

Zapalenie osierdzia

Christina Cartaya Blanco, MD,
Jillian Bandler Parekh, MD

Children's Hospital at Montefiore, Bronx, NY

Doktorzy Blanco i Parekh deklarują brak jakichkolwiek powiązań finansowych mogących wpłynąć na niniejszy artykuł. Komentarz nie omawia produktu/urządzenia dostępnego na rynku, niedopuszczonego do stosowania ani będącego przedmiotem badań.

Acute Pericarditis. Lange RA, Hills DL. N Engl J Med. 2004; 351: 2195-2202.

Pericarditis. Troughton RW, Craig RA, Klein AL. Lancet. 2004; 363: 717-727.

Diseases of the Pericardium. Rheuban K. In: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, eds. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. 5th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995: 1531-1540.

Osierdzie otacza większą część serca, aortę wstępującą, pierń płucny i końcowe odcinki żył głównych. Służy głównie do stabilizacji serca w centralnej części klatki piersiowej i ogranicza jego kontakt z otaczającymi strukturami. Składa się z dwóch warstw: surowiczej, trzewnej przylegającej do serca, oraz warstwy włóknistej, ściennej. Przestrzeń między obiema warstwami jest wypełniona niewielką ilością klarownego płynu – ultrafiltratu osocznego. Osierdzie zaopatrywane jest w krew z wewnętrznych tętnic sutkowych i jest unerwione przez nerwy przeponowe.

Ostre zapalenie osierdzia jest stanem zapalnym, który może mieć różne przyczyny, najczęściej dochodzi do niego w wyniku zakażenia, choroby autoimmunizacyjnej, gorączki reumatycznej, mocznicy, choroby nowotworowej, reakcji na lek lub po operacji kardiologicznej. Ponad jedna trzecia przypadków pozostaje bez ustalonej przyczyny i określa się jako idiopatyczne.

Zakażenie wirusowe jest najczęstszą przyczyną zapalenia osierdzia u dzieci. W większości przypadków pacjenci zgłaszają trwające 10 lub 14 dni objawy prodromalne ze strony układu oddechowego lub pokarmowego. Jednymi z najczęstszych patogenów odpowiedzialnych za rozwój choroby są wirusy: Coxackie, ECHO, adenowirusy, Epstein-Barr, grypy oraz HIV. U chorych z wirusowym zapaleniem osierdzia występuje gorączka i ból w klatce piersiowej, a u większości wysłuchiwany jest szmer tarcia osierdzia. Wirusowe

zapalenie osierdzia, w odróżnieniu od innych chorób infekcyjnych, często współistnieje z zapaleniem mięśnia sercowego.

Bakteryjne zapalenie osierdzia, chociaż mniej powszechne, związane jest z większą śmiertelnością niż wirusowe zapalenie osierdzia. Pacjenci mają objawy toksemii, wysoką gorączkę, są rozdrażnieni i skarżą się na ból w klatce piersiowej. Na zdjęciu rentgenowskim często stwierdzone jest powiększenie sylwetki serca. Zakażenie może być pierwotne, jako następstwo operacji kardiologicznej, lub wtórne, szerzące się z innej lokalizacji, takiej jak np. zapalenie płuc. Dwoma najczęstszymi patogenami bakteryjnymi zapalenia osierdzia są *Staphylococcus aureus* i *Haemophilus influenzae*.

Gruźlicze zapalenie osierdzia, choć rzadkie, nadal spotykane jest wśród pacjentów z upośledzoną odpornością i w miejscach endemicznego występowania gruźlicy. Zwykle przebiega bez typowych płucnych lub pozapłucnych objawów gruźlicy, rozprzestrzeniając się bezpośrednio ze śródpiersiowych węzłów chłonnych lub drogą krwiopochodną z odległej lokalizacji. U takich chorych często stwierdzany jest masywny wysięk do worka osierdziowego oraz zwykle dochodzi do tamponady serca. Przed wynalezieniem leków przeciwgruźliczych w większości wypadków choroba była śmiertelna.

Zapalenie osierdzia może się również rozwinąć w wyniku mechanizmów nieinfekcyjnych. W chorobach autoimmunizacyjnych, takich jak młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów i toczeń rumieniowaty układowy, zapalenie osierdzia może poprzedzać rozpoznanie choroby reumatologicznej. Mocznicowe zapalenie osierdzia pojawia się w schyłkowej fazie niewydolności nerek i koreluje ze stopniem azotemii. Polekowe zapalenie osierdzia jest zespołem toczniopodobnym i wiąże się głównie z podawaniem hydralazyny, izoniazydu oraz prokainamidu. Wreszcie, wiele guzów litych i hematologicznych chorób nowotworowych może prowadzić do przerzutów do osierdzia, powodując nowotworowe zapalenie osierdzia.

Niezależnie od przyczyny zapalenie osierdzia charakteryzuje się bólem w klatce piersiowej, określanym jako zamostkowy, ostry, nasilający się podczas wdechu, a słabnący w pozycji siedzącej wyprostowanej lub przy pochylaniu tułowia do przodu. Typowo

ból promieniuje do grzebienia łopatkowego w związku z drażnieniem nerwu przeponowego. Bardziej swoiste objawy zapalenia osierdzia zależą od etiologii choroby.

W badaniu przedmiotowym objawem patognomonicznym jest obecność tarcia osierdziowego: szorstkiego, wysokiego, wznoszącego się i opadającego szmeru spowodowanego ocieraniem się zmienionych zapalnie powierzchni warstw osierdzia podczas pracy serca. Szmer jest najgłośniejszy i najlepiej słyszalny, gdy pacjent stoi lub pochyla się do przodu, w drugiej do czwartej przestrzeni międzyżebrowej, wzdłuż lewej krawędzi mostka lub linii środkowo-obojęzycznej.

W badaniach laboratoryjnych u pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia stwierdzone są cechy zapalenia systemowego, takie jak zwiększenie liczby białych krwinek, wzrost OB i stężenia białka C-reaktywnego. Podwyższona może być również wartość troponiny w surowicy krwi, co jest odzwierciedleniem zajęcia mięśnia sercowego. W celu określenia swoistej przyczyny zapalenia osierdzia pomocne mogą być posiewy krwi, posiewy krwi w kierunku wirusów, próba tuberkulinowa, posiew treści żołądkowej w kierunku *Mycobacterium* oraz oznaczenie miana czynnika reumatoidalnego i przeciwciał przeciwjądrowych.

W ostrym zapaleniu osierdzia najbardziej przydatnym badaniem diagnostycznym jest elektrokardiografia. Zmiany w EKG wykazują wpływ zapalnie zmienionego osierdzia na mięsień sercowy. Zapis EKG zmienia się kolejno w czterech etapach:

- Etap I: rozlane uniesienie odcinka ST i obniżenie odstępu PR
- Etap II: normalizacja odcinka ST i odstępu PR
- Etap III: pojawienie się szerokich, odwróconych załamekó T
- Etap IV: normalizacja załamekó T

Czas utrzymywania się zmian w zapisie EKG zależy od przyczyny i rozległości uszkodzenia mięśnia sercowego.

W przypadku zapalenia osierdzia z wysiękiem do worka osierdziowego płyn w osierdziu stanowi izolację elektryczną dla serca, co powoduje niski woltaż zespołów QRS w zapisie EKG. W większości przypadków amplituda zespołów QRS powraca do normy po wchłonięciu się wysięku lub po jego drenażu. W tamponadzie serca zapis EKG może wykazywać zmiany pola elektrycznego, cyklicznie

zmiany amplitudy zespołów QRS spowodowane nadmierną ruchomością serca w wypełnionym płynie worku osierdziowym.

U pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia badanie radiologiczne klatki piersiowej zwykle jest prawidłowe, mogą jednak być stwierdzane nieprawidłowości w obrębie płuc i śródpiersia odpowiedzialne za chorobę. W przypadku obecności znaczącej ilości płynu w worku osierdziowym serce może przybierać trójkątny kształt z gładkimi zarysami, nazywany „sercem butelkowatym”.

Echokardiografia jest szybkim, precyzyjnym i nieinwazyjnym badaniem służącym do oceny morfologii mięśnia sercowego i osierdzia. W ostrym zapaleniu osierdzia wyniki badania echokardiograficznego mogą być prawidłowe lub może zostać uwidoczniony płyn w worku osierdziowym. Chociaż obecność płynu w osierdziu u chorego z podejrzeniem zapalenia osierdzia potwierdza rozpoznanie, brak wysięku lub innych odchyleń w badaniu echokardiograficznym nie wyklucza choroby.

Postępowanie terapeutyczne w zapaleniu osierdzia powinno być ukierunkowane na identyfikację i leczenie pierwotnej przyczyny choroby. U pacjentów z idiopatyczną lub wirusową postacią zapalenia osierdzia leczenie ma na celu zmniejszenie bólu w klatce piersiowej i normalizację parametrów stanu zapalnego. Podstawę terapii stanowią niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), a objawy u większości chorych ustępują w ciągu kilku dni. Preferowanym lekiem pierwszego rzutu jest ibuprofen, ponieważ powoduje on najmniej objawów niepożądanych. Chociaż NLPZ są pomocne w leczeniu zapalenia osierdzia, nie zapobiegają powikłaniom. Jeżeli ból w klatce piersiowej utrzymuje się ponad dwa

tygodnie lub rozwija się nawracające zapalenie osierdzia, skutecznym leczeniem może być podanie kolchicyny.

Zastosowanie kortykosteroidów w ostrym zapaleniu osierdzia pozostaje wciąż kontrowersyjne. Steroidy stwarzają ryzyko poważnych działań niepożądanych, włącznie z reaktywacją procesu infekcyjnego jako wyniku immunosupresji. Ponadto badania obserwacyjne sugerują, że u chorych leczonych kortykosteroidami we wczesnym stadium choroby istnieje zwiększone ryzyko nawrotu procesu zapalnego. W związku z tym zastosowanie steroidów powinno być zarezerwowane dla pacjentów nieodpowiadających na leczenie NLPZ i kolchicyną oraz z nawrotami zapalenia osierdzia lub chorobą reumatologiczną.

Powikłaniem ostrego zapalenia osierdzia może być nawrót choroby, zaciskające zapalenie osierdzia oraz tamponada serca. Uważa się, że nawracające zapalenie osierdzia jest chorobą o podłożu immunologicznym i występuje u około jednej trzeciej pacjentów. Zaciskające zapalenie osierdzia, zejściowa faza ostrego lub przewlekłego zapalenia osierdzia, charakteryzuje się pogrubiałym osierdziem, z przylegającymi do siebie blaszkami, co ogranicza napełnianie komór. Tamponada serca występuje wówczas, gdy ilość wysięku osierdziowego szybko przekracza objętość worka osierdziowego, powodując w szybkim tempie wzrost ciśnienia wewnątrz osierdzia i upośledzając napełnianie komór. Wynikiem tych zmian jest obniżony rzut serca, co wymaga natychmiastowej interwencji. Objawem charakterystycznym dla tamponady serca jest tętno paradoksalne, określane jako spadek skurczowego ciśnienia krwi podczas wdechu o ponad 10 mm Hg.

W idiopatycznym zapaleniu osierdzia z zaburzeniami hemodynamicznymi, tamponadzie serca, ropnym zapaleniu osierdzia i przy podejrzeniu nowotworowego zapalenia osierdzia jest wskazana perikardiocenteza. Podczas wykonywania perikardiocentezy konieczne jest pobranie płynu z osierdzia w celu oceny liczby i zróżnicowania komórek oraz wykonanie posiewów bakteryjnych, grzybiczych i wirusowych. Jeśli istnieje podejrzenie choroby nowotworowej, należy wykonać cytologię pobranego płynu. W opornych przypadkach potrzebne może się okazać wykonanie okna osierdziowego (chirurgiczne nacięcie osierdzia) lub perikardiektomii (chirurgiczne usunięcie części lub całego osierdzia).

Komentarz.

Tak, u dzieci z podejrzeniem zapalenia osierdzia należy wykonać badanie echokardiograficzne, ale to miłe, że w dobie rezonansu magnetycznego i pozytonowej tomografii komputerowej badanie przedmiotowe ze staromodną elektrokardiografią pozostaje najlepszą, a jednocześnie najmniej kosztowną metodą diagnostyczną.

Henry M. Adam, MD

Redaktor działu W Skrócie

Artykuł ukazał się oryginalnie w *Pediatrics in Review*, Vol. 31, No. 2, February 2010, p. 83: Pericarditis, wydawanym przez American Academy of Pediatrics (AAP). Polska wersja publikowana przez Medical Tribune Polska. AAP i Medical Tribune Polska nie ponoszą odpowiedzialności za nieścisłości lub błędy w treści artykułu, w tym wynikające z tłumaczenia z angielskiego na polski. Ponadto AAP i Medical Tribune Polska nie popierają stosowania ani nie ręką (bezpośrednio lub pośrednio) za jakość ani skuteczność jakichkolwiek produktów lub usług zawartych w publikowanych materiałach reklamowych. Reklamodawca nie ma wpływu na treść publikowanego artykułu.

Komentarz

Dr n. med. Lidia Ziółkowska,
Klinika Kardiologii, Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”
w Warszawie

Autorzy artykułu zwięźle i systematycznie przedstawiają aktualny stan wiedzy na temat etiologii, metod diagnostycznych i leczenia zapalenia osierdzia u dzieci. Temat artykułu jest wciąż bardzo aktualny, gdyż choroby osierdzia są istotnym, choć dość rzadko

występującym problemem w populacji wieku rozwojowego.

W uzupełnieniu opisu anatomii osierdzia należy dodać, że osierdzie jest dwuwarstwowym, włóknisto-surowiczym workiem o kształcie zbliżonym do stożka,



który otacza serce, pokrywając niemal całą jego powierzchnię i rozciągając się na duże naczynia. Składa się z osierdzia trzewnego, czyli nasierdzia, oraz osierdzia ściennego. Błazki worka osierdziowego mają grubość 1-2 mm i są oddzielone przestrzenią zawierającą u dzieci ok. 10-25 ml płynu osierdziowego. Osierdzie ma niezależne ukrwienie przez gałęzie tętnicy piersiowej wewnętrznej i własne unerwienie przez nerw przeponowy. Więzadła przyczepiające się do mostka, trzonów kręgow i przepony ograniczają przemieszczanie się serca w klatce piersiowej. Osierdzie ścienne ma zewnętrzną warstwę włóknistą złożoną z wielu warstw kolagenu przeplatanych włóknkami elastyny oraz wewnętrzną błonę surowiczą pokrytą mikrokosmkami, wydzielającą płyn osierdziowy. W płynie osierdziowym znajdują się prostaglandyny zmniejszające tarcie podczas ruchu serca oraz prostacyklina i inne substancje regulujące miejscowe napięcie współczulne, kurczliwość serca i rozszerzenie naczyń wieńcowych. Osierdzie ochrania serce i ogranicza jego ruchy, stanowi naturalną barierę przed zakażeniem oraz wpływa na na-

pełnianie jam serca. Ogranicza poszerzenie się cienkościennych jam serca – prawego przedsionka i prawej komory, a także wyrównuje podatność prawej komory względem bardziej grubościennnej komory lewej.

Autorzy komentowanego artykułu skupiają się na problematyce zapalenia osierdzia jako najczęściej występującej postaci chorób osierdzia u dzieci. Etiologia zapalenia osierdzia obejmuje czynniki infekcyjne (najczęściej zakażenia wirusowe, bakteryjne) i autoimmunizacyjne. Może ono rowijać się w przebiegu choroby nowotworowej, w schyłkowej fazie mocznicy, po urazach, w przebiegu chorób metabolicznych i układowych chorób tkanki łącznej, chorób sąsiednich narządów, po operacji kardiochirurgicznej lub jako reakcja nadwrażliwości na leki. Nawet przy zastosowaniu nowoczesnych metod diagnostycznych w około 30% przypadków etiologia pozostaje nieustalona i uznaje się je za idiopatyczne zapalenie osierdzia. Zapalenie osierdzia może mieć zarówno przebieg łagodny samoograniczający się, jak i gwałtownie postępujący, prowadzący do tamponady serca.

W uzupełnieniu informacji przedstawionych przez autorów artykułu należy podkreślić, że dokładna ocena częstości występowania zapalenia osierdzia u dzieci jest dość trudna z uwagi na często występujący skąpoobjawowy lub bezobjawowy przebieg kliniczny. W przybliżeniu ocenia się, że występuje ono u 1 dziecka na 1000 hospitalizowanych, w badaniach sekcyjnych zapalenie osierdzia rozpoznawane jest w 2-6% przypadków.

Zapalenie osierdzia może przebiegać z wysiękiem w worku osierdziowym lub bez, mieć postać ostrą, nawracającą lub przewlekłą.

Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że objawy kliniczne zależą jednak od postaci klinicznej, ilości płynu w worku osierdziowym i szybkości jego narastania. W postaci ostrej dominuje silny, narastający ból w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym, który nasila się w pozycji leżącej. Ból może promieniować do szyi, ramion lub lewego barku oraz, co jest najbardziej charakterystyczne, do przyczepu mięśnia czworogłowego do grzebienia łopatki. Gorączkę stwierdza się zazwyczaj w postaci ropnej, przy etiologii wirusowej częściej obserwuje się stany podgorączkowe. Objawem patognomicznym dla zapalenia osierdzia jest tarcie osierdzia, ale nie zawsze jest obecne. Szmer tarcia osierdzia jest szorstki lub skrzypiący, najlepiej słyszalny na końcu wydechu, u pacjenta siedzącego, pochylonego do przodu. W różnicowaniu z tarciem opłucnej pomaga brak powiązania czasowego z cyklem oddechowym. Narastanie płynu w jamie osierdziowej osłabia szmer tarcia osierdzia. Postacie skąpoobjawowe zapalenia osierdzia mogą przebiegać bez typowego bólu.

Autorzy artykułu stwierdzają, że na rozpoznanie zapalenia osierdzia wskazują wyniki badań dodatkowych – typowe zmiany w badaniu elektrokardiograficznym, obecność płynu w worku osierdziowym w badaniu echokardiograficznym lub powiększona sylwetka serca w obrazie radiologicznym klatki piersiowej oraz wyniki badań laboratoryjnych. W ostrym zapaleniu osierdzia w EKG stwierdzone jest rozlane, siodełkowate uniesienie odcinka ST (co odzwierciedla podnasierdziowy proces zapalny), obniżenie odcinka PR (może poprzedzać zmiany ST lub im towarzyszyć), zmiany morfologii załamka T oraz przy występowaniu wysięku w worku osierdziowym obniżony woltaż zespołu QRS. W uzupełnieniu informacji zawartych w komentowanym artykule należy dodać, że zmiany ST-T wymagają różnicowania z zawałem mięśnia sercowego, zapaleniem mięśnia sercowego i zespołem wczesnej repolaryzacji. W ostrym zapaleniu osierdzia nie zanikają załamki R i nie tworzą się załamki Q. W różnicowaniu z zespołem wczesnej repolaryzacji może pomóc obliczenie stosunku wysokości uniesienia odcinka ST w punkcie J do wysokości załamka T. Wartość przekra-

czająca 0,25 przemawia za zapaleniem osierdzia. W zapaleniu mięśnia sercowego lub w zawałe serca zmiany ST są charakterystycznie zlokalizowane.

Podstawowym badaniem diagnostycznym jest przekłatkowa echokardiografia, która wskazuje na obecność wysięku w worku osierdziowym. Jest też konieczna w monitorowaniu przebiegu choroby i ewentualnych powikłań (tamponada serca, proces zaciskający osierdzia). Sylwetka serca w badaniu radiologicznym klatki piersiowej powiększa się przy znacznej ilości płynu w osierdziu, w pozostałych przypadkach jest prawidłowa. W postaci zaciskającej mogą być widoczne zwapnienia w osierdziu. Inne badania obrazowe: tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny serca dokładnie obrazują osierdzie i jamę osierdzia, są wykonywane w przypadku wystąpienia powikłań lub w diagnostyce różnicowej chorób osierdzia. W szczególnych sytuacjach, gdy celem jest lokalizacja ogniska zapalnego, może być zastosowane badanie scyntygraficzne.

Uzupełniając treść artykułu, należy podkreślić, że wskazania do nakłucia worka osierdziowego mogą być diagnostyczne i terapeutyczne. Badanie diagnostyczne płynu z osierdzia jest konieczne przy podejrzeniu etiologii ropnej, gruźliczej lub nowotworowej. Bezwzględnym wskazaniem do perikardiocentezy i drenażu worka osierdziowego jest obecna lub zagrażająca tamponada serca. Konieczne są rozszerzone badania diagnostyczne płynu z worka osierdziowego obejmujące posiewy w kierunku bakterii tlenowych i beztlenowych, badania w kierunku zakażeń wirusowych (PCR), *Mycobacterium tuberculosis* (aktywność deaminazy adenozyiny, PCR) i nowotworów (antygen CEA, ocena mikroskopowa komórek) oraz badanie ogólne płynu (stężenie glukozy, białka, LDH, cytoza, metody immunohistochemiczne – przeciwciała przeciwko omięsnej i przeciwko sarkolemie). Wskazaniem do biopsji osierdzia jest podejrzenie choroby nowotworowej lub procesu ziarniniakowego, jeśli brak potwierdzenia w innych badaniach.

Zgodnie z opinią autorów artykułu na podkreślenie zasługuje fakt, że leczenie zapalenia osierdzia uzależnione jest od jego etiologii. Zastosowanie kortykosteroidów w ostrym zapaleniu osierdzia pozostaje wciąż kontrowersyjne. W celu uzupełnienia i usystematyzowania wiedzy na temat leczenia zapalenia osierdzia przedstawiono poniżej standardy leczenia w zależności od etiologii choroby.

Wirusowe zapalenie osierdzia jest najczęstszą przyczyną ostrej postaci choroby osierdzia (w tej grupie mieści się prawdopodobnie większość przypadków ostrego zapalenia osierdzia określanego jako idiopatyczne). Objawy kliniczne są wynikiem bezpośredniego oddziaływania wirusów na osierdzie, odpowiedzi immunologicznej na zakażenie lub obu mechanizmów jednocześnie.

Do potwierdzenia rozpoznania konieczne jest wykazanie materiału genetycznego wirusa w płynie osierdziowym lub w biopsji osierdzia (metodą PCR lub hybrydyzacji *in situ*). Stężenie przeciwciał przeciwwirusowych w surowicy może sugerować, ale nie potwierdza, etiologię wirusową choroby. Przypadki o przebiegu łagodnym wymagają jedynie ograniczenia aktywności ruchowej i stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) zwalczających ból, gorączkę i stan zapalny. Zalecanym preparatem jest ibuprofen, który w dawkach malejących stosujemy przez kilka tygodni (leczenie kończymy 1-2 tygodnie po ustąpieniu wysięku). W wybranych sytuacjach należy rozważyć podanie preparatów immunoglobulin, interferonu α , interferonu β lub leków antyretrowirusowych.

Bakteryjne zapalenie osierdzia zazwyczaj cechuje się gwałtownym, ciężkim przebiegiem klinicznym, opisywana śmiertelność wynosi ok. 40%. Podstawą leczenia jest dożylna antybiotykoterapia w dawkach maksymalnych (zgodnie z antybiogramem) oraz leki objawowe wspomagające. Mogą istnieć wskazania do podaży leków fibrynolitycznych doosierdziowo.

Gruźlicze zapalenie osierdzia występuje rzadko, głównie u osób z zaburzeniami odporności. Cechuje się bardzo dużą śmiertelnością w przypadkach nieleczonych oraz dużą częstością powikłań w postaci procesu zaciskającego. Rozpoznanie opiera się na wykazaniu obecności materiału genetycznego *Mycobacterium tuberculosis* metodą PCR w płynie osierdziowym, biopsji osierdzia oraz obecności ziarninaków serowatych w osierdziu. Dużą swoistość i czułość w rozpoznaniu zakażenia *Mycobacterium tuberculosis* ma duże stężenie dezaminazy adenozynej oraz interferonu γ w płynie osierdziowym. W leczeniu stosuje się skojarzoną terapię przeciwpłatkową wydłużoną do 9 lub 12 miesięcy oraz kortykosteroidy doustnie, które zmniejszają ryzyko wystąpienia procesu zaciskającego.

Mocznicowe zapalenie osierdzia. Płyn w worku osierdziowym dość często występuje w przebiegu przewlekłej niewydolności nerek. Obraz kliniczny charakteryzuje się gorączką i bólem w klatce piersiowej, często przebieg jest bezobjawowy. Nie zawsze słyszalny jest szmer tarcia osierdzia. W zapisie EKG nie występują typowe zmiany odcinka ST i załamka T. Większość przypadków mocznicowego zapalenia osierdzia dobrze i szybko poprawia się po zastosowaniu dializy. W przypadku braku odpowiedzi na leczenie nerkozastępcze stosuje się NLPZ, kortykosteroidy ogólnie, ewentualnie drenaż worka osierdziowego.

Zespół po perikardiotomii. Zapalenie osierdzia po leczeniu kardiochirurgicznym może wystąpić w odstępie kilku dni lub miesięcy od zabiegu. Jest to proces autoim-

munologiczny. W surowicy stwierdza się przeciwciała przeciwsercowe (przeciwko sarkolemie i antyfibrynowe). Zalecane jest leczenie objawowe takie jak w ostrym zapaleniu osierdzia. W wyjątkowych przypadkach istnieją wskazania do reoperacji i perikardiektomii.

Autorzy artykułu zwracają również uwagę na warianty przebiegu klinicznego zapalenia osierdzia i możliwość wystąpienia niżej wymienionych powikłań procesu chorobowego.

Nawracające zapalenie osierdzia. Pomimo zazwyczaj dobrej odpowiedzi na leczenie NLPZ u blisko 30% chorych występują nawroty objawów ostrego zapalenia osierdzia. Przyczyną mogą być: reaktywacja infekcji wirusowej, przetrwałe zakażenie lub mechanizmy autoimmunizacyjne. Najczęściej występuje jeden epizod nawrotu objawów, ale ich liczba i długość okresów remisji jest trudna do przewidzenia. Objawy kliniczne kolejnego epizodu zapalenia są podobne, ale zazwyczaj o mniejszym nasileniu. Nawrotom może towarzyszyć wysięk osierdziowy, ale rzadko dochodzi do tamponady lub procesu zaciskającego. W leczeniu nawrotów, podobnie jak w ostrym zapaleniu osierdzia, stosowane są NLPZ. Do rozważenia jest zastosowanie kolchicyny skojarzonej z NLPZ, obserwuje się wówczas szybszą remisję i mniej nawrotów, ale doświadczenia w stosowaniu kolchicyny u dzieci są znacznie mniejsze niż u dorosłych. W przypadkach o ciężkim przebiegu zalecane jest leczenie kortykosteroidami. W przypadkach opornych na leczenie farmakologiczne stosowana bywa perikardiotomia.

Przewlekłe zapalenie osierdzia rozpoznawane jest wtedy, gdy proces chorobowy trwa ponad 3 miesiące. Objawy kliniczne to przemijające bóle w klatce piersiowej, kołatania serca, zmęczenie. Leczenie objawowe jest takie jak w postaci ostrej, leczenie swoiste w zależności od wykrytej przyczyny (gruźlica, toksoplazmoza, grzybica, choroby autoimmunizacyjne, układowe).

Tamponada serca jest stanem zagrożenia życia wymagającym podjęcia natychmiastowego leczenia. Przy wolnym gromadzeniu się płynu osierdzia się rozciąga i może pomieścić dużo płynu z niewielkim upośledzeniem pracy serca. Gdy ilość płynu przekroczy osierdziową objętość zapasową, wzrastające ciśnienie wewnątrzosierdziowe powoduje zmniejszenie napełnienia jam serca oraz zmniejszenie rzutu serca. Oprócz ilości płynu osierdziowego istotna jest również szybkość jego narastania. Do tamponady serca może doprowadzić gwałtowne wynacznienie do worka osierdziowego stosunkowo niedużej ilości krwi wskutek urazu mięśnia sercowego. Objawy kliniczne tamponady serca to hipotonia, ciche tony serca, wypełnienie żył szyjnych (klasyczna triada Becka), wyrównawcza tachykardia i tętno paradoksalne. W badaniu echokardiograficznym

charakterystyczna dla tamponady serca jest oddechowa zmienność przepływu przez zastawkę trójdzielną i mitralną, rozkurczowe zapadanie się prawego przedsionka i prawej komory oraz poszerzenie żyły głównej dolnej. W badaniu EKG stwierdza się naprzemienną elektryczną oraz obniżenie woltażu zespołów QRS. W przypadku wystąpienia tamponady konieczny jest drenaż worka osierdziowego oraz zastosowanie leczenia przyczynowego.

Zaciskające zapalenie osierdzia jest następstwem obecności włóknistego zgrubienia lub zwapnienia worka osierdziowego powodującego nieprawidłowe napełnianie rozkurczowe komór serca. Choroba ta u dzieci występuje rzadko. W krajach rozwiniętych najczęściej etiologia jest nieustalona, w krajach rozwijających się dominuje etiologia gruźlicza. Wśród innych przyczyn wymienić należy skutki napromieniania klatki piersiowej oraz wcześniej przebytą operację kardiochirurgiczną. W obrazie klinicznym stwierdza się objawy prawokomorowej niewydolności serca – powiększoną wątrobę, dodatkowy wczesnorozkurczowy ton serca, osłabienie uderzenia koniuszkowego, podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych. Podstawowym badaniem diagnostycznym jest echo serca przez klatkę piersiową, w którym można stwierdzić pogrubienie osierdzia, „uwiązanie mięśnia sercowego do osierdzia”, nadmierną ruchliwość przegrody międzykomorowej oraz poszerzenie żyły głównej dolnej, w badaniu dopplerowskim – zwiększoną zmienność oddechową przepływów przez zastawki przedsionkowo-komorowe i w żyłach płucnych. W badaniu EKG występuje niska amplituda zespołów QRS oraz nieswoiste zmiany

załamków T. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej może być stwierdzone zwapnienie osierdzia. W przypadkach niejednoznacznych, klinicznie, gdy trudno jest zróżnicować zaciskające zapalenie osierdzia z kardiomiopatią restrykcyjną, konieczne jest cewnikowanie serca, rezonans magnetyczny serca, biopsja wsierdzia i mięśnia sercowego lub torakotomia zwiadowcza. W leczeniu stosowane są leki objawowe, jedyną metodą leczenia radykalnego jest perikardiektomia.

Zalecane piśmiennictwo

1. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases: executive summary. *Eur Heart J.* 2004; 25:587-610.
2. Stryjek P, Ziółkowska L. Choroby osierdzia u dzieci – postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne. *Standardy Med.* 2008; 5(4):443-449.
3. Little William C, Freeman Gregory L. Pericardial Disease. *Circulation.* 2006;113:1622-1632.
4. Sagrista-Sauleda J, Barrabes JA, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Diagnosis and Management of Acute Pericardial Syndromes. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:830-841.
5. Szydłowski L. Zapalenie osierdzia. W: Kubicka K, Kawalec W. *Kardiologia dziecięca. T. 2.* PZWL, Warszawa 2003:757-768.
6. Thebaud B, Sidi D, Kachaner J. Purulent pericarditis in children: a 15 year-experience. *Arch Pediatr.* 1996;3(11):1084-1090.
7. Cacoub P, Wechsler B, Chapelon C, et al. Chronic constrictive pericarditis. 27 cases. *Presse Med.* 1991;20(43):2185-2190.
8. Tutar HE, Yilmaz E, Atalay S, et al. The changing aetiological spectrum of pericarditis in children. *Ann Trop Paediatr.* 2002; 22(3):251-256.
9. Hugo-Hamman CT, Scher H, De Moor MM. Tuberculous pericarditis in children: a review of 44 cases. *Pediatr Infect Dis J.* 1994; 13(1):13-18.