia występuje szczególnie często u pacjentów leczonych glikokortykosteroidami – w kilku badaniach klinicznych wykazano, że średnia liczba nawrotów u chorych stosujących leki z tej grupy była znacznie większa niż u tych chorych, którzy nie przyjmowali glikokortykosteroidów.^{5,6,40} W typie przerywanym nawracającego zapalenia osierdzia okresy bez objawów i leczenia trwają dłużej niż 6 tygodni. Makroskopowe cechy anatomiczne nawracającego zapalenia osierdzia przedstawiono na rycinie 5.

Ponieważ wcześniejsze badania kliniczne przeprowadzono w stosunkowo małych grupach pacjentów, częstość występowania nawracającego zapalenia osierdzia nie jest dobrze znana. W seriach klinicznych obejmujących więcej niż 40 pacjentów wynosiła ona jednak od 8% do 80%⁴³⁻⁴⁵ (średnio 24%), co wyraźnie wskazuje, że nawracające zapalenie osierdzia stanowi poważny problem kliniczny.

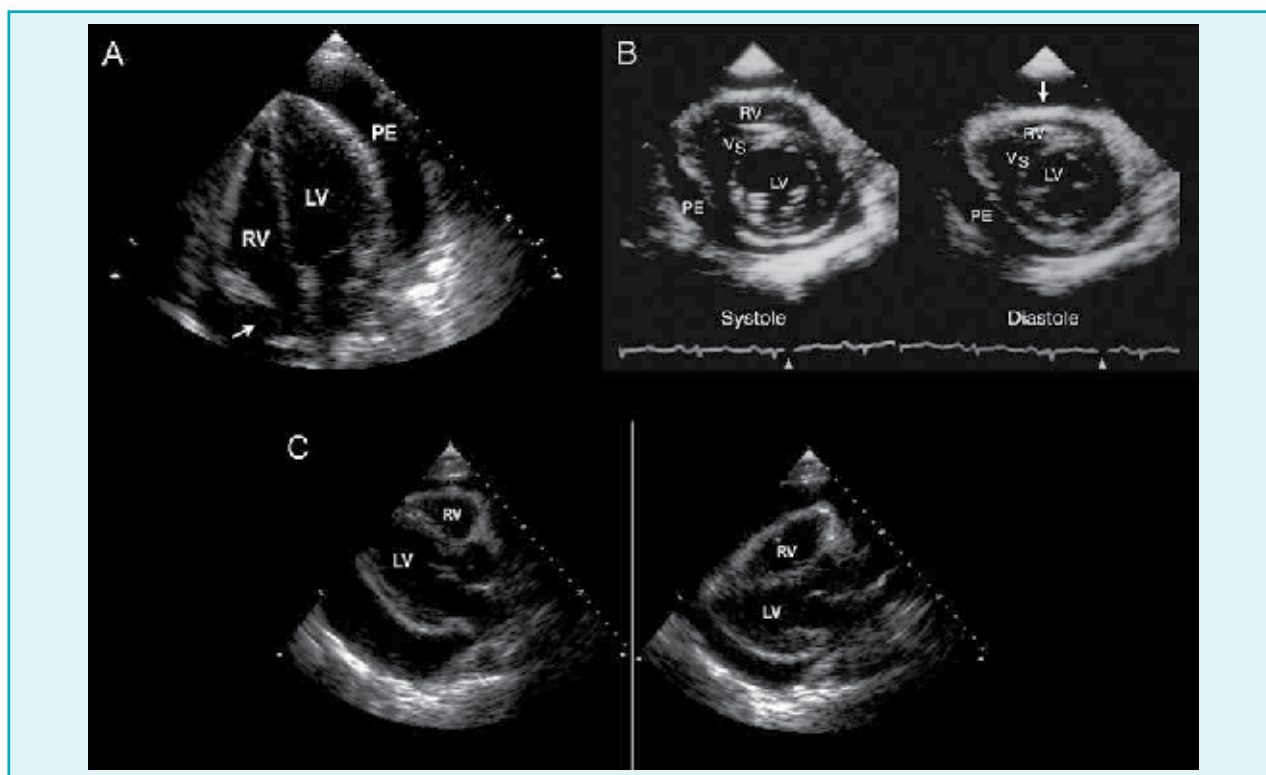
W związku z tym, że w leczeniu nawracającego zapalenia osierdzia często skuteczne są glikokortykosteroidy i inne metody lecze-



Rycina 8. Rozpoznawanie i leczenie tamponady serca

E – wczesne napełnianie rozkurczowe

e' – wczesnorozkurczowa prędkość pierścienia mitralnego



Rycina 9. Cechy tamponady serca w echokardiografii dwuwymiarowej. A: Obraz w projekcji koniuszkowej czterojamowej ukazujący późnorozkurczowe zapadnięcie się prawego przedsionka (strzałka). Utrzymywanie się zapadnięcia prawego przedsionka przez okres dłuższy niż 1/3 cyklu pracy serca jest bardzo czułe i swoiste dla tamponady. B: Wczesnorozkurczowe zapadnięcie się (strzałki) prawej komory jest typowe dla tamponady. C: Projekcja przymostkowa w osi długiej ukazująca kołyszący ruch serca (tańczące serce) w worku osierdziowym, w którym znajduje się duża ilość płynu; ruch ten odpowiada za występowanie naprzemienności elektrycznej w EKG. LV (*left ventricle*) – lewa komora; PE (*pericardial effusion*) – płyn w worku osierdziowym; V_s (*ventricular septum*) – przegroda międzykomorowa. Opracowano na podst. 63. pozycji piśmiennictwa.

nia immunosupresyjnego, a diagnostyka wskazuje na obecność autooprzeciwciał, uważa się, że choroba ma przede wszystkim etiologię autoimmunologiczną.^{1,46} Do innych przyczyn nawracającego zapalenia osierdzia należą zakażenia wirusowe i inne, a także zespoły po uszkodzeniu osierdzia lub mięśnia sercowego; możliwa jest również postać idiopatyczna.^{42,47,48} Do przyczyn nawracającego zapalenia osierdzia nie zalicza się natomiast gruźliczego, ropnego i nowotworowego zapalenia osierdzia.^{49,50}

Rozpoznanie

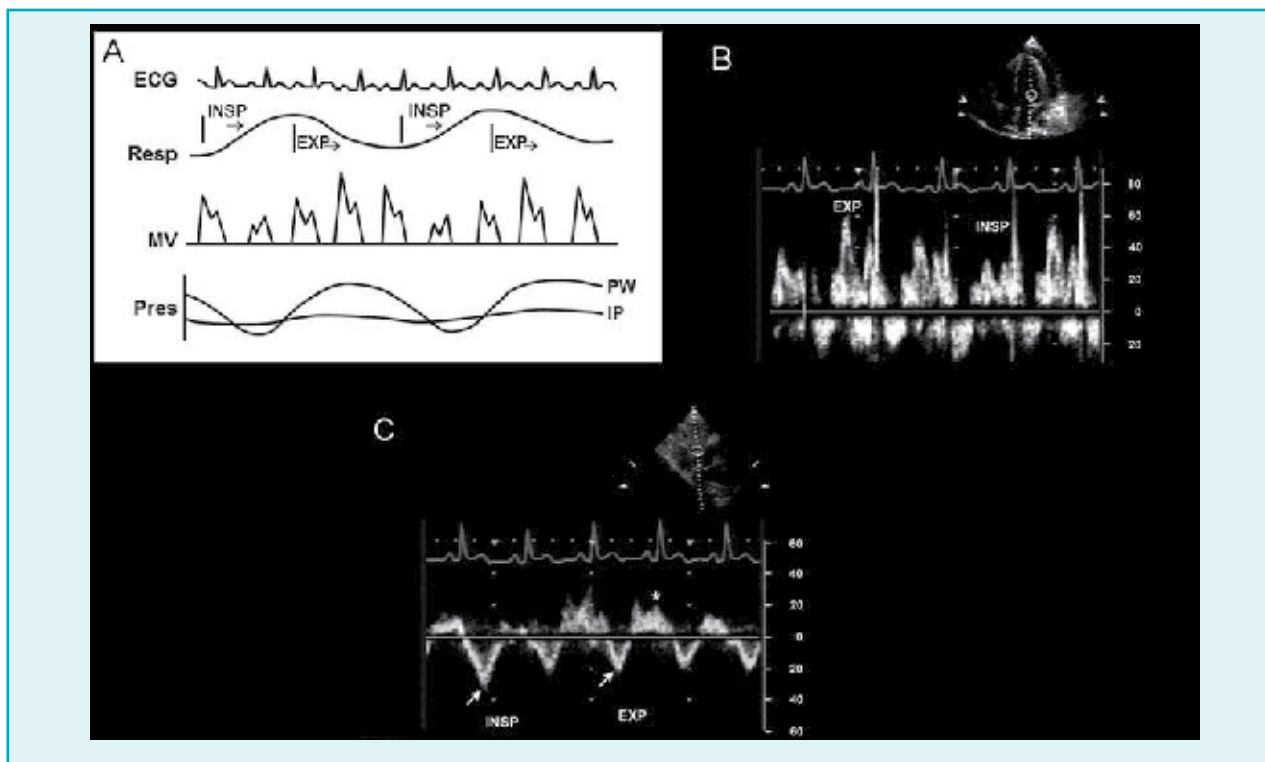
Rozpoznanie nawracającego zapalenia osierdzia wymaga udokumentowanego pierwszego epizodu ostrego zapalenia osierdzia, po którym nastąpił nawrót bólu w klatce piersiowej pochodzenia osierdziowego w połączeniu z jednym z następujących objawów lub nieprawidłowych wyników badań dodatkowych:⁵¹ gorączka, tarcie osierdzia, zmiany w EKG typowe dla ostrego zapalenia osierdzia (ryc. 2), płyn w worku osierdziowym stwierdzony w badaniu echokardiograficznym, leukocytoza, przyspieszone OB lub zwiększone stężenie CRP (ryc. 6). W ustaleniu rozpoznania pomocna może być też TK serca, która pozwala na ocenę grubości osierdzia i wielkości wysięku do worka osierdziowego (ryc. 7, zdjęcie po lewej). Niezawodną i obiektywną metodą wy-

krywania zapalenia w obrębie osierdzia jest stwierdzenie opóźnionego wychwytu gadolinu przez osierdzie w MRI serca (ryc. 7, zdjęcie po prawej).⁵²

Pierwsze objawy nawracającego zapalenia osierdzia zazwyczaj występują w ciągu 18-20 miesięcy po pierwszym epizodzie.^{6,53} Początkowy epizod ostrego zapalenia osierdzia jest zwykle bardziej nasilony niż kolejne. Ból w klatce piersiowej jest najczęściej ostry i postępujący, nasila się w pozycji leżącej, a ustępuje przy pochylaniu się. Pomiędzy nawrotami większość pacjentów czuje się dobrze, ale u niektórych osób choroba ma charakter utrzymujący się lub przewlekły.^{41,42}

Leczenie

Mimo iż zaciskające zapalenie osierdzia, zajęcie mięśnia sercowego i tamponada serca są rzadkie u pacjentów z nawracającym zapaleniem osierdzia, nieustanne nawroty mogą znacznie pogarszać jakość życia niektórych chorych.⁴³ Celem leczenia powinno być łagodzenie objawów i zapobieganie nawrotom, a postępowanie obejmuje również ograniczenie aktywności fizycznej. Jeżeli etiologia choroby jest znana, należy zastosować leczenie przyczynowe. W przypadku idiopatycznego i wirusowego zapalenia osierdzia można stosować kwas acetylosalicylowy (650 mg doust-



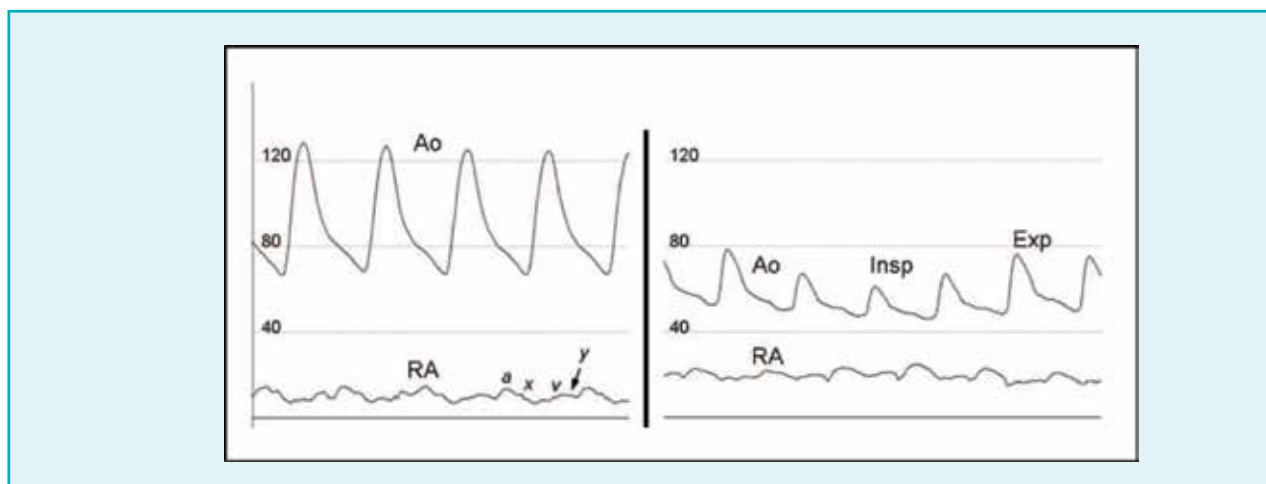
Rycina 10. Cechy tamponady serca w echokardiografii dopplerowskiej. A: Schemat przedstawiający równoczesny zapis EKG, czynności oddechowej (Resp – respirometer), napływu przez zastawkę mitralną (MV – mitral valve) oraz zmian ciśnienia (Pres – pressure) wewnątrzsercowego (IP – intrapericardial) i ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych (PW – pulmonary wedge). Ciśnienie wewnątrzsercowe nie zmienia się znacznie podczas oddychania, natomiast ciśnienie PW zmniejsza się podczas wdechu (INSP – inspiration), co powoduje zmienność oddechową napętnienia lewej komory i prędkość napływu przez zastawkę mitralną w ocenie dopplerowskiej. B: Prędkość napływu przez zastawkę mitralną w ocenie dopplerowskiej wykazuje zmienność oddechową: prędkość fali wczesnego napływu mitralnego (E) jest większa w fazie wydechu (EXP – expiration) niż wdechu. C: Zapis prędkości przepływu w żyłach wątrobowych w badaniu dopplerowskim w trybie fali pulsacyjnej: w czasie wydechu przepływ do przodu (strzałki) zmniejsza się, a odwrócenie przepływu w rozkurczu zwiększa (*). Opracowano na podst. 63. pozycji piśmiennictwa.

nie co 4-6 h), inne NLPZ (np. ibuprofen w dawce 200-400 mg co 4-6 h lub indometacynę w dawce 25-50 mg co 6-8 h) lub paracetamol (500-750 mg co 4-6 h) w monoterapii lub w skojarzeniu.⁴³ W kilku badaniach wykazano, że w zapobieganiu nawrotom skuteczna jest kolchicina.^{6,31,51} W badaniu COPE⁶ dowiedziono, że kolchicina skutecznie zapobiegała nawracającemu zapaleniu osierdzia, jeśli podano ją po pierwszym epizodzie ostrego zapalenia osierdzia, a w badaniu CORE (Colchicine for Recurrent Pericarditis)⁵¹ wykazano, że stosowanie kolchicyny zapobiegało kolejnym nawrotom, gdy podano ją po pierwszym epizodzie nawracającego zapalenia osierdzia. Kolchicynę można więc podawać pacjentom po pierwszym epizodzie ostrego zapalenia osierdzia, ale należy jej unikać lub stosować ją ostrożnie u chorych z ciężką niewydolnością nerek, zaburzeniami czynności wątroby, dróg żółciowych i motoryki przewodu pokarmowego oraz nieprawidłowościami składu krwi. Dawka początkowa wynosi 2-3 mg/24 h, a później można stosować dawkę podtrzymującą (0,5-1 mg/24 h), którą należy podawać przez co najmniej rok po ostatnim epizodzie zapalenia osierdzia.

Mimo iż w obecnych wytycznych zaleca się ograniczanie stosowania glikokortykosteroidów w terapii nawracającego zapa-

lenia osierdzia, w większości serii klinicznych stwierdzano, że leki te są stosowane u 60-90% pacjentów.⁵⁴ Jeżeli to możliwe, należy unikać glikokortykosteroidów, ponieważ z przeprowadzonych badań wynika, że ich podawanie może sprzyjać nawrotom. Według niektórych badaczy krótkotrwałe stosowanie prednizolonu w dużej dawce może jednak zmniejszać częstotliwość nawrotów.^{55,56} Zalecamy leczenie glikokortykosteroidami tylko u tych pacjentów, u których NLPZ i kolchicina są przeciwwskazane lub u których nawracające zapalenie osierdzia ma etiologię autoimmunologiczną lub reumatologiczną. Z naszego doświadczenia wynika, że u pacjentów otrzymujących już glikokortykosteroidy z powodu nawracającego zapalenia osierdzia podawanie NLPZ lub kwasu acetylosalicylowego w dużych dawkach przez kilka miesięcy z bardzo powolnym zmniejszaniem dawki prednizonu o 1 mg tygodniowo lub co 2 tygodnie jest skutecznym sposobem zapobiegania nawrotom. Inni autorzy również donosili o przydatności glikokortykosteroidów w małych, stopniowo zmniejszanych dawkach w leczeniu nawracającego zapalenia osierdzia.^{57,58}

Mimo iż w celu łagodzenia objawów opornego nawracającego zapalenia osierdzia proponuje się wykonywanie perikardiektomii, takie leczenie nie zawsze skutkuje ustaniem nawrotów za-



Rycina 11. Hemodynamika ostrej tamponady serca podczas cewnikowania serca. Po lewej: w bardzo wczesnych stadiach tamponady serca ciśnienie w prawym przedsionku (RA – *right atrial*) jest nieznacznie zwiększone, z wyraźnie zaznaczoną falą *a* i zmniejszeniem ramienia zstępującego *y* (strzałka), co wskazuje na nieprawidłowości napełniania lewej komory. Ciśnienie w aorcie (Ao – *aortic pressure*) jeszcze się nie zmniejszyło z powodu znacznego skurczu naczyń, a ciśnienie tętna pozostaje prawidłowe. Po prawej: ponieważ tamponada postępuje, ciśnienie w aorcie i ciśnienie tętna znacznie się zmniejszają. Dalszy spadek ciśnienia w aorcie podczas wdechu (Insp – *inspiration*) w porównaniu z wydechem (Exp – *expiration*) jest cechą tętna dziwaczного. *a* – fala *a*; *x* – ramię zstępujące *x*; *v* – fala *v*

palenia. Zabieg ten należy jednak rozważyć u pacjentów z ciężkim nawracającym zapaleniem osierdzia, którzy nie odpowiedzieli na właściwe leczenie.¹ Nasze wstępne doświadczenia wskazują, że w takich przypadkach perikardiektomia może być korzystna. Spośród 41 pacjentów, u których w latach 1975-2000 w Mayo Clinic przeprowadzono ten zabieg z powodu przewlekłego nawracającego zapalenia osierdzia i których dokumentacja została retrospektywnie przeanalizowana, 25 osób (61%) było obserwowanych przez rok; po upływie tego czasu wszyscy pacjenci zgłosili zmniejszenie objawów, a 23 chorych (92%) nie przyjmowało już glikokortykosteroidów.⁵⁹

Tamponada serca

Dla tamponady serca charakterystyczne jest gromadzenie się płynu w worku osierdziowym, które prowadzi do wzrostu ciśnienia w jamie osierdzia. W miarę zwiększania się ilości płynu zmniejsza się ruchomość blaszki ściennej osierdzia. Tamponada występuje, gdy wszystkie jamy serca są uciśnięte wskutek wzrostu ciśnienia wewnątrzosierdziowego do wartości, która powoduje upośledzenie napływu krwi z żył systemowych do prawego przedsionka.²⁷ Zwiększone ciśnienie w worku osierdziowym prowadzi do spadku ciśnienia przezściennego w mięśniu sercowym, a wielkość jam serca zmniejsza się, podobnie jak ich podatność rozkurczowa, pojemność minutowa serca i ciśnienie tętnicze krwi. Mimo tamponady znaczna część spadku ciśnienia w klatce piersiowej podczas wdechu jest przenoszona poprzez osierdzie na prawą połowę serca, powodując zwiększenie systemowego powrotu żylnego podczas wdechu i powiększenie prawej komory serca. Kiedy jednak ciśnienie wewnątrzosierdziowe jest wystarczająco wysokie, osierdzie uniemożliwia rozciąganie się wolnej ściany prawej ko-

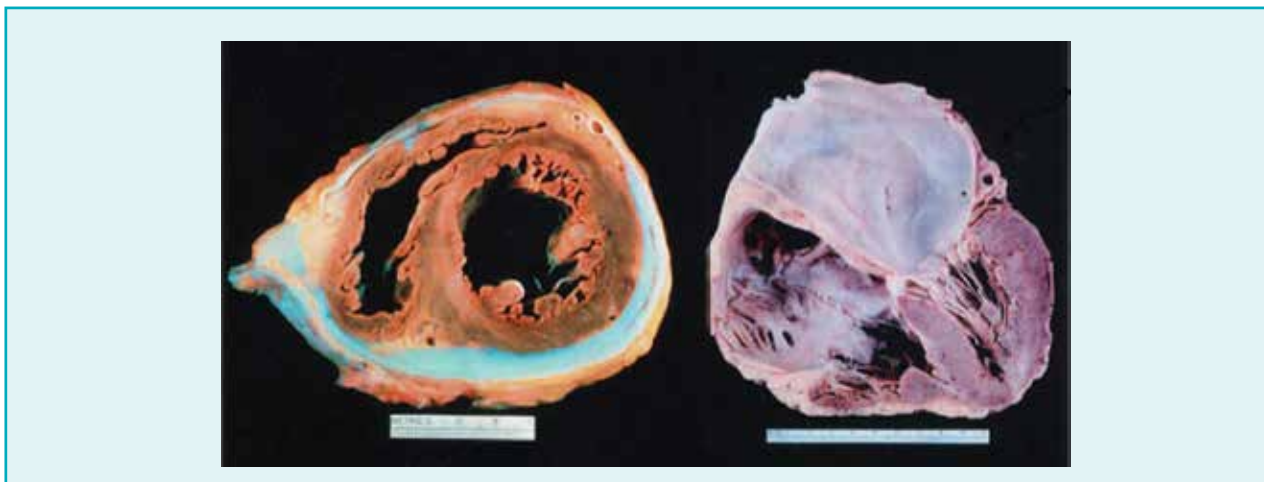
mory. Jej powiększenie jest ograniczone do przegrody międzykomorowej i dlatego dochodzi do jej przesunięcia w kierunku lewej komory. Skutkuje to zmniejszeniem podatności lewej komory oraz jej napełniania podczas wdechu.²⁷

Tamponada może być ostra, podostra, o ograniczonym zasięgu lub niskociśnieniowa. Ostra tamponada, która nie będzie odpowiednio leczona, jest nagłym stanem zagrożenia życia. Często towarzyszy jej spadek ciśnienia tętniczego, ból w klatce piersiowej oraz duszność. Tamponadę serca należy brać pod uwagę u pacjentów ze wstrząsem kardiogenym, zwłaszcza gdy stwierdzi się u nich zwiększone ciśnienie w żyłach szyjnych lub czynność elektryczną serca bez tętna (rozkojarzenie elektromechaniczne). Obecnie jedną z najczęstszych przyczyn ostrej tamponady stały się inwazyjne zabiegi wykonywane w obrębie serca.⁶⁰ Podczas wielu z nich trzeba stosować leczenie przeciwzakrzepowe i uzyskać dostęp do lewego przedsionka serca poprzez wykonanie nakłucia przezprzegrodowego, co niesie ze sobą ryzyko krwawienia do worka osierdziowego i tamponady.

Rozpoznanie

Badanie przedmiotowe

W zależności od typu i ciężkości tamponady w badaniu przedmiotowym mogą występować różne odchylenia (ryc. 8).¹ Ból w klatce piersiowej jest skutkiem nagromadzenia się płynu w worku osierdziowym i ostrego podrażnienia struktur osierdzia. Zazwyczaj pacjent odczuwa dyskomfort za mostkiem, który promieniuje do szyi i szczęki. Do nietypowych objawów należą: dyskomfort w obrębie barku, jamy brzusznej, a nawet nudności. U pacjentów z podostłą tamponadą dominującym objawem mo-



□ Rycina 12. Makroskopowe cechy anatomiczne zaciskającego zapalenia osierdzia i kardiomiopatii restrykcyjnej. Po lewej: serce pacjenta, który zmarł z powodu zaciskającego zapalenia osierdzia. Osierdzie jest pogrubione i zwapniałe; można zaobserwować zwłóknienie i przyleganie do siebie warstw osierdzia. Napętnianie rozkurczowe prawej i lewej komory było znacznie zmniejszone. Po prawej: serce pacjenta, który zmarł z powodu kardiomiopatii restrykcyjnej. Napętnienie rozkurczowe jest ograniczone przez nieprawidłowy mięsień sercowy, co skutkuje powiększeniem przedsionków. W kardiomiopatii restrykcyjnej komory nie są powiększone. Zdjęcie dzięki uprzejmości dr. Williama D. Edwardsa.

że być ból w obrębie prawego górnego kwadrantu brzucha wynikający z zastoju krwi w żyłach wątroby i obrzęków obwodowych. U większości pacjentów występuje tachykardia zatokowa jako fizjologiczna reakcja służąca utrzymaniu rzutu serca. Ciśnienie w żyłach szyjnych jest prawie zawsze zwiększone: fala x jest zachowana, natomiast fala y zmniejszona lub nieobecna w wyniku zmniejszenia napętniania komory w rozkurczu. W tamponadzie często stwierdza się tętno dziwaczne, które jest pogłębieniem występującej w warunkach prawidłowych zmienności tętna podczas wdechu. Rozpoznajemy je, gdy podczas wdechu następuje zmniejszenie skurczowego ciśnienia tętniczego o więcej niż 10 mmHg. Wykazano, że tętno dziwaczne jest wskaźnikiem predykcijnym ciężkości tamponady serca.⁶¹ Tarcie osierdziowe, choć nie występuje często, również może być słyszalne w tamponadzie serca, jeśli jej przyczyną jest proces zapalny toczący się w obrębie osierdzia.⁷ Objaw Kussmaula to wzrost ciśnienia w żyłach szyjnych podczas wdechu, który może występować w tamponadzie, ale rzadko przy braku zaciskania osierdzia.

Elektrokardiografia

Z tamponadą serca wiąże się kilka rodzajów zmian w EKG, m.in. tachykardia zatokowa, mała amplituda zespołów QRS, a także zmiany typowe dla ostrego zapalenia osierdzia, w tym wklęsłe uniesienie odcinka ST oraz obniżenie odcinka PQ w wielu odprawieniach. Zespoły QRS o małej amplitudzie, definiowanej jako <0,5 mV w odprawieniach kończynowych, ustępują w ciągu tygodnia po leczeniu tamponady za pomocą nakłucia lub leków przeciwzapalnych.⁶² Naprzemiennosc elektryczna, definiowana jako zmiany amplitudy lub osi zespołów QRS z pobudzenia na pobudzenie, która odzwierciedla tańczący ruch serca w płynie osierdziowym, jest swoistym, ale niezbyt czułym objawem tamponady serca.²

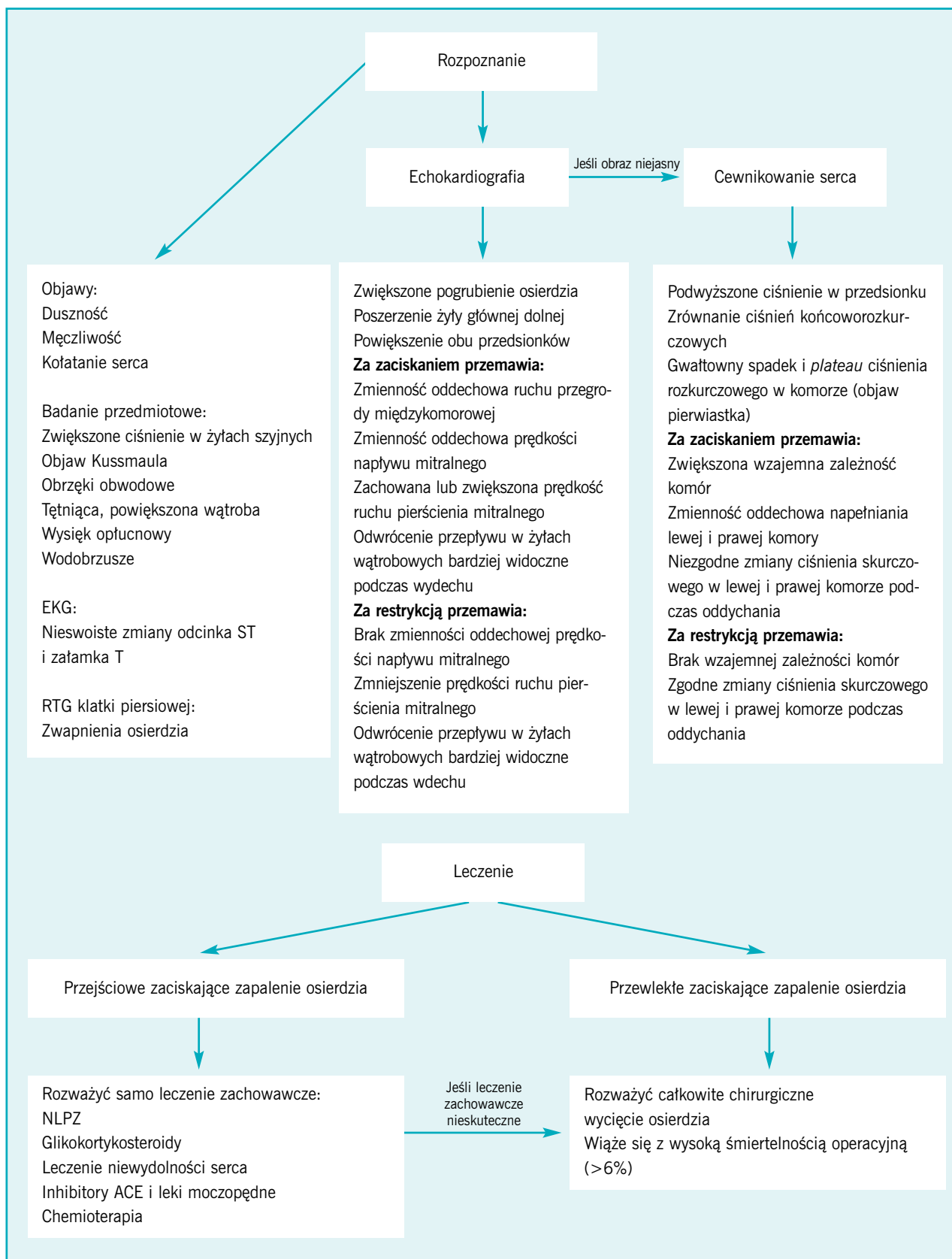
RTG klatki piersiowej

W przypadku ostrej tamponady obraz RTG klatki piersiowej jest zazwyczaj prawidłowy, a sylwetka serca nie powiększa się przy ilości płynu osierdziowego do 200 ml.² Kiedy jednak ilość płynu się zwiększa, cień serca staje się kulisty.

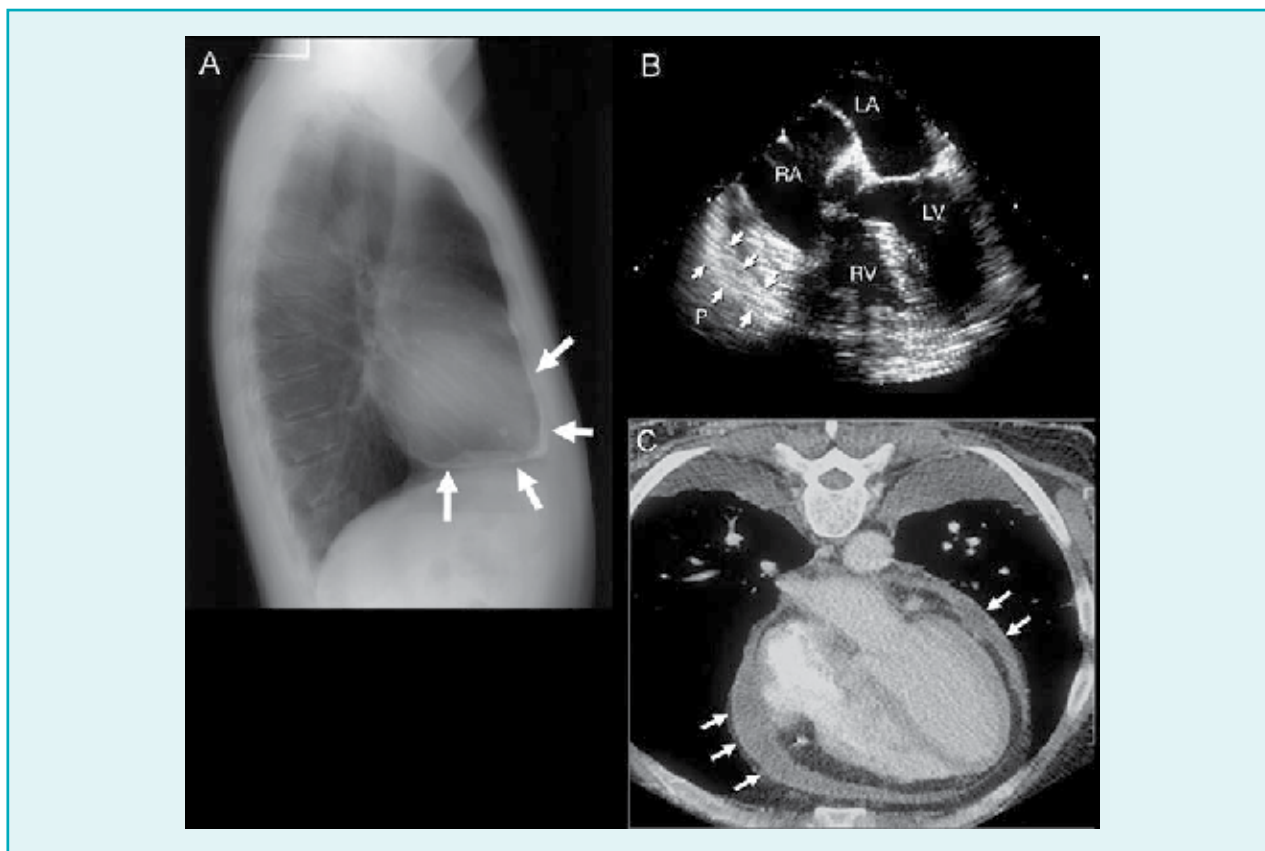
Badania obrazowe

Zastosowanie echokardiografii w przypadku tamponady serca ma rangę zalecenia klasy I.²¹ Do typowych zmian (ryc. 9⁶³) należą późnorozkurczowe zapadanie się ścian prawego przedsionka oraz wczesnorozkurczowe zapadanie się ścian prawej komory, gdy ciśnienie wewnątrzosierdziowe przewyższy ciśnienie panujące wewnątrz jam serca.^{1,64,65} W tamponadzie maksymalne ciśnienie w worku osierdziowym występuje pod koniec rozkurczu, gdy objętość prawego przedsionka jest minimalna, co powoduje jego odkształcenie.⁶⁶ Utrzymywanie się zapadnięcia prawego przedsionka przez więcej niż 1/3 cyklu pracy serca jest bardzo czułym i swoistym objawem tamponady.⁶⁶ Jamy prawej połowy serca nie zapadają się nawet w przypadku tamponady, jeżeli ciśnienie po prawej stronie serca jest zwiększone. Zapadanie się lewego przedsionka, do którego również może dochodzić w tamponadzie, jest bardzo swoistym,^{1,64,67} ale mało czułym objawem. Do zapadania się lewej komory dochodzi rzadko ze względu na mięśniową budowę jej ściany.^{1,64,68} Gdy tamponada serca jest spowodowana stanem zagrażającym życiu, takim jak rozwarstwienie aorty lub pęknięcie wolnej ściany serca, dwuwymiarowa echokardiografia może wykazać obecność skrzeplin wewnątrz osierdzia.

Podczas oddychania w prawej i lewej komorze następują odwrotne zmiany, które wskazują na wzajemną zależność obu komór. Podczas wdechu przegroda międzykomorowa ugina się w kierunku lewej komory z powodu zwiększonego systemowego powrotu żylnego do prawej komory i ograniczonych możliwości rozciąga-



Rycina 13. Rozpoznanie i leczenie zaciskającego zapalenia osierdzia
NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne



Rycina 14. Typowe obrazy RTG klatki piersiowej, echokardiografii przezprzełykowej (TEE – *transesophageal echocardiogram*) i tomografii komputerowej serca w zaciskającym zapaleniu osierdzia. A: Zwapnienia osierdzia (strzałki) na zdjęciu RTG klatki piersiowej najlepiej widać w projekcji bocznej nad prawą komorą (RV – *right ventricle*) i na przeponowej powierzchni serca. Zwapnienia osierdzia odzwierciedlają przewlekłość zaciskającego zapalenia osierdzia i wiążą się ze zwiększoną śmiertelnością podczas zabiegu chirurgicznego. B: W przekłatkowym badaniu echokardiograficznym często trudno jest określić grubość osierdzia, natomiast TEE jest zwykle wiarygodną metodą oceny grubości osierdzia (strzałki). C: Zwiększona grubość osierdzia (strzałki) widoczna na tomografie komputerowej tego samego pacjenta. LA (*left atrium*) – lewy przedsionek; LV (*left ventricle*) – prawa komora; RA (*right atrium*) – prawy przedsionek. Opracowano na podst. 63. pozycji piśmiennictwa.

nia się jej wolnej ściany wskutek wzrostu ciśnienia wewnątrzosierdziowego. Podczas wydechu wzrasta gradient ciśnienia przez zastawkę mitralną, systemowy powrót żylny zmniejsza się, a przepływ krwi w żyłach wątrobowych w fazie rozkurczu ulega odwróceniu (ryc. 10⁶³). Do dodatkowych echokardiograficznych objawów tamponady należą poszerzenie żyły głównej dolnej oraz zmniejszanie się jej średnicy podczas wdechu o mniej niż 50%.⁶⁹

Wykonywanie TK i MRI serca zazwyczaj nie jest potrzebne, jeśli dostępna jest echokardiografia dwuwymiarowa i dopplerowska. Za pomocą TK można jednak wykryć wczesne objawy tamponady. Metoda ta umożliwia stwierdzenie wysięku do worka osierdziowego, współzależności komór serca, zapadania się prawego przedsionka i prawej komory, a także poszerzenia żyły głównej dolnej i żył wątrobowych.^{70,71} Ograniczony wysięk do worka osierdziowego lub krwiak wkrótce po operacji serca często nie zostaje wykryty w echokardiografii przezprzełykowej. Tomografia komputerowa serca lub echokardiografia przezprzełykowa mogą być użyteczne w wykrywaniu takich stanów u hemodynamicznie niestabilnych pacjentów w okresie pooperacyjnym.

Cewnikowanie serca

W celu rozpoznania ostrej tamponady zwykle nie wykonuje się cewnikowania serca, ale ponieważ zabiegi przezskórne stały się bardziej złożone, to coraz częściej występuje jatrogena ostra tamponada serca związana z zabiegiem, zwłaszcza w sytuacji śródzabiegowego leczenia przeciwwątrobowego. Natychmiastowe rozpoznanie jest konieczne w celu uniknięcia załamania krążenia. Pośrednimi dowodami perforacji serca i spowodowanej tym tamponady mogą być różne zmiany hemodynamiczne stwierdzane w pracowni cewnikowania serca.⁶⁰ Mimo iż spadek ciśnienia tętniczego jest charakterystyczną cechą tamponady, ciśnienie systemowe w aortalnej i częstość akcji serca mogą wzrosnąć we wczesnych fazach ostrej tamponady wskutek odpowiedzi układu współczulnego na podrażnienie osierdzia. We wczesnej tamponadzie dochodzi do wzrostu ciśnienia w prawym przedsionku, zniesienia ramienia zstępującego y krzywej szynnego ciśnienia żylnego oraz uwypuklenia fali *a* (ryc. 11) w czasie skurczu przedsionków u pacjentów z zachowanym rytmem zatokowym. Gdy tamponada serca postępuje, ciśnienie skur-

czowe w aorcie i ciśnienie tętna zmniejszają się i pojawia się tętno dziwaczne, o czym świadczy większy spadek ciśnienia tętna podczas wdechu. W przeciwieństwie do ciśnienia w aorcie ciśnienie w prawym przedsionku nadal znacznie wzrasta (ryc. 11). Inną ważną zmianą hemodynamiczną jest zrównanie ciśnienia rozkurczowego w jamach serca.

Leczenie

Ostra tamponada serca z zaburzeniami hemodynamicznymi wymaga natychmiastowego nakłucia osierdzia lub chirurgicznego usunięcia płynu z worka osierdziowego.⁷² U pacjentów stabilnych hemodynamicznie może jednak wystarczyć dokładne monitorowanie parametrów hemodynamicznych w połączeniu z seryjną oceną echokardiograficzną i leczeniem przyczynowym. Najbardziej bezpośrednim sposobem zmniejszenia tamponady serca jest jednak nakłucie osierdzia. U pacjentów z niskim ciśnieniem tętniczym doraźnym leczeniem może być wypełnianie łożyska naczyniowego za pomocą 0,9% NaCl, krwi, osocza lub dekstranu.⁷³ Prowadzi to do zwiększenia ciśnienia wewnątrzosierdziowego, ciśnienia w prawym przedsionku i ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze.⁷⁴ Stosowanie leków o działaniu inotropowym dodatnim budzi kontrowersje, ponieważ w tamponadzie endogenna stymulacja inotropowa jest zazwyczaj maksymalna.²¹ W ostrej tamponadzie serca należy unikać mechanicznej wentylacji z dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych, ponieważ powoduje ona dalsze zmniejszenie napełniania serca.⁷⁵

Płyn z worka osierdziowego można usuwać poprzez przeszskórne nakłucie osierdzia (perikardiocentezę) lub chirurgiczne usunięcie części worka osierdziowego (perikardiektomię). U pacjentów z wysiękiem nowotworowym alternatywną metodą jest przeszskórne nacięcie osierdzia (perikardiotomia) za pomocą balonu.^{76,77} Leczeniem z wyboru u większości pacjentów jest przeszskórne nakłucie osierdzia,¹ które w porównaniu z zabiegiem chirurgicznym jest procedurą tańszą i mniej inwazyjną, a równocześnie pozwala na dokładną ocenę hemodynamiczną. W Mayo Clinic nakłucie osierdzia prawie zawsze przeprowadza się pod kontrolą echokardiografii, co dzięki uwidocznieniu umiejscowienia i zakresu wysięku osierdziowego pozwala na wybór optymalnego miejsca nakłucia. Analiza rejestru zabiegów perikardiocentezy pod kontrolą echokardiograficzną w Mayo Clinic z lat 1979-2000 wykazała, że u 977 pacjentów przeprowadzono 1127 leczniczych nakłuć osierdzia pod kontrolą echokardiografii.⁷⁸ Odsetek udanych zabiegów wyniósł 97%, łączna częstość występowania powikłań 4,7% i odnotowano tylko jeden zgon w trakcie zabiegu. Najczęstszym miejscem nakłucia osierdzia była okolica przykoniuszkowa i w 89% zabiegów do uzyskania dostępu do jamy osierdzia wystarczyła tylko jedna próba przejścia igłą. W zależności od wskazań klinicznych należy przeprowadzić następujące badania płynu osierdziowego: barwienie metodą Grama, posiew, badania na obecność prątków kwasopornych, w tym posiew i reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR – *polymerase chain reaction*), a także badanie cytologiczne. W przy-

padku rozwarstwienia aorty nakłucie osierdzia jest względnie przeciwwskazane i konieczna jest pilna ocena chirurgiczna.

Wysięk do worka osierdziowego bez tamponady

Wysięk do worka osierdziowego nie musi się wiązać z tamponadą serca.¹⁶ Prawie u 1/3 pacjentów z dużym idiopatycznym wysiękiem doszło jednak niespodziewanie do wystąpienia tamponady serca⁷⁹ i dlatego niektórzy eksperci zalecają, aby drenaż duży wysięk osierdziowy (> 20 mm), jeśli utrzymuje się on dłużej niż miesiąc lub jeśli obserwuje się zapadanie jam prawej połowy serca.⁷⁵ Jeżeli mniejszy wysięk osierdziowy nawraca, a u pacjenta nie występują objawy ani zaburzenia hemodynamiczne, zaleca się obserwację obejmującą ocenę kliniczną lub echokardiograficzną. Gdy nawracający wysięk osierdziowy ma związek z przedostawaniem się chłonki do jamy osierdzia, przyczyną może być niedrożność przewodu piersiowego, która wymaga leczenia chirurgicznego.⁸⁰

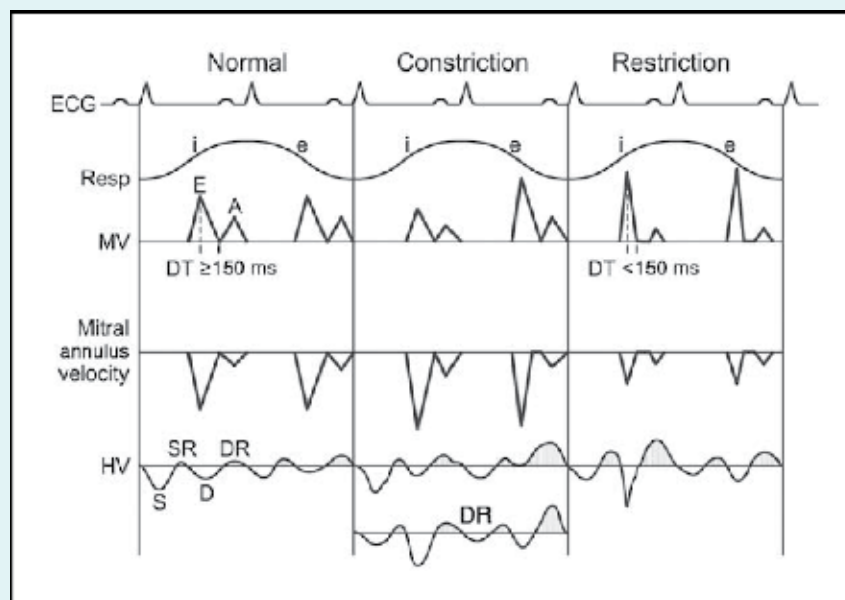
Zaciskające zapalenie osierdzia

Zaciskające zapalenie osierdzia u pacjentów z niewydolnością serca i prawidłową frakcją wyrzutową jest potencjalnie uleczalnym stanem. Jest ono jednak niedoceniane i często pozostaje nierozpoznane ze względu na trudności w różnicowaniu z kardiomiopatią restrykcyjną oraz innymi stanami klinicznymi odpowiedzialnymi głównie za prawokomorową niewydolność serca. Ustalenie rozpoznania może być trudne nawet pomimo przeprowadzenia szerokiej diagnostyki obejmującej dwuwymiarową echokardiografię dopplerowską, TK i MRI serca oraz konwencjonalne cewnikowanie serca,⁸¹⁻⁸³ niemniej dzięki nowym odkryciom i postępom w metodach nieinwazyjnego obrazowania staje się ono łatwiejsze.

Etiologia

Zaciskające zapalenie osierdzia może wystąpić w następstwie każdego procesu chorobowego w obrębie osierdzia. W krajach rozwiniętych jego dwie główne postaci to postać idiopatyczna i postać rozwijająca się po operacjach serca, a do innych przyczyn należą ostre zapalenie osierdzia (przechodzące następnie w zapalenie z cechami konstrykcji osierdzia) oraz napromienianie śródpiersia.^{83,84} W krajach rozwijających się i słabo rozwiniętych, a także u pacjentów z upośledzoną odpornością główną przyczyną choroby jest gruźlica.⁸⁵ Przyczynami zaciskającego zapalenia osierdzia mogą być też choroby tkanki łącznej, złośliwy proces nowotworowy, uraz, stosowanie leków, azbestoza, sarkoidoza oraz mocznica.

Kardiomiopatia restrykcyjna, będąca rzadszym stanem, występuje na ogół u pacjentów z chorobami ogólnoustrojowymi, takimi jak amyloidoza, sarkoidoza, zespoły hipereozynofilowe, włóknienie wsierdzia i mięśnia sercowego oraz zaburzenia spowodowane chemioterapią lub napromieniowaniem. Restrykcyjne cechy hemodynamiczne bez kardiomiopatii restrykcyjnej mogą również wystąpić w dowolnej chorobie mięśnia sercowe-



Rycina 15. Schemat przedstawiający porównanie cech zaciskającego zapalenia osierdzia i kardiomiopatii restrykcyjnej w echokardiografii dopplerowskiej. Zilustrowano prędkość napływu mitralnego (MV – mitral inflow), prędkości ruchu pierścienia mitralnego oraz prędkość przepływu w żyłach wątrobowych (HV – hepatic vein) w ocenie dopplerowskiej. Przedstawiono również zapisy EKG i czynności oddechowej (Resp – respirometer) podczas wdechu (i – inspiration) i wydechu (e – expiration). A (atrial filling) – napełnianie przedsionka; D (diastolic flow) – przepływ rozkurczowy; DR (diastolic flow reversal) – odwrócenie przepływu w rozkurczu; DT (deceleration time) – czas deceleracji; E (early diastolic filling) – wczesne napełnianie rozkurczowe; S (systolic flow) – przepływ skurczowy; SR (systolic flow reversal) – odwrócenie przepływu w skurczu; Normal – obraz prawidłowy; Constriction – zaciskanie; Restriction – restrykcja; ECG – EKG; Mitral annulus velocity – prędkość ruchu pierścienia mitralnego. Wypunktowane obszary pod krzywą przedstawiają odwrócenie przepływu. Z 63. pozycji piśmiennictwa.

go, w tym kardiomiopatii przerostowej, rozstrzeniowej, nadciśnieniowej oraz chorobie niedokrwiennej serca.

Patofizjologia

Zarówno zaciskające zapalenie osierdzia, jak i kardiomiopatia restrykcyjna ograniczają napełnianie rozkurczowe i wywołują rozkurczową niewydolność serca ze stosunkowo dobrze zachowaną globalną czynnością skurczową. W przypadku zaciskającego zapalenia osierdzia napełnianie rozkurczowe jest ograniczane przez sztywność osierdzia po początkowym rozciągnięciu mięśnia sercowego. Górną granicę objętości komór określa zmienione zapalenie, zbliznowacie lub zwapniałe osierdzie (ryc. 12, po lewej), które jest zazwyczaj grubsze niż normalnie.^{1,86,87} Kardiomiopatia restrykcyjna (ryc. 12, po prawej) charakteryzuje się nieposzerzoną komorą i sztywnością mięśnia sercowego, która powoduje znaczne zmniejszenie jego podatności.⁸⁸ Ta cecha odróżnia ją od zaciskającego zapalenia osierdzia, w którym zazwyczaj nie obserwuje się takiego zmniejszenia podatności mięśnia sercowego.

Rozpoznanie

Wywiady

Przebyta operacja serca lub choroba ogólnoustrojowa, która wpływa na osierdzie, sprawia, że bardziej prawdopodobne jest rozpoznanie zaciskającego zapalenia osierdzia, natomiast

stwierdzenie w wywiadach choroby naciekowej, która może zajmować mięsień sercowy, przemawia za kardiomiopatią restrykcyjną. W obu stanach najczęstsze objawy wiążą się albo z zastojem płynu (np. obrzęki obwodowe, zwiększone ośrodkowe ciśnienie żyłne, powiększenie wątroby, wysięk opłucnowy, wodobrzusze i uogólnione obrzęki tkanki podskórnej), albo ze zmniejszonym rzutem serca (np. duszność wysiłkowa, męczliwość, kołatanie serca, osłabienie i pogorszenie tolerancji wysiłków fizycznych) (ryc. 13).

Badanie przedmiotowe

Badanie układu krążenia może nie pozwolić na odróżnienie zaciskającego zapalenia osierdzia od kardiomiopatii restrykcyjnej. W zaciskającym zapaleniu osierdzia ciśnienie w żyłach szyjnych jest zawsze podwyższone, a ramię zstępujące y głębokie i strome. Za rozpoznaniem zaciskającego zapalenia osierdzia przemawiają objaw Kussmaula i wczesnorozkurczowy stuk osierdziowy. Stuk osierdziowy może być jednak trudny do odróżnienia od S₃, ponieważ źródłem obu tych zjawisk osłuchowych jest drganie ścian komory w fazie szybkiego napełniania na początku rozkurczu. Oba te zjawiska zbiegają się też w czasie z najniższym punktem ramienia zstępującego y. Tętno dziwaczne, objaw tamponady serca, w przypadku zaciskającego zapalenia osierdzia występuje rzadko.

Elektrokardiografia

Badanie EKG może pomóc w odróżnieniu zaciskającego zapalenia osierdzia od kardiomiopatii restrykcyjnej, ale nigdy nie jest diagnostyczne. Nieswoiste zmiany odcinka ST i załamka T są częstymi cechami kardiomiopatii restrykcyjnej, natomiast mała amplituda zespołów QRS i izolowane zaburzenia repolaryzacji są bardziej typowe dla zaciskającego zapalenia osierdzia. Zaburzenia depolaryzacji, takie jak blok odnogi pęczka Hisa, cechy przerostu komory, patologiczne załamki Q oraz nieprawidłowe przewodzenie przedsionkowo-komorowe zdecydowanie przemawiają za kardiomiopatią restrykcyjną. Migotanie przedsionków może występować w późnym stadium obu tych stanów.

RTG klatki piersiowej

Zwapnienia osierdzia (ryc. 14A⁶³) zdecydowanie przemawiają za zaciskającym zapaleniem osierdzia u pacjentów z niewydolnością serca. Najlepiej widać je w projekcji bocznej nad prawą komorą i przeponowymi powierzchniami serca. W naszym najnowszym przeglądzie²² zwapnienia osierdzia na zdjęciu RTG klatki piersiowej stwierdziliśmy tylko u 25% pacjentów z zaciskającym zapaleniem osierdzia. Zwapnienia wiążą się z dłuższym czasem trwania procesu zaciskania, ale nie z jego etiologią, dlatego ich brak nie wyklucza zaciskającego zapalenia osierdzia.

Echokardiografia

U pacjentów z podejrzeniem zaciskającego zapalenia osierdzia początkowym badaniem diagnostycznym i hemodynamicznym jest zazwyczaj echokardiografia. Jej dokładność diagnostyczna w przypadkach zaciskającego zapalenia osierdzia zwiększyła się od momentu poznania charakterystycznych zmian hemodynamicznych oraz ruchu pierścienia mitralnego. Czynność skurczowa lewej komory, oceniana na podstawie frakcji wyrzutowej, zazwyczaj jest prawidłowa, choć w przypadku mieszanej choroby konstrykcyjno-restrykcyjnej może być upośledzona. W zaciskającym zapaleniu osierdzia w echokardiografii można stwierdzić:^{1,7,89-94} 1) zwiększoną grubość osierdzia (którą można mierzyć z większą dokładnością w echokardiografii przezprzełykowej i TK serca niż w echokardiografii przezklatkowej [ryc. 14⁶³]), chociaż zaciskające zapalenie osierdzia może również wystąpić bez wzrostu grubości osierdzia; 2) nieprawidłowy ruch przegrody międzykomorowej; 3) poszerzenie oraz brak zapadania się lub zmniejszone zapadanie się żyły szyjnej i żył wątrobowych; 4) restrykcyjną charakterystykę napływu mitralnego i trójdzielnego, zazwyczaj ze zmiennością oddechową (ryc. 15⁶³); 5) zachowaną lub zwiększoną wczesnorozkurczową (e') prędkość ruchu przyśrodkowej części pierścienia mitralnego (ryc. 15), co stanowi ważną cechę odróżniającą zaciskające zapalenie osierdzia od kardiomiopatii restrykcyjnej, w której prędkość e' jest zmniejszona, a wartość odcięcia wynosi 7 cm/s⁹⁵ oraz 6) zwiększenie odwrócenia przepływu w żyłach wątrobowych podczas wydechu, odzwier-

cielające wzajemne oddziaływanie komór oraz rozbieżność ciśnień wewnątrz serca i klatki piersiowej (ryc. 15⁶³).

W kardiomiopatii restrykcyjnej prędkość napływu mitralnego rzadko wykazuje zmienność oddechową, a odwrócenie przepływu w żyłach wątrobowych jest wyraźniejsze podczas wdechu. W związku z tym inwazyjne lub nieinwazyjne różnicowanie restrykcji i zaciskania powinno być oparte na charakterystyce napełniania komory w zależności od fazy cyklu oddechowego. Pomiar prędkości ruchu pierścienia mitralnego po stronie przegrody z użyciem dopplera tkankowego również pomaga odróżnić zaciskanie od zawężania. W kardiomiopatii restrykcyjnej prędkość ruchu pierścienia jest znacznie zmniejszona, ponieważ w chorobach mięśnia sercowego jego relaksacja jest upośledzona. Natomiast w zaciskającym zapaleniu osierdzia prędkość ruchu pierścienia jest dobrze zachowana lub nawet zwiększona, gdyż w tym stanie ruch serca w osi długiej stanowi główny mechanizm napełniania rozkurczowego (ryc. 15⁶³).

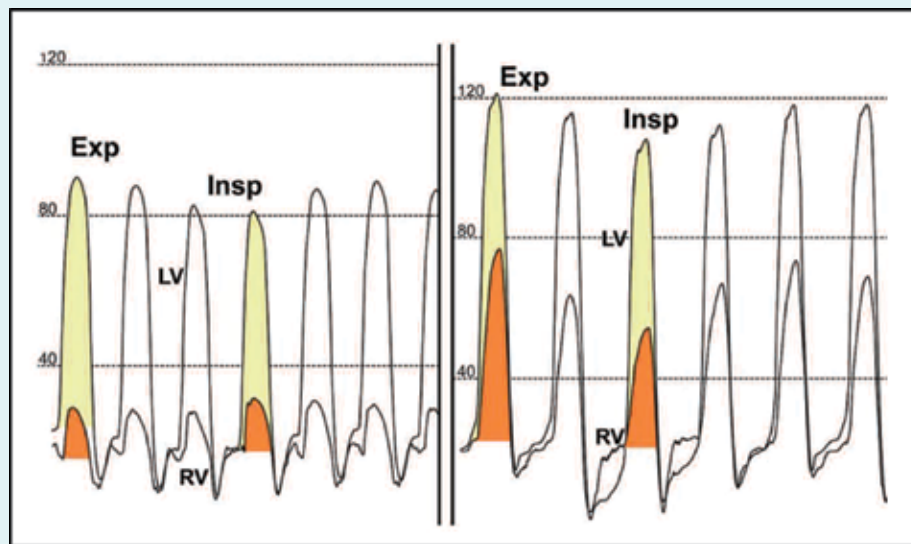
TK i MRI serca

Tomografia komputerowa jest użyteczna w rozpoznawaniu zaciskającego zapalenia osierdzia, ponieważ za pomocą tej metody można wykazać zwiększoną grubość osierdzia (>4 mm) i zwapnienia^{1,22} (ryc. 14C⁶³). Można również zaobserwować poszerzenie żyły głównej dolnej, zniekształcenie kształtu komór i uginanie się przegrody międzykomorowej. Jeżeli osierdzie jest pogrubiałe, za zaciskaniem przemawia też silnie brak pulsowania przyległych struktur płucnych, obserwowanego normalnie podczas cyklu pracy serca. U prawie 20% pacjentów z chirurgicznie potwierdzonym zaciskającym zapaleniem osierdzia nie stwierdzono jednak zwiększonej grubości osierdzia w TK serca.²² Brak pogrubienia osierdzia nie wyklucza zatem rozpoznania zaciskającego zapalenia osierdzia. W wykrywaniu zwiększonej grubości osierdzia i poszerzenia żyły głównej dolnej przydatny jest również MRI serca.

Inwazyjne różnicowanie hemodynamiczne między zaciskającym zapaleniem osierdzia a kardiomiopatią restrykcyjną

Mimo różnicy patofizjologicznych mechanizmów zaciskania i restrykcji w tych dwóch jednostkach chorobowych obserwuje się znaczne nakładanie się inwazyjnych parametrów hemodynamicznych. Za charakterystyczne cechy hemodynamiczne zaciskającego zapalenia osierdzia tradycyjnie uważano zwiększone ciśnienie w przedsionkach, zrównanie ciśnień końcoworozkurczowych, a także szybki spadek, a następnie *plateau* ciśnienia rozkurczowego w komorach, czyli objaw pierwiastka, ale prawie identyczne zapisy ciśnienia w czasie badania hemodynamicznego można też uzyskać u pacjentów z kardiomiopatią restrykcyjną. Dlatego też w celu rozpoznania zaciskania oprócz wspomnianych cech hemodynamicznych należy również wykazać, inwazyjnie lub nieinwazyjnie, zmienność oddechową napełniania komór i zwiększoną współzależność komór.^{96,97}

W obu stanach duże ciśnienie przezzastawkowe w momencie otwarcia zastawki przedsionkowo-komorowej skutkuje



□ Rycina 16. Współzależność komór i zmienność oddechowa napełniania komór w przypadku zaciskającego zapalenia osierdzia i kardiomiopatii restrykcyjnej. Wzajemną zależność komór obserwuje się w równoczesnych zapisach ciśnienia w lewej (LV – left ventricle) i prawej komorze (RV – right ventricle). Po lewej: w zaciskającym zapaleniu osierdzia wdech (Insp – inspiration) zmniejsza napełnienie lewej komory, a pole pod krzywą ciśnienia zmniejsza się (obszar zacieniowany na żółto) w porównaniu z wydechem (Exp – expiration). Odwrotne zmiany zachodzą w prawej komorze, a więc pole pod krzywą ciśnienia zwiększa się podczas wdechu (obszar zacieniowany na pomarańczowo). Podczas oddychania obserwuje się również przeciwne zmiany czasu wyrzutu krwi z lewej i prawej komory. Te niezgodne zmiany ciśnienia w lewej i prawej komorze występują w zaciskającym zapaleniu osierdzia. Po prawej: w przypadku kardiomiopatii restrykcyjnej zmiany ciśnienia skurczowego w lewej i prawej komorze podczas oddychania są zgodne. Podczas wdechu pole pod krzywą ciśnienia w prawej komorze zmniejsza się (obszar zacieniowany na pomarańczowo) w porównaniu z wydechem. Pole pod krzywą ciśnienia w lewej komorze (obszar zacieniowany na żółto) nie zmienia się podczas wdechu w porównaniu z wydechem. Jak widać, u obu pacjentów obserwuje się szybkie wczesne napełnianie oraz wzrost i końcoworozkurczowe zrównanie ciśnień w lewej i prawej komorze pod koniec wydechu.

szybkim napełnianiem na początku rozkurczu i gwałtownym wzrostem ciśnienia w komorze. W zaciskającym zapaleniu osierdzia, gdy w pewnym momencie rozkurczu objętość napełnienia komory zbliży się do tej, na którą pozwala zmienione chorobowo osierdzie, napełnianie jam serca nagle ustaje, ponieważ nieruchomy i sztywny worek osierdziowy nie może się już bardziej rozciągnąć. W rezultacie napełnianie komór następuje głównie podczas początkowej 1/3 rozkurczu, natomiast w późniejszej fazie rozkurczu jest już jedynie niewielkie. Prowadzi to do wystąpienia hemodynamicznego objawu szybkiego spadku (szybko opadające ramię zstępujące y krzywej ciśnienia w żyłach szyjnych), a następnie *plateau* ciśnienia rozkurczowego w komorze podczas cewnikowania prawej połowy serca, określanego również mianem objawu pierwiastka. W wyniku tych ograniczeń dochodzi do zwiększenia i prawie zrównania ciśnień rozkurczowych w prawym przedsionku i prawej komorze oraz ciśnienia zaklinowania w płucnych naczyniach włosowatych, które odpowiada ciśnieniu rozkurczowemu po lewej stronie serca.⁸⁴ W trakcie cyklu oddechowego te dwa ciśnienia nie są jednak identyczne: ciśnienie zaklinowania w płucnych naczyniach włosowatych zmniejsza się podczas wdechu, podczas gdy ciśnienie w żyłach systemowych pozostaje niezmiennione. W kardiomiopatii restrykcyjnej sztywne ścia-

ny komór są przyczyną ciężkiej dysfunkcji rozkurczowej i restrykcyjnej charakterystyki napełniania z podobnym wzrostem ciśnień napełniania jak w zaciskającym zapaleniu osierdzia. Również i w tej chorobie można więc zaobserwować podobne objawy hemodynamiczne w postaci wzrostu ciśnienia rozkurczowego we wszystkich czterech jamach serca i jego zrównania pod koniec rozkurczu.

Zmienność oddechowa podczas wypełniania komór

Najbardziej swoistą cechą hemodynamiczną zaciskającego zapalenia osierdzia jest zwiększona wzajemna zależność komór, objawiająca się rozbieżnymi zmianami łącznego pola pod krzywą ciśnienia skurczowego w lewej i prawej komorze podczas oddychania⁹⁷ (ryc. 16). Zmienność oddechowa napełniania lewej i prawej komory występuje u pacjentów z zaciskającym zapaleniem osierdzia, natomiast nie obserwuje się jej w kardiomiopatii restrykcyjnej.^{96,97} Jeżeli osierdzie jest prawidłowe, wdech powoduje zmniejszenie ciśnienia w klatce piersiowej oraz niewielkie zwiększenie napełnienia prawej komory wskutek wzrostu powrotu żylnego. Napełnianie lewej komory w trakcie cyklu oddechowego nie zmienia się, ponieważ spadek ciśnienia w klatce piersiowej podczas wdechu jest przenoszony na jamy serca, powodując utrzymanie mniej więcej takiego samego gradientu

ciśnienia napędowego pomiędzy krążeniem płucnym a jamami lewej połowy serca w trakcie różnych faz oddychania. Natomiast u pacjenta z zaciskającym zapaleniem osierdzia sztywne osierdzie nie pozwala na przeniesienie zmniejszonego ciśnienia w klatce piersiowej do jam serca, co powoduje spadek gradientu ciśnienia napędowego pomiędzy krążeniem płucnym a jamami lewej połowy serca podczas oddychania. W warunkach stałej łącznej objętości serca zmniejszenie napełniania lewej komory umożliwia zwiększenie napełniania prawej komory podczas wdechu, jednak wolna ściana prawej komory nie może przemieszczać się ze względu na sztywne osierdzie. Wskutek tego przegroda międzykomorowa przesuwana się w kierunku lewej komory, ale łączna objętość serca nie ulega zmianie. Podczas wydechu zwiększone jest z kolei napełnianie lewej komory i w związku z tym przegroda międzykomorowa przesuwana się w kierunku prawej komory, której napełnianie się zmniejsza. U pacjentów z kardiomiopatią restrykcyjną lub innymi chorobami mięśnia sercowego prowadzącymi do niewydolności obukomorowej takie objawy nie występują, a pole pod krzywymi ciśnienia skurczowego w lewej i prawej komorze zmienia się zgodnie podczas cyklu oddechowego (ryc. 16).

Leczenie

U pacjentów z przemijającym zaciskającym zapaleniem osierdzia spowodowanym stanem zapalnym ustąpienie objawów i cech zaciskania można uzyskać, stosując tylko leczenie zachowawcze.^{98,99} W przypadku przewlekłego zaciskającego zapalenia osierdzia standardem postępowania jest zabieg chirurgiczny.^{83,100-102} Perikardiektomia wiąże się jednak z istotną śmiertelnością chirurgiczną, która w większości ośrodków mających duże doświadczenie przekracza 6%. Z największych serii chirurgicznych wynika, że do niezależnych niekorzystnych wskaźników prognostycznych odległych wyników leczenia należą: starszy wiek, gorsza klasa czynnościowa według New York Heart Association (NYHA), dysfunkcja nerek, nadciśnienie płucne, dysfunkcja lewej komory, hiponatremia i wcześniejsza ekspozycja na promieniowanie jonizujące.^{83,100} Ponieważ objawy zaciskającego zapalenia osierdzia mogą utrzymywać się po częściowej perikardiektomii, ważne jest, aby zabieg był pełny, z usunięciem możliwie jak największej części osierdzia.

Wysiękowo-zaciskające zapalenie osierdzia

Wysiękowo-zaciskające zapalenie osierdzia jest wyjątkowym stanem klinicznym, w którym występuje zarówno wysięk do worka osierdziowego, jak i zaciskające zapalenie osierdzia. U pacjenta stwierdza się zarówno objawy wysięku osierdziowego, jak i cechy zwiększonego ciśnienia z tamponadą serca lub zaciskaniem osierdzia.^{103,104} Ewakuacja płynu z worka osierdziowego może spowodować ustąpienie cech zaciskania wskutek zmniejszenia ciśnienia wewnątrzosierdziowego, jednak w niektórych przypadkach hemodynamiczne cechy zaciskania mogą utrzymać się mimo usunięcia wysięku. Wysięko-

wo-zaciskające zapalenie osierdzia można leczyć za pomocą przeskórznego nakłucia osierdzia lub drenażu chirurgicznego i perikardiektomii. W podgrupie pacjentów, u których zaciskające zapalenie osierdzia jest spowodowane odwracalnym procesem zapalnym, wysięk może ustąpić po leczeniu lekami przeciwzapalnymi; taki stan nazwano przejściowym zaciskającym zapaleniem osierdzia.⁹⁹ Ta przemijająca faza zaciskania może trwać 2-3 miesiące, zanim stopniowo ustąpi albo spontanicznie, albo wskutek terapii lekami przeciwzapalnymi. Jeżeli u pacjenta z ostrym zapaleniem osierdzia wystąpią cechy hemodynamiczne i objawy typowe dla zaciskania, początkowe leczenie powinno polegać na stosowaniu NLPZ przez 2-3 tygodnie. Jeśli terapia ta okaże się nieskuteczna, u pacjentów, u których nie stwierdza się infekcyjnej etiologii zapalenia osierdzia, można rozważyć leczenie glikokortykosteroidami. Leki z tej grupy można stosować przez 1 do 2 miesięcy, stopniowo zmniejszając dawkę.

Wrodzony brak osierdzia

Całkowity brak osierdzia zdarza się bardzo rzadko i zazwyczaj nie wywołuje objawów. Częściej stwierdza się brak fragmentu osierdzia, zazwyczaj po lewej stronie. Wada ta występuje głównie u mężczyzn. W przypadku znacznego przesunięcia serca w lewo w rzadkich przypadkach pacjent może odczuwać ból po lewej stronie klatki piersiowej niezwiązany z wysiłkiem lub wyraźne tętnienie serca. Ponieważ serce przesuwane jest na lewo, jego ruchomość, zwłaszcza tylnej ściany lewej komory, jest nadmierna. W badaniu echokardiograficznym można zaobserwować uwydatnienie jam prawej połowy serca i nieprawidłową ruchomość przegrody.¹⁰⁵⁻¹⁰⁶ Objawy te mogą prowadzić do błędnego rozpoznania przeciążenia objętościowego prawej komory lub ubytku przegrody międzyprzedsionkowej. Wrodzony brak osierdzia wiąże się z występowaniem ubytku przegrody międzyprzedsionkowej, dwupłatkowej zastawki aortalnej i torbieli oskrzelowych. W rzadkich przypadkach może wytworzyć się rodzaj przepukliny, kiedy przez ubytek w osierdziu wypuklają się jamy serca, co może być przyczyną nagłego zgonu, przypuszczalnie z powodu znacznego niedokrwienia w wyniku ucisku tętnicy wieńcowej. U pacjentów z objawami konieczne jest zamknięcie ubytku osierdzia. Rozpoznanie można potwierdzić, wykonując TK lub MRI serca.

Torbiel osierdzia

Torbiel osierdzia to łagodna nieprawidłowość strukturalna, którą zazwyczaj wykrywa się przypadkowo na zdjęciu RTG klatki piersiowej u pacjenta bez objawów klinicznych. Najczęściej umiejscowiona jest w lewym kącie przeponowo-żebrowym, ale może też występować w prawym kącie przeponowo-żebrowym, we wnęce płuca lub w śródpiersiu górnym. Diagnostyka różnicowa takiego obrazu RTG obejmuje nowotwór złośliwy, powiększenie jam serca i przepuklinę przeponową. Torbiel osierdzia widoczna jest jako torbielowata struktura mająca ciągiłość

z sercem. W celu odróżnienia torbieli osierdzia od guzów litych można wykorzystać echokardiografię dwuwymiarową, TK serca lub MRI serca. U pacjentów bez objawów klinicznych leczenie nie jest konieczne.

Podsumowanie

Ponieważ istnieje wiele chorób osierdzia, ich rozpoznawanie i leczenie jest trudne. W przeglądzie opisano użyteczne kryteria i narzędzia diagnostyczne oraz przedstawiono oparte na wiarygodnych danych naukowych sposoby zachowawczego i chirurgicznego leczenia najważniejszych chorób osierdzia. Przedstawiono też algorytmy postępowania w rozpoznawaniu i leczeniu ostrego zapalenia osierdzia, nawracającego zapalenia osierdzia, tamponady serca oraz zaciskającego zapalenia osierdzia.

W przypadku ostrego i nawracającego zapalenia osierdzia rozpoznanie można ustalić na podstawie wywiadów, badania przedmiotowego, EKG i badań laboratoryjnych. Dodatkowo metody obrazowania, takie jak echokardiografia oraz TK i MRI serca, mogą być przydatne, gdy rozpoznanie jest niejednoznaczne lub obserwuje się zaburzenia hemodynamiczne. Postępowanie powinno być ukierunkowane na leczenie choroby podstawowej. Jako leczenie I rzutu w idiopatycznym, ostrym wirusowym lub nawracającym zapaleniu osierdzia należy stosować NLPZ i kolchicynę. Stosowanie glikokortykosteroidów należy ograniczać do pacjentów, u których terapia NLPZ i kolchicyną była nieskuteczna lub jest przeciwwskazana, a także tych chorych,

u których nawracające zapalenie osierdzia ma podłoże autoimmunologiczne lub reumatologiczne.

W przypadku tamponady serca głównym narzędziem diagnostycznym jest echokardiografia, a leczeniem I rzutu u chorych, których stan jest niestabilny, jest pilne przeszkrone nakłucie worka osierdziowego. Rozróżnienie zaciskającego zapalenia osierdzia i kardiomiopatii restrykcyjnej jest trudne ze względu na istotne nakładanie się parametrów hemodynamicznych. Cechami zaciskającego zapalenia osierdzia są zwiększona wzajemna zależność komór i niezgodne zmiany ciśnienia skurczowego w lewej i prawej komorze podczas oddychania. W kardiomiopatii restrykcyjnej nie stwierdza się tych objawów, a zmiany ciśnienia skurczowego w lewej i prawej komorze podczas oddychania są zgodne. Mimo iż zaciskające zapalenie osierdzia u części chorych może być przemijające i leczone zachowawczo, w większości przypadków konieczna jest chirurgiczna perikardiektomia, która w ośrodkach mających duże doświadczenie może być wykonywana z dopuszczalnym ryzykiem.

Adres do korespondencji: Jae K. Oh, MD, Division of Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, 200 First St SW, Rochester, MN 55905, USA. E-mail: oh.jae@mayo.edu

Podziękowania

Autorzy dziękują dr Sharmi Shafi za pomoc w przygotowaniu rękopisu.

© Translated and reproduced with permission from Mayo Clinic Proceedings.

Piśmiennictwo:

1. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary: The task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25(7):587-610.
2. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349(7):684-690.
3. Zayas R, Anguita M, Torres F, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995;75(5):378-382.
4. Permyner-Miranda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985;56(10):623-630.
5. Lange RA, Hillis LD. Clinical practice: acute pericarditis [published correction appears in *N Engl J Med* 2005;352(11):1163]. *N Engl J Med* 2004;351(21):2195-2202.
6. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COlicicine for acute PEricarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;112(13):2012-2016.
7. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004;363(9410):717-727.
8. Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA* 2003;289(9):1150-1153.
9. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, et al. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *Eur Heart J* 2000;21(10):832-836.
10. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008;94(4):498-501.
11. Spodick DH. Pericardial rub: prospective, multiple observer investigation of pericardial friction in 100 patients. *Am J Cardiol* 1975;35(3):357-362.
12. Ginzton LE, Laks MM. The differential diagnosis of acute pericarditis from the normal variant: new electrocardiographic criteria. *Circulation* 1982;65(5):1004-1009.
13. Spodick DH. Diagnostic electrocardiographic sequences in acute pericarditis: significance of PR segment and PR vector changes. *Circulation* 1973;48(3):575-580.
14. Surawicz B, Lasseter KC. Electrocardiogram in pericarditis. *Am J Cardiol* 1970;26(5):471-474.
15. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349(22):2128-2135.
16. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(6):1042-1046.
17. Bruce MA, Spodick DH. Atypical electrocardiogram in acute pericarditis: characteristics and prevalence. *J Electrocardiol* 1980;13(1):61-66.
18. Salisbury AC, Olalla-Gomez C, Rihal CS, et al. Frequency and predictors of urgent coronary angiography in patients with acute pericarditis. *Mayo Clin Proc* 2009;84(1):11-15.
19. Permyner-Miranda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiological diagnosis. *Heart* 2004;90(3):252-254.
20. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(12):2144-2148.
21. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/AASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography – summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/AASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol* 2003;42(5):954-970.
22. Ling LH, Oh JK, Breen JF, et al. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann Intern Med* 2000;132(6):444-450.
23. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115(21):2739-2744.
24. Berman J, Haffajee CI, Alpert JS. Therapy of symptomatic pericarditis after myocardial infarction: retrospective and prospective studies of aspirin, indomethacin, prednisone, and spontaneous resolution. *Am Heart J* 1981;101(6):750-753.
25. McGinn JT, Rosati M, McGinn TG. Indomethacin in treatment of pericarditis. *N Y State J Med* 1970;70(13):1783-1788.
26. Arunasalam S, Siegel RJ. Rapid resolution of symptomatic acute pericarditis with ketorolac tromethamine: a parenteral nonsteroidal antiinflammatory agent. *Am Heart J* 1993;125(5, pt 1):1455-1458.
27. Schifferdecker B, Spodick DH. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of pericarditis. *Cardiol Rev* 2003;11(4):211-217.
28. Brown EJ Jr, Kloner RA, Schoen FJ, et al. Scar thinning due to ibuprofen administration after experimental myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983;51(5):877-883.
29. Hammerman H, Kloner RA, Schoen FJ, et al. Indomethacin-induced scar thinning after experimental myocardial infarction. *Circulation* 1983;67(6):1290-1295.
30. Jugdutt BI, Basualdo CA. Myocardial infarct expansion during indomethacin or ibuprofen therapy for symptomatic post infarction pericarditis: influence of other pharmacologic agents during early remodeling. *Can J Cardiol* 1989;5(4):211-221.
31. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, et al. Colchicine treatment for recurrent pericarditis: a decade of experience. *Circulation* 1998;97(21):2183-2185.
32. Adler Y, Zandman-Goddard G, Ravid M, et al. Usefulness of colchicine in preventing recurrences of pericarditis. *Am J Cardiol* 1994;73(12):916-917.

33. Lange U, Schumann C, Schmidt KL. Current aspects of colchicine therapy – classical indications and new therapeutic uses. *Eur J Med Res* 2001;6(4):150-160.
34. Wilbur K, Makowsky M. Colchicine myotoxicity: case reports and literature review. *Pharmacotherapy* 2004;24(12):1784-1792.
35. Brucato A, Adler Y, Spodick DH. Letter regarding article by Imazio et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis. *Circulation* 2006;113(14):e693.
36. Rollet F, Pajot O, Chauvelot-Moachon L, et al. Acute colchicine intoxication during clarithromycin administration. *Ann Pharmacother* 2004;38(12):2074-2077.
37. Hung IF, Wu AK, Cheng VC, et al. Fatal interaction between clarithromycin and colchicine in patients with renal insufficiency: a retrospective study. *Clin Infect Dis* 2005;41(3):291-300.
38. Terkeltaub RA. Colchicine update: 2008. *Semin Arthritis Rheum* 2009;38(6):411-419.
39. Adler Y, Spodick DH, Shabetai R, Brucato A. Can colchicine prevent recurrence of new-onset acute pericarditis? *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006;3(2):78-79.
40. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al. Recurrent pain without objective evidence of disease in patients with previous idiopathic or viral acute pericarditis. *Am J Cardiol* 2004;94(7):973-975.
41. Spodick DH. Intrapericardial treatment of persistent autoreactive pericarditis/myopericarditis and pericardial effusion. *Eur Heart J* 2002;23(19):1481-1482.
42. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy. *Eur Heart J* 2002;23(19):1503-1508.
43. Soler-Soler J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart* 2004;90(11):1364-1368.
44. Carmichael DB, Sprague HB, Wyman SM, Bland EF. Acute nonspecific pericarditis: clinical, laboratory, and follow-up considerations. *Circulation* 1951;3(3):321-331.
45. Admetlla M, Cequier A, Amer R, et al. Acute idiopathic pericarditis: clinical features, development and complications: prospective study of 101 cases [in Spanish]. *Med Clin (Barc)* 1985;85(14):563-567.
46. Brucato A, Brambilla G, Moreo A, et al. Long-term outcomes in difficult-to-treat patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2006;98(2):267-271.
47. Maisch B. Recurrent pericarditis: mysterious or not so mysterious? *Eur Heart J* 2005;26(7):631-633.
48. Fowler NO, Harbin AD III. Recurrent acute pericarditis: follow-up study of 31 patients. *J Am Coll Cardiol* 1986;7(2):300-305.
49. Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1988;11(4):724-728.
50. Galve E, Permanyer-Miralda G, Tornos MP, et al. Self-limited acute pericarditis as initial manifestation of primary cardiac tumor. *Am Heart J* 1992;123(6):1690-1692.
51. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COlchicine for REcurrent pericarditis) trial. *Arch Intern Med* 2005;165(17):1987-1991.
52. Misselt AJ, Harris SR, Glockner J, et al. MR imaging of the pericardium. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008;16(2):185-199.vii.
53. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al. Management, risk factors, and outcomes in recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2005;96(5):736-739.
54. Imazio M, Brucato A, Adler Y, et al. Prognosis of idiopathic recurrent pericarditis as determined from previously published reports. *Am J Cardiol* 2007;100(6):1026-1028.
55. Melchior TM, Ringsdal V, Hildebrandt P, Torp-Pedersen C. Recurrent acute idiopathic pericarditis treated with intravenous methylprednisolone given as pulse therapy. *Am Heart J* 1992;123(4, pt 1):1086-1088.
56. Marcolongo R, Russo R, Laveder F, et al. Immunosuppressive therapy prevents recurrent pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1995;26(5):1276-1279.
57. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation* 2008;118(6):667-671.
58. Imazio M, Brucato A, Trincheri R, et al. Corticosteroid therapy for pericarditis: a double-edged sword. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008;5(3):118-119.
59. Greason K, Danielson GK, Oh JK, Nishimura RA. Pericardiectomy for chronic relapsing pericarditis [abstract 1005-1204]. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(478A).
60. Holmes DR Jr, Nishimura R, Fountain R, Turi ZG. Iatrogenic pericardial effusion and tamponade in the percutaneous intracardiac intervention era. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2(8):705-717.
61. Curtiss EI, Reddy PS, Uretsky BF, Cecchetti AA. Pulsus paradoxus: definition and relation to the severity of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1988;115(2):391-398.
62. Bruch C, Schmermund A, Dages N, et al. Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(1):219-226.
63. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, eds. *The Echo Manual*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2007.
64. Reydel B, Spodick DH. Frequency and significance of chamber collapses during cardiac tamponade. *Am Heart J* 1990;119(5):1160-1163.
65. Leimgruber PP, Klopfenstein HS, Wann LS, Brooks HL. The hemodynamic derangement associated with right ventricular diastolic collapse in cardiac tamponade: an experimental echocardiographic study. *Circulation* 1983;68(3):612-620.
66. Gillam LD, Guyer DE, Gibson TC, et al. Hydrodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation* 1983;68(2):294-301.
67. Torelli J, Marwick TH, Salcedo EE. Left atrial tamponade: diagnosis by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4(4):413-414.
68. Fusman B, Schwinger ME, Charney R, et al. Isolated collapse of left-sided heart chambers in cardiac tamponade: demonstration by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1991;121(2, pt 1):613-616.
69. Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 1988;12(6):1470-1477.
70. Restrepo CS, Lemos DF, Lemos JA, et al. Imaging findings in cardiac tamponade with emphasis on CT. *Radiographics* 2007;27(6):1595-1610.
71. Gold MM, Spindola-Franco H, Jain VR, et al. Coronary sinus compression: an early computed tomographic sign of cardiac tamponade. *J Comput Assist Tomogr* 2008;32(1):72-77.
72. Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD, Shaver JA. Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. *Circulation* 1978;58(2):265-272.
73. Kerber RE, Gascho JA, Litchfield R, et al. Hemodynamic effects of volume expansion and nitroprusside compared with pericardiocentesis in patients with acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 1982;307(15):929-931.
74. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Permanyer-Miralda G. Hemodynamic effects of volume expansion in patients with cardiac tamponade. *Circulation* 2008;117(12):1545-1549.
75. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006;113(12):1622-1632.
76. Jackson G, Keane D, Mishra B. Percutaneous balloon pericardiectomy in the management of recurrent malignant pericardial effusions. *Br Heart J* 1992;68(6):613-615.
77. Swanson N, Mirza I, Wijesinghe N, Devlin G. Primary percutaneous balloon pericardiectomy for malignant pericardial effusion. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;71(4):504-507.
78. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002;77(5):429-436.
79. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999;341(27):2054-2059.
80. Melduni RM, Oh JK, Bunch TJ, et al. Reconstruction of occluded thoracic duct for treatment of chylopericardium: a novel surgical therapy. *J Vasc Surg* 2008;48(6):1600-1602.
81. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989;79(2):357-370.
82. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(1):154-162.
83. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999;100(13):1380-1386.
84. Schwefer M, Aschenbach R, Heidemann J, et al. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: comprehensive review of clinical management. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:502-510.
85. Mayosi BM. Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. *Heart* 2007;93(10):1176-1183.
86. White PD. Chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 1951;4(2):288-294.
87. Shabetai R, Fowler NO, Guntheroth WG. The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1970;26(5):480-489.
88. Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V. Restrictive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997;336(4):267-276.
89. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003;108(15):1852-1857.
90. Schnittger I, Bowden E, Abrams J, Popp RL. Echocardiography: pericardial thickening and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1978;42(3):388-395.
91. Agatston AS, Rao A, Price RJ, Kinney EL. Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1984;54(7):929-930.
92. Tei C, Child JS, Tanaka H, Shah PM. Atrial systolic notch on the interventricular septal echogram: an echocardiographic sign of constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1983;1(3):907-912.
93. Hoit BD. Imaging the pericardium. *Cardiol Clin* 1990;8(4):587-600.
94. D'Crux IA, Dick A, Gross CM, et al. Abnormal left ventricular-left atrial posterior wall contour: a new two-dimensional echocardiographic sign in constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1989;118(1):128-132.
95. 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(1):86-94.
96. Hurrell DG, Nishimura RA, Higano ST, et al. Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. *Circulation* 1996;93(11):2007-2013.

97. Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK, Holmes DR. Constrictive pericarditis in the modern era: novel criteria for diagnosis in the cardiac catheterization laboratory. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(3):315-319.
98. Sagrista-Sauleda J, Permyer-Mirada G, Candell-Riera J, et al. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. *Am J Cardiol* 1987;59(9):961-966.
99. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, et al. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(2):271-275.
100. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(8):1445-1452.
101. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS, et al. Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg* 1991;52(2):219-224.
102. Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg* 2006;81(2):522-529.
103. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sanchez A, et al. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004;350(5):469-475.
104. Hancock EW. A clearer view of effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004;350(5):435-437.
105. Nasser WK, Helmen C, Tavel ME, et al. Congenital absence of the left pericardium: clinical, electrocardiographic, radiographic, hemodynamic, and angiographic findings in six cases. *Circulation* 1970;41(3):469-478.
106. Connolly HM, Click RL, Schattenberg TT, et al. Congenital absence of the pericardium: echocardiography as a diagnostic tool. *J Am Soc Echocardiogr* 1995;8(1):87-92.



Komentarz:

prof. nadzw. dr hab. med.
Anna Fijałkowska
 Klinika Chorób Wewnętrznych
 Klatki Piersiowej, Instytut
 Gruźlicy i Chorób Płuc,
 Warszawa

Choroby osierdzia są przedmiotem zainteresowania wąskiej grupy kardiologów, ale stanowią istotny problem kliniczny dla większości lekarzy. Jak zaznaczono w omawianym artykule, między innymi z powodu ograniczonej liczby opublikowanych badań na ten temat żadne amerykańskie towarzystwo kardiologiczne nie opracowało wytycznych postępowania w chorobach osierdzia. Opracowanie grupy z Mayo Clinic jest w pewnym sensie uzupełnieniem tej luki. W dużym stopniu opiera się ono na wytycznych ESC (European Society of Cardiology) z 2004 r. dotyczących chorób osierdzia.¹

Inspiratorem moich zainteresowań osierdziem był nieżyjący już prof. Stanisław Filipecki, promotor mojej pracy doktorskiej na temat nowotworowego zapalenia osierdzia, ówczesny Kierownik Kliniki Chorób Wewnętrznych Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie. Jego zasługą było też stworzenie w ramach Przychodni Instytutu Poradni Osierdziowej, w której w ciągu blisko 20 lat prowadziliśmy z prof. Moniką Szturmowicz kilkuset chorych z różnymi postaciami zapalenia osierdzia. Wynikiem zainteresowań naszego ośrodka problematyką zapalenia osierdzia jest wiele publikacji na ten temat, a także udział prof. Witolda Tomkowskiego w tworzeniu wspomnianych wytycznych ESC.

Z naszych doświadczeń i licznych konsultacji udzielanych kolegom z całej Polski wynika, że główne problemy, z jakimi borykają się lekarze, to: postępowanie z chorymi z małą ilością przypadkowo wykrytego płynu w osierdziu, leczenie ostrego zapalenia osierdzia, określenie etiologii nawracającego lub przewlekłego wysięku osierdziowego oraz diagnosty-

ka zaciskającego zapalenia osierdzia. Czasem trudności sprawia też ocena, kiedy zagrażająca życiu tamponada serca wymaga już zabiegu perikardiocentezy. Większość tych zagadnień bardzo dokładnie omówiono w komentowanym artykule, opartym na rzetelnym przeglądzie piśmiennictwa i dużym doświadczeniu własnym autorów.

Zalecane zasady postępowania diagnostycznego i terapeutycznego są w zasadzie zbieżne z wytycznymi ESC.¹ W Polsce rekomendowane metody diagnostyczne i leki są w pełni dostępne, dlatego prawidłowe rozpoznanie i leczenie chorób osierdzia nie powinno sprawiać trudności. Uwaga ta dotyczy również kolchicyny, coraz szerzej zalecanej w ostrym i nawracającym zapaleniu osierdzia, która była przejściowo trudno osiągalna, a regulacje FDA (Food and Drug Administration) spowodowały wielokrotny wzrost jej ceny w Stanach Zjednoczonych.

Najczęstszym błędem popełnianym u pacjentów z ostrym lub nawracającym zapaleniem osierdzia o nieustalonej etiologii jest zbyt szybkie i szerokie stosowanie glikokortykosteroidów zamiast NLPZ (niesteroidowych leków przeciwzapalnych) i kolchicyny. Kłopoty stwarza też rozpoznanie zaciskającego zapalenia osierdzia. Rzeczywiście jest to trudny problem kliniczny, szeroko opisany w prezentowanym opracowaniu. Najważniejsze, aby w diagnostyce różnicowej duszności wysiłkowej o niejasnej etiologii lub objawów niewydolności prawokomorowej serca rozważyć zaciskające zapalenie osierdzia jako potencjalną przyczynę dolegliwości. Czasami w badaniu echokardiograficznym trudno zauważyć pogrubiałe osierdzie i tylko szeroka, niezapadająca się we wdechu żyła główna dolna sugeruje zaburzenie fazy rozkurczowej serca. Inne badania obrazowe, tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny, mogą być wówczas pomocne w wykryciu pogrubienia osierdzia, a rozstrzyga ocena hemodynamiczna w cewnikowaniu serca.

Ostatnie miesiące przyniosły kilka istotnych doniesień na temat postępowania w chorobach osierdzia. Już po publikacji prezentowanego artykułu ukazały się bardzo interesujące wyniki obserwacji z trzech ośrodków z Karoliny Północnej dotyczącej znaczenia małego, bezobjawowego wysięku osierdziowego. Wśród 9350 pacjentów bez podejrzenia choroby osierdzia, bez przebytego ostatnio zabiegu kardiochirurgicznego,

u których przeprowadzono badanie echokardiograficzne, u 534 (5,7%) stwierdzono małą (<1 cm) ilość płynu w osierdziu. U 40% osób średnio po 547 dniach powtórzono badanie i tylko u 12 (5,7%) z nich wysięk się powiększył, a u 136 (64%) ustąpił. Badacze wnioskowali więc, że progresja małego wysięku osierdziowego jest rzadka, co sugeruje, że nie ma konieczności powtarzania badania echokardiograficznego u wszystkich takich pacjentów. Zwrócili jednak uwagę, że stwierdzenie małej ilości płynu w osierdziu, która nie powoduje objawów, wiązało się z gorszym rokowaniem, wynikającym najprawdopodobniej z chorób współistniejących, których markerem może być właśnie obecność płynu w osierdziu.²

Na uwagę zasługuje również praca Lotrionte i wsp. z października 2010 r., która jest międzynarodowym systematycznym przeglądem kontrolowanych badań klinicznych oceniających farmakologiczne leczenie ostrego zapalenia osierdzia i jego nawrotów. Do analizy włączono wyniki 7 badań klinicznych (451 pacjentów), w tym tylko 3 przeprowadzono z randomizacją. Stosowanie kolchicyny miało istotną przewagę nad terapią standardową, co opisano już w cytowanym przez Khandakera i wsp. badaniach COPE i CORE, ale wiązało się z większą liczbą działań niepożądanych. Natomiast zalecane przez niektórych autorów glikokortykosteroidy, szczególnie gdy stosowano je w większych dawkach, powodowały wzrost częstości nawrotów.³ Leki z tej grupy należy więc stosować tylko w sytuacjach opisanych w komentowanym opracowaniu.

Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania kolchicyny w prewencji zespołu po perikardiotomii oceniano w wielośrodkowym badaniu przeprowadzonym z randomizacją, z podwójnie ślełą próbą i kontrolowanym placebo (COPPS – COLchicine for the Prevention of the Post-pericardiotomy Syndrome). U 180 pacjentów w każdym z ramion badania od 3. dnia po operacji przez miesiąc stosowano kolchicynę w dawce zależnej od masy ciała (1 mg lub 0,5 mg/24 h) lub placebo. Po 12 miesiącach obserwacji w grupie aktywnego leczenia stwierdzono istotnie mniej przypadków zespołu po perikardiotomii (8,9 v. 21,1%, $p=0,002$), a stosowanie kolchicyny nie miało istotnego wpływu na częstość występowania działań niepożądanych.⁴ Taki sposób terapii może być więc bezpieczny i skuteczny w zapobieganiu temu powikłaniu zabiegów kardiochirurgicznych.

Bardzo ważną wskazówką dla postępowania w nowotworowym zapaleniu osierdzia związanym z rakiem płuca dają wyniki wielośrodkowego badania z udziałem zespołu prof. Witolda Tomkowskiego, opublikowane w listopadzie 2010 r. Wykazano w nim, że lokalnie, doosierdziowo stosowana chemioterapia, sama lub w połączeniu z chemioterapią ogólną, jest skuteczna w leczeniu przerzutów raka płuca do osierdzia

i umożliwia w 92% przypadków dobrą kontrolę ilości płynu w osierdziu, a w 65% ustąpienie wysięku i zmian w osierdziu. Leczenie doosierdziowe cisplatyną wiązało się z wyższym odsetkiem pozytywnych odpowiedzi niż stosowanie innych chemioterapeutyków. Perikardiocentezę i doosierdziową chemioterapię należy więc stosować we wszystkich przypadkach zajęcia osierdzia w raku płuca, a nie tylko w tamponadzie serca.⁵

Opracowanie autorów z Mayo Clinic oraz wyniki ostatnich doniesień niewątpliwie systematyzują naszą wiedzę na temat chorób osierdzia i dają kilka informacji szczególnie istotnych dla codziennej praktyki. Najważniejsza z nich to ugruntowana pozycja kolchicyny w leczeniu ostrych i nawracających wysięków osierdziowych, a także jej potencjalna rola w zapobieganiu zespołowi po perikardiotomii przy ograniczonych wskazaniach do stosowania glikokortykosteroidów w chorobach osierdzia. Oczywiście stale obowiązuje zasada leczenia choroby podstawowej, która mogła spowodować wysięk osierdziowy. W diagnostyce najgroźniejszej postaci klinicznej patologii osierdzia, jaką jest tamponada serca, potwierdzono pierwszoplanową rolę echokardiografii. W różnicowaniu zaskakującego zapalenia osierdzia i kardiomiopatii restrykcyjnej, wskazano na charakter zmian ciśnienia w prawej i lewej komorze w skurczu w czasie oddychania jako element umożliwiający ustalenie ostatecznego rozpoznania klinicznego. Warto też pamiętać, że niezbędny u większości chorych z zaskakującym zapaleniem osierdzia zabieg perikardiektomii jest stosunkowo bezpieczny, jeśli wykonuje się go w ośrodku mającym duże doświadczenie. Występowanie małej ilości wysięku osierdziowego, który nie powoduje objawów i jest rzadko obserwowany, nie wiąże się z jego progresją, a więc najprawdopodobniej nie wymaga ścisłego monitorowania, chociaż oznacza gorsze rokowanie. W leczeniu nowotworowego zapalenia osierdzia, szczególnie w przebiegu raka płuca, zawsze należy rozważyć chemioterapię doosierdziową.

Piśmiennictwo:

1. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. Eur Heart J 2004;25:587-610.
2. Mitiku TY, Heidenreich PA. A small pericardial effusion is a marker of increased mortality. Am Heart J 2011;161:152-7.
3. Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, et al. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. Am Heart J 2010;160:662-70.
4. Imazio M, Trinchero R, Brucato A, et al. COLchicine for the Prevention of the Post-pericardiotomy Syndrome (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Eur Heart J 2010;31:2749-54.
5. Lestuzzi C, Bearz A, Lefaras C, et al. Neoplastic pericardial disease in lung cancer: Impact on outcomes of different treatment strategies. A multicenter study. Lung Cancer 2010 Nov 29. [Epub ahead of print].