



UNIwersytet  
MEDYCZNY  
W ŁÓDZI



# OPERACJA

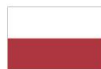
I N T E G R A C J A

**Ból w klatce piersiowej.**

Dr med. Włodzimierz Koniarek



Fundusze  
Europejskie  
Wiedza Edukacja Rozwój



Rzeczpospolita  
Polska

Unia Europejska  
Europejski Fundusz Społeczny



## Ból w klatce piersiowej

Przygotowanie merytoryczne seminariów w formie prezentacji przypadków klinicznych w ramach projektu „Operacja - Integracja!” Zintegrowany Program Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (POWR.03.05.00-00-Z065/17) współfinansowany z Unii Europejskiej w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego Priorytet III. Szkolnictwo wyższe dla gospodarki i rozwoju.  
Działanie 3.5 Kompleksowe programy szkół wyższych

## Tętniak rozwarstwiający aorty



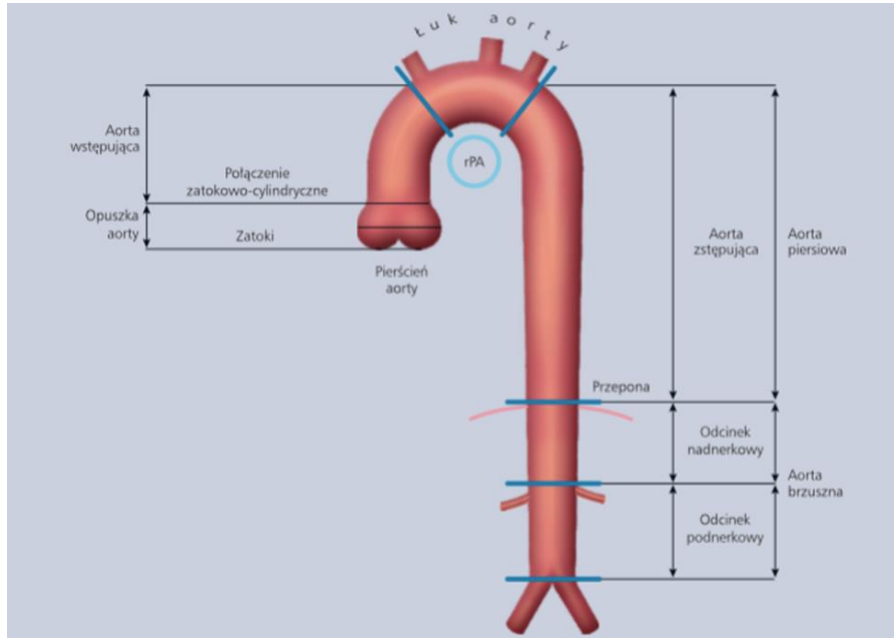
# Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia chorób aorty w 2014 roku

Dokument dotyczy ostrych i przewlekłych chorób aorty piersiowej  
i brzusznej u osób dorosłych

Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC)  
do spraw rozpoznawania i leczenia chorób aorty

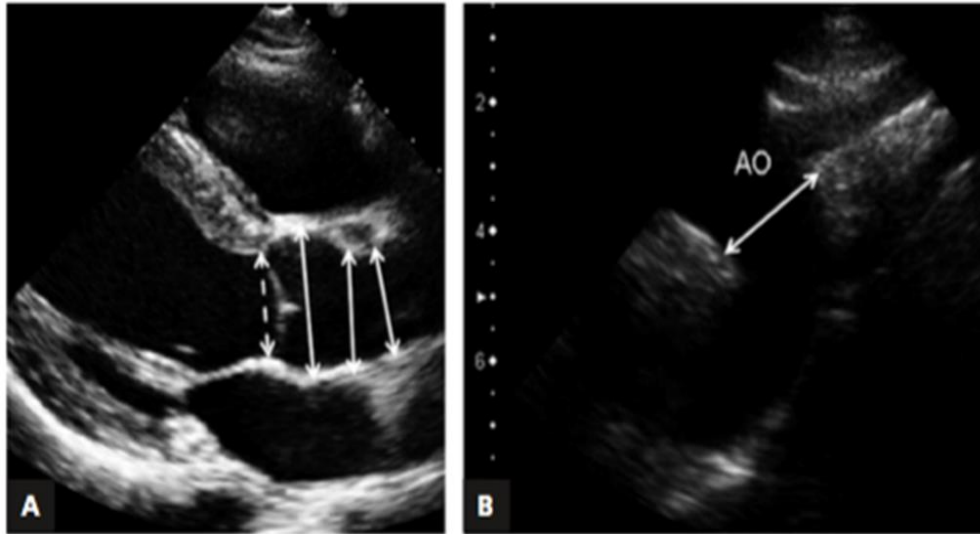


## Segmenty aorty wstępującej i zstępującej



Średnica aorty zwykle nie przekracza 40 mm i stopniowo zwęża się ku obwodowi

## Aorta w badaniu echokardiograficznym przezklatkowym



### Wymiary aorty:

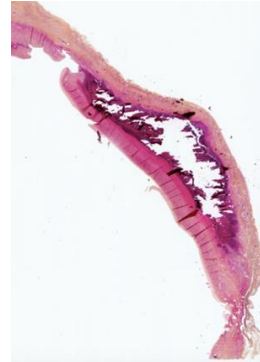
Opuszka aorty	29 – 45 mm
STJ	22 – 36 mm
Aorta wstępująca	22 – 36 mm
Łuk aorty	22 – 36 mm
Aorta zstępująca	20 – 30 mm

## Ostre zespoły aortalne (AAS)

- **AAS** definiuje się jako stany nagłe dotyczące aorty o podobnej charakterystyce klinicznej.
- Występują, gdy rozdarcie lub owrzodzenie pozwala krwi na penetrację ze światła aorty do błony środkowej lub gdy pęknięcie naczyń naczyń (vasa vasorum) powoduje krwawienie w obrębie błony środkowej. Odpowiedź zapalna na krew w obrębie błony środkowej może prowadzić do poszerzenia i pęknięcia aorty.

Wśród AAS wyróżniamy:

- **Ostre rozwarstwienie aorty**
- Krwiak śródścienny
- Penetrujące owrzodzenie aorty
- Tętniak rzekomy aorty
- Pęknięcie tętniaka aorty
- Pourazowe uszkodzenie aorty
- Jatrogenne rozwarstwienie aorty



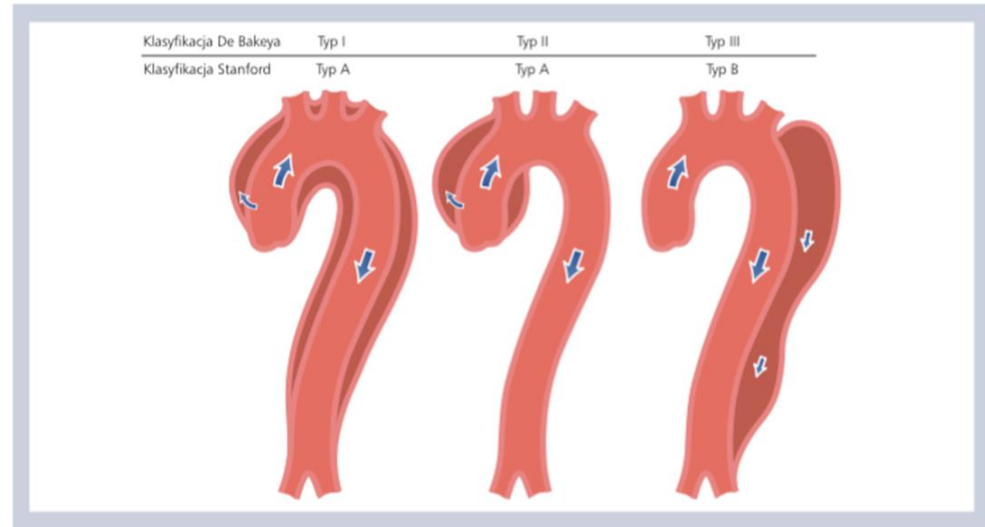
## Dane kliniczne użyteczne do oceny prawdopodobieństwa ostrego zespołu aortalnego

Stany o wysokim ryzyku	Cechy bólu wskazujące na wysokie ryzyko	Nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym wskazujące na wysokie ryzyko
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zespół Marfana (lub inne choroby tkanki łącznej)</li> <li>• Choroby aorty w wywiadzie rodzinnym</li> <li>• Rozpoznana choroba zastawki aortalnej</li> <li>• Rozpoznany tętniak aorty piersiowej</li> <li>• Przebyte interwencje w obrębie aorty (w tym zabiegi kardiochirurgiczne)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ból w klatce piersiowej, pleców lub w jamie brzusznej mający jedną z poniższych cech:               <ul style="list-style-type: none"> <li>— nagły początek</li> <li>— bardzo duże nasilenie</li> <li>— rozrywający lub rozdzierający</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dowody na zaburzenia perfuzji:               <ul style="list-style-type: none"> <li>— deficyt tętna</li> <li>— różnice w skurczowym ciśnieniu tętniczym</li> <li>— ogniskowe deficyty neurologiczne (w połączeniu z bólem)</li> </ul> </li> <li>• Rozkurczowy szmer aortalny (nowy i towarzyszący bólom)</li> <li>• Hipotensja lub wstrząs</li> </ul>



## Ostre rozwarstwienie aorty

**Rozwarstwienie aorty** definiuje się jako rozerwanie warstwy środkowej wywołane krwawieniem śródściennym skutkujące separacją warstw ściany aorty i tworzeniem światła prawdziwego i rzekomego z połączeniem między nimi lub bez połączenia.



**Rycina 4.** Klasyfikacja umiejscowienia rozwarstwienia aorty. Schemat przedstawiający rozwarstwienie aorty klasy 1, podzielonej przez De Bakeya na typy I, II i III [1]. Przedstawiono także klasy A i B według klasyfikacji Stanford. Typ III dzieli się na podtypy od III A do III C (podtyp określany jest przez zajęcie aorty piersiowej lub brzusznej wg Reula i wsp. [140])

## Ostre rozwarstwienie aorty

Ostre rozwarstwienie aorty (**<14 dni**) odróżnia się od podostrego (**15-90 dni**) i przewlekłego rozwarstwienia aorty (**> 90 dni**).

Zachorowalność 6/100 000 osób/rok, wyższa u mężczyzn niż u kobiet, zwiększa się z wiekiem.

Najczęstszym czynnikiem ryzyka jest **nadciśnienie tętnicze**, zazwyczaj źle kontrolowane.

**Ból w klatce piersiowej** – ostry, rozrywający, rozdzierający o nagłym początku – jest najczęstszym objawem.

Pacjenci z ostrym rozwarstwieniem aorty typu A cechują się dwukrotnie wyższą śmiertelnością względem osób z rozwarstwieniem typu B.

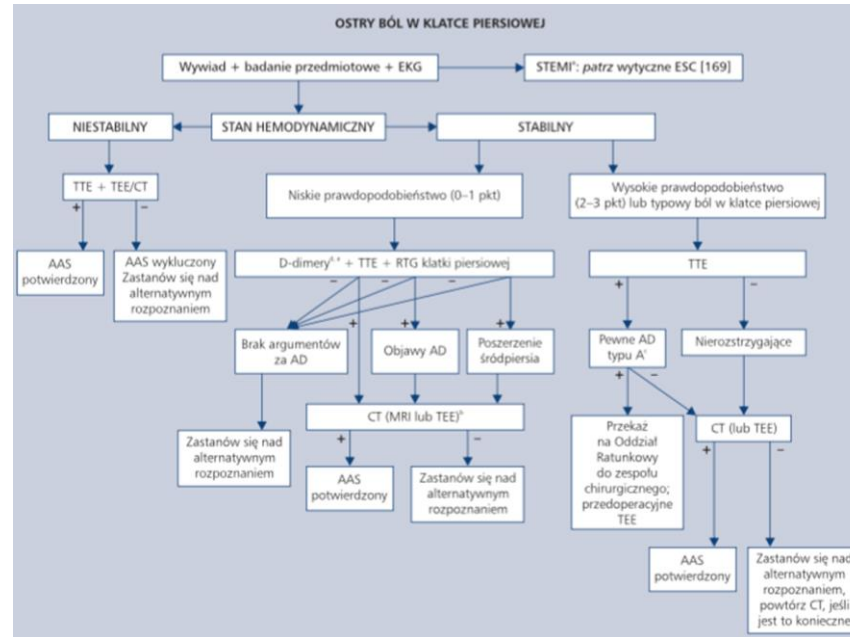
Niedomykalność aortalna jest drugą, po ostrym pęknięciu aorty, najczęstszą przyczyną zgonu u pacjentów z rozwarstwieniem aorty.

## Główne objawy kliniczne i powikłania u pacjentów z ostrym rozwarstwieniem aorty

	Typ A	Typ B
Ból w klatce piersiowej	80%	70%
Ból pleców	40%	70%
Nagle wystąpienie bólu	85%	85%
Ból przemieszczający się	< 15%	20%
Niedomykalność aortalna	40–75%	N/A
Tamponada serca	< 20%	N/A
Niedokrwienie mięśnia sercowego lub zawał serca	10–15%	10%
Niewydolność serca	< 10%	< 5%
Wysięk opłucnowy	15%	20%
Omdlenie	15%	< 5%
Duże deficyty neurologiczne (śpiączka/udar mózgu)	< 10%	< 5%
Uszkodzenie rdzenia kręgowego	< 1%	NR
Niedokrwienie kręzki	< 5%	NR
Ostra niewydolność nerek	< 20%	10%
Niedokrwienie kończyny dolnej	< 10%	< 10%

NR — nie odnotowano; NA — nie dotyczy. Odsetki są zaokrąglone

## Diagram do podejmowania decyzji oparty na poprzedzającym teście oceniającym prawdopodobieństwo ostrego zespołu aortalnego



# Zalecenia dotyczące badań diagnostycznych w przypadku ostrego zespołu aortalnego

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Wywiad i ocena kliniczna</b>		
W przypadku wszystkich pacjentów z podejrzeniem AAS przed badaniami należy ocenić prawdopodobieństwo, opierając się na stanie pacjenta, objawach i cechach klinicznych	I	B
<b>Badania laboratoryjne</b>		
W przypadku podejrzenia AAS interpretacji biomarkerów należy dokonać łącznie z prawdopodobieństwem klinicznym ocenionym przed badaniem	Ila	C
W przypadku niskiego prawdopodobieństwa AAS prawidłowe stężenie D-dimeru powinno się uznawać za wykluczenie rozpoznania	Ila	B
W przypadku pośredniego prawdopodobieństwa klinicznego AAS z dodatnim (przyłóżkowym) badaniem D-dimeru, należy rozważyć wykonanie dalszych badań obrazowych	Ila	B
W przypadku pacjentów z wysokim prawdopodobieństwem AD (2 lub 3 punkty), nie zaleca się badania D-dimerów	III	C
<b>Badania obrazowe</b>		
Zalecanym wstępnym badaniem obrazowym jest TTE	I	C
U pacjentów niestabilnych <sup>c</sup> z podejrzeniem AAS, zaleca się następujące badania obrazowe, stosownie do lokalnej dostępności i doświadczenia:		
• TEE	I	C
• CT	I	C
U pacjentów stabilnych z podejrzeniem AAS, zalecane są (lub powinny być rozważone) następujące badania obrazowe, stosownie do lokalnej dostępności i doświadczenia:		
• CT	I	C
• MRI	I	C
• TEE	Ila	C
W przypadku początkowo negatywnych wyników badań obrazowych przy utrzymywaniu się podejrzenia AAS, zaleca się powtarzanie badań obrazowych (CT lub MRI)	I	C
W przypadku niskiego prawdopodobieństwa AAS można rozważyć wykonanie RTG klatki piersiowej	Iib	C
W przypadkach niepowikłanego AD typu B leczonego zachowawczo, zaleca się powtarzanie obrazowania (CT lub MRI) <sup>d</sup> w ciągu pierwszych dni	I	C

## Zalecenia dotyczące leczenia rozwarstwienia aorty

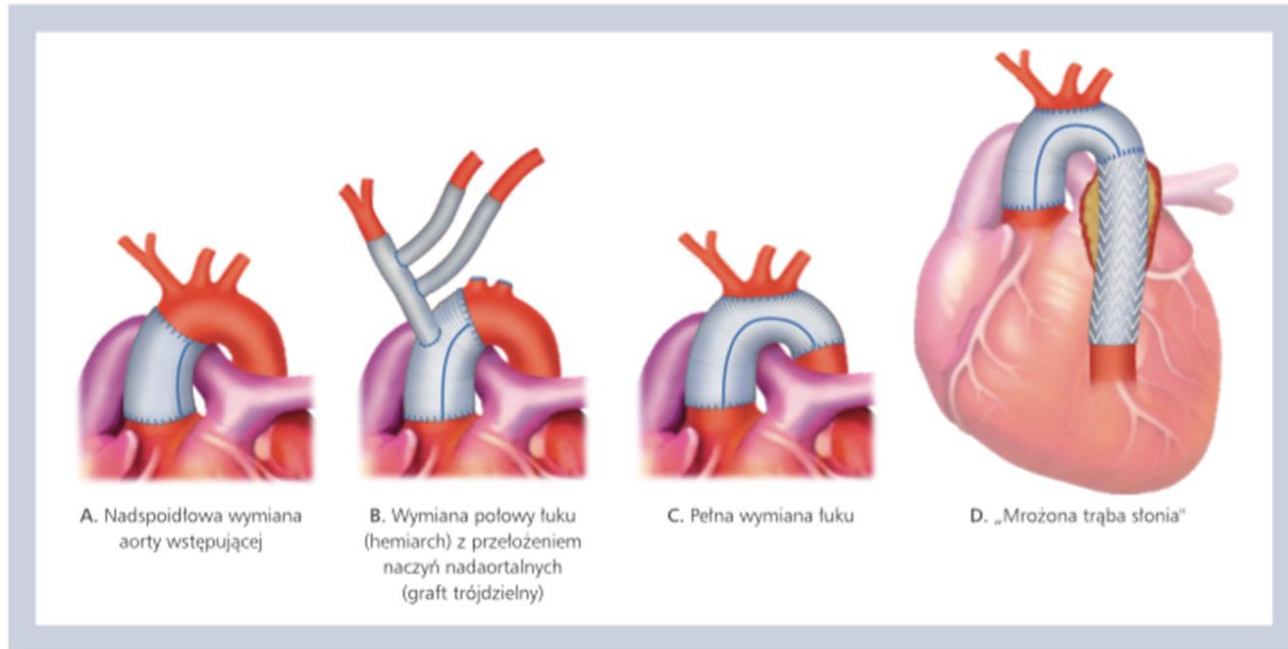
Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>	Piśmien- nictwo <sup>c</sup>
U wszystkich pacjentów z AD zaleca się leczenie zachowawcze obejmujące terapię przeciwbólową i kontrolę ciśnienia tętniczego	I	C	
U pacjentów z AD typu A zaleca się wykonanie zabiegu operacyjnego w trybie pilnym	I	B	[1, 2]
U pacjentów z AD typu A i zaburzeniami perfuzji narządów powinno się rozważyć leczenie hybrydowe (tj. wymiana aorty wstępującej i/lub łuku aorty połączona z jakąkolwiek procedurą przeskórną w obrębie aorty lub gałęzi aorty)	Ila	B	[2, 118, 202–204, 227]
W przypadkach niepowikłanego AD typu B zawsze powinno się zalecać leczenie zachowawcze	I	C	
W przypadkach niepowikłanego AD typu B powinno się rozważyć wykonanie TEVAR	Ila	B	[218, 219]
W przypadkach powikłanego AD typu B zaleca się wykonanie TEVAR	I	C	
W przypadkach powikłanego AD typu B, można rozważyć leczenie operacyjne	Ilb	C	

AD — rozwarstwienie aorty; TEVAR — wewnątrznaczyniowy zabieg naprawczy aorty piersiowej

## Leczenie rozwarstwienia aorty typu A i B

- Leczenie operacyjne jest leczeniem z wyboru w rozwarstwieniu aorty typu A. Śmiertelność wynosi 50% w czasie pierwszych 48 godzin, jeśli nie zostanie przeprowadzone leczenie operacyjne.
- Leczenie niepowikłanego rozwarstwienia aorty typu B (brak niedokrwienia lub objawów progresji choroby) jest najczęściej zachowawcze – kontrola bólu, częstotliwości rytmu serca i ciśnienia tętniczego, przy ścisłej obserwacji – powtarzane badania obrazowe (MRI, CT).
- Wewnątrznaczyniowy zabieg naprawczy (TEVAR) ma na celu stabilizację rozwarstwionej aorty i zapobieganie późnym powikłaniom przez wywołanie procesu remodelingu aorty. Zabieg stosowany w powikłanym rozwarstwieniu aorty typu B.

## Metody leczenia operacyjnego tętniaków aorty piersiowej





## Metody leczenia operacyjnego tętniaków aorty piersiowej

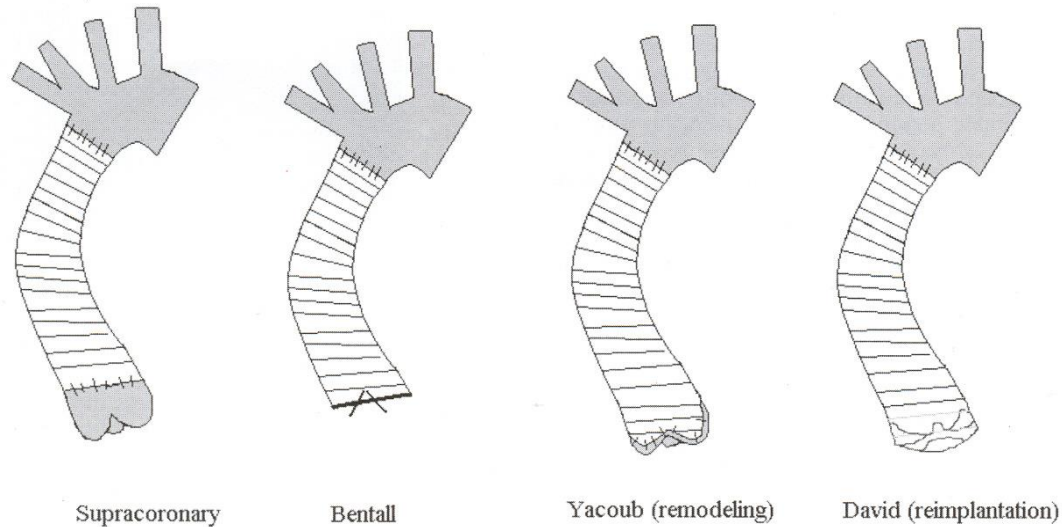


Fig. (1). Four types of surgical techniques for replacement of the aortic root.

## Podjęcie zapytania o opinię

# Podjęcie zapytania o opinię

## Zapalenie Mięśnia Sercowego- definicja.

Choroba o różnej etiologii, w której **proces zapalny obejmuje kardiomiocyty, tkankę śródmiąższową, naczynia, niekiedy też osierdzie** i może doprowadzić do kardiomiopatii zapalnej i niewydolności serca.

## Zapalenie mięśnia serca (wg WHO /ISFC):

- Zapalna choroba mięśnia sercowego rozpoznana na podstawie ustalonych kryteriów histologicznych\*, immunologicznych i immunohistochemicznych\*\*
- \* ustalone histologiczne kryteria Dallas:  
histologicznie potwierdzony naciek zapalny w obrębie mięśnia sercowego związany ze zwyrodnieniem i nie-niedokrwioną martwicą miocytów
- \*\* nieokreślone kryteria immunohistochemiczne, nieprawidłowy naciek zapalny może być zdefiniowany w następujący sposób:  
≥ 14 leukocytów/mm<sup>2</sup>, w tym do 4 monocytów/mm<sup>2</sup>, w obecności limfocytów T CD3+  
≥ 7 komórek/mm<sup>2</sup>

## Zapalenie mięśnia serca- etiologia

Najczęstsza przyczyna – **wirusy**:

- **Wirus Coxsackie B**
- **Adenowirusy**
- **Parwovirus B19**
- Ludzki wirus Herpes typu 6 (HHV-6)
- Wirus Epsteina i Barr (EBV)
- Wirus zapalenia wątroby typu C (HCV)
- Wirus cytomegalii (CMV)
- Wirusy ECHO
- Wirusy grypy A i B
- Wirus różyczki
- Wirus ospy wietrznej i półpaśca

## Zapalenie mięśnia serca- etiologia

- **Bakterie:**  
Borrelia burgdorferi, Mycobacterium tuberculosis, pneumokoki, gronkowce, Haemophilus sp., Salmonella sp., Legionella sp.
- **Riketsje, mikoplazmy**
- **Robaki:**  
włosień kręty, glista ludzka, tasiemiec bąblowcowy ludzki, glista psia
- **Grzyby:**  
Aspergillus sp., Candida sp.
- **Pierwotniaki**  
Toxoplasma gondii, Entamoeba histolytica, Trypanosoma cruzi)
- **Leki i substancje toksyczne**  
Amfetamina, antracykliny, katecholaminy, jady węży, pająków i skorpiona,
- **W przebiegu chorób autoimmunologicznych:**  
toczeń rumieniowaty układowy, RZS, celiakia  
sarkoidoza – limfocytowe ZMS  
zespół Churga i Strauss – eozynofilowe ZMS

## Patogeneza i przebieg naturalny ZMS

- **Piorunujące ZMS** – nagły wyraźny początek, szybkie narastanie objawów niewydolności krążenia aż do wstrząsu kardiogenego włącznie. Dysfunkcja miokardium ustępuje samoistnie lub (rzadziej) prowadzi do zgonu.
- **Ostre ZMS** – o mniej wyraźnym początku, mniej dokuczliwych objawach, które u 50% chorych mijają po kilku tygodniach, ale u części chorych (12-25%) ostre ZMS prowadzi do kardiomiopatii rozstrzeniowej.
- **Podostre lub przewlekłe ZMS** - o przewlekłym przebiegu, trudnym do określenia początku choroby i nieidentyfikowalnej pierwotnej przyczynie; najczęściej prowadzi do zaawansowanej niewydolności serca.

## Obraz kliniczny ZMS

Od łagodnych objawów do zagrażającego życiu wstrząsu kardiogenego!  
Możliwość wystąpienia groźnych dla życia komorowych zaburzeń rytmu serca  
oraz zaburzeń przewodzenia!



## Obraz kliniczny ZMS

### Symulujące ostry zespół wieńcowy (ACS-like)

- **Ostry ból w klatce piersiowej**
  - zwykle 1-4 tygodnie po infekcji układu oddechowego / pokarmowego
  - zwykle ostre, nawracające objawy
  - wykluczona angiograficznie choroba wieńcowa!
- **Zmiany ST/T w EKG**
  - uniesienie / obniżenie odcinka ST, ujemne zał. T
- **Zaburzenia kurczliwości ścian LK i/lub PK** odcinkowe lub uogólnione
- **Wzrost poziomów troponiny T**
  - jak w ostrym zawale serca lub utrzymujące się wiele tygodni

## Rozpoznanie ZMS

### Obraz kliniczny + $\geq 1$ kryterium diagnostyczne

- Zmiany w zapisie EKG / Holter EKG:  
Bloki A-V, BBB, zmiany ST/T, komorowe i nadkomorowe zaburzenia rytmu
- Markery uszkodzenia kardiomiocytów:  
(+ troponina T/I)
- Nieprawidłowa funkcja lub struktura serca w badaniach obrazowych ECHO/angio/CMR:  
(Zaburzenia kurczliwości, poszerzenie jam, pogrubienie ścian, płyn w worku osierdziowym)
- Nieprawidłowości miokardium w CMR:  
(Obrzęk i/lub późne wzmocnienie kontrastowe)

**Wykluczenie choroby wieńcowej i innych stanów mogących tłumaczyć objawy!**

## Zapalenie mięśnia sercowego- badania dodatkowe

- **Koronarografia:**

Wykluczenie choroby wieńcowej

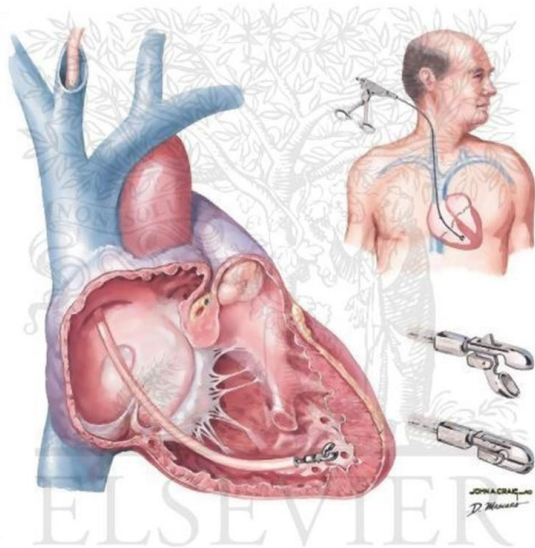
Powinna być rozważona u wszystkich chorych z podejrzeniem ZMS

- **Biopsja endomiokardialna :**

Potwierdzenie rozpoznania

Powinna być rozważona u wszystkich chorych z podejrzeniem ZMS

## Zapalenie mięśnia sercowego- biopsja miokardialna



© ELSEVIER, INC. - NETTERIMAGES.COM

Bioptom wprowadzany przez prawą żyłę szyjną wewnętrzną lub udową pod kontrolą fluoroskopii  
Wycinki pobierane z przegrody międzykomorowej od strony prawej komory  
Rzadziej – dostęp tętniczy, wycinki z lewej komory

## Zapalenie Mięśnia Sercowego – leczenie standardowe

- **Unikanie wysiłków fizycznych:**

w czasie ostrej fazy ZMS i przez  $\geq 6$  miesięcy

- **Pacjenci stabilni hemodynamicznie:**

leczenie niewydolności serca zgodnie ze standardami ESC – diuretyki, beta-blokery, ACE-I lub ARB, antagoniści aldosteronu

**NLPZ/ASA – zwiększały śmiertelność w badaniach eksperymentalnych? – brak pewnych danych.**

## Zapalenie Mięśnia Sercowego – leczenie standardowe

- **Pacjenci niestabilni hemodynamicznie:**

leczenie ostrej niewydolności serca w ramach OIT/OINK z  
możliwością wentylacji mechanicznej i wsparcia hemodynamicznego  
(aminy presyjne, VAD, ECMO) – bridge to recovery / transplantation

- **Zaburzenia rytmu:**

standardowe leki antyarytmiczne

jeśli wskazane: stymulacja czasowa, lifevest.

odroczenie implantacji urządzeń na stałe do czasu ustąpienia ostrej  
fazy.

## Ostrego zapalenie osierdzia

## Ostre zapalenie osierdza- etiologia

### A. Choroby zakaźne:

**O etiologii wirusowej (częste):** enterowirusy (wirusy coxsackie, wirusy echo), wirusy herpes (EBV, CMV, HHV-6), adenowirusy, parwovirus B19 (możliwe współistnienie zakażenia wirusowego z zapaleniem mięśnia sercowego o innej etiologii)

**Bakteryjne:** *Mycobacterium tuberculosis* (częste, inne zakażenia bakteryjne występują rzadziej), *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi*, rzadkie: *Pneumococcus* spp., *Meningococcus* spp., *Gonococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Haemophilus* spp., *Chlamydia* spp., *Mycoplasma* spp., *Legionella* spp., *Leptospira* spp., *Listeria* spp., *Providencia stuartii*

**O etiologii grzybiczej (bardzo rzadkie):** *Histoplasma* spp. (głównie u osób bez upośledzonej odporności), *Aspergillus* spp., *Blastomyces* spp., *Candida* spp. (głównie u osób o upośledzonej odporności)

**O etiologii pasożytniczej (bardzo rzadkie):** *Echinococcus* spp., *Toxoplasma* spp.



## Ostre zapalenie osierdzia- etiologia

### B. Choroby niezakaźne:

**O etiologii autoimmunologicznej (częste):** układowe choroby autoimmunologiczne i autozapalne (toczeń rumieniowaty układowy, zespół Sjögrena, reumatoidalne zapalenie stawów, twardzina układowa), układowe zapalenia naczyń (np. ziarniniakowatość z eozynofilią i zapaleniem naczyń lub ziarniniakowatość alergiczna, dawniej określana jako zespół Churga-Straussa, choroba Hortona, choroba Takayasu, zespół Behçeta), sarkoidoza, rodzinna gorączka śródziemnomorska, choroby zapalne jelit, choroba Stilla

**Choroby nowotworowe:** pierwotne nowotwory osierdzia (rzadkie, przede wszystkim międzybłoniak osierdzia); wtórne zajęcie przez nowotwory innych narządów (częste, przede wszystkim przerzuty raka płuca i raka piersi, zajęcie przez chłoniaka)

**Choroby metaboliczne:** mocznica, obrzęk śluzakowaty, jadłowstręt psychiczny, inne choroby występują rzadko

### Zmiany pourazowe i schorzenia jatrogenne:

O wczesnym początku (rzadkie):

- bezpośrednie uszkodzenie osierdzia (penetrujący uraz klatki piersiowej, przebiecie przelyku)
- pośrednie uszkodzenie osierdzia (niepenetrujący uraz klatki piersiowej, uszkodzenie popromienne)

O opóźnionym początku: zespoły osierdziowe (częste), w tym zespół po zawale serca, zespół po perikardiotomii, uszkodzenie pourazowe, w tym po urazie jatrogennym (np. po zabiegu przeszłokórnej interwencji wieńcowej, wszczępieniu rozrusznika serca, po zabiegu ablacji prądem o wysokiej częstotliwości)

**Zmiany polekowe (rzadkie):** zespół przypominający toczeń (prokainamid, hydralazyna, metyldopa, izoniazid, fenytoina); po leczeniu przeciwnowotworowym (często ze współistnieniem kardiomiopatii, może powodować rozwój choroby osierdzia): doksorubicyna, daunorubicyna, arabinozid cytozyny, 5-fluorouracyl, cyklofosfamid; po leczeniu penicyliną jako eozynofilowe zapalenie osierdzia z nadwrażliwości; amiodaron, metysergid, mesalazyna, klozapina, minoksydil, dantralen, praktolol, fenylobutazon, tiazdy, streptomycyna, tiouracyl, streptokinaza, kwas p-aminosalicylowy, sulfasalazyna, cyklosporyna, bromokryptyna, pewne szczepionki, czynnik stymulujący rozwój kolonii granulocytów i makrofagów, antagoniści czynnika martwicy guza

**Inne przyczyny (częste):** amyloidoza, rozwarstwiający tętniak aorty, nadciśnienie płucne, przewlekła niewydolność serca

**Inne przyczyny (rzadkie):** wrodzony częściowy lub całkowity brak osierdzia

## Ostre zapalenie osierdzia- rozpoznanie

- Rozpoznanie: **2 z 4 kryteriów:**
- **ból w klatce piersiowej (> 85–90% pts)** - ostry, kłujący, o zmiennym natężeniu, zmniejsza się po wstaniu z pozycji siedzącej lub po pochyleniu się do przodu
- **tarcie osierdziowe ( $\leq 33\%$  pts)**
- **zmiany w EKG (do 60% pts) w ostrej fazie choroby** - pojawienie się nowego  $\uparrow$  ST lub  $\downarrow$  PQ w wielu odprowadzeniach,
- **płyn w worku osierdziowym (do 60% pts)** - zwykle niewiele

## Ostre zapalenie osierdzia- czynniki złego rokowania

- **wysoka gorączka** ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ), **podostry przebieg** (kilka dni, bez wyraźnej fazy ostrej), **duża ilość płynu** w worku osierdziowym ( $> 20\text{ mm}$ ), **tamponada** oraz **brak odpowiedzi na niesteroidowe leki przeciwzapalne** (NLPZ) w ciągu 7 dni
- mniejsze: współistnienie zapalenia osierdzia z zapaleniem mięśnia sercowego (**myopericarditis**), **osłabienie układu odpornościowego**, **uraz i stosowanie doustnych leków przeciwkrzepliwych**

## Ostre zapalenie osierdzia- czynniki złego rokowania

**Diagnostyka i leczenie w warunkach szpitalnych!**

## Ostre zapalenie osierdza- leczenie

- **Ograniczenie aktywności fizycznej** – do czasu ustąpienia objawów i normalizacji CRP (u sportowców  $\geq 3$  miesiące);
- **Kwas acetylosalicylowy (750-1000mg co 8h) lub NLPZ (Ibuprofen 600mg co 8h)**
- **Kolchicyna (0,5mg 1-2x dz)** – zapobieganie nawrotom; w połączeniu z ASA lub NLPZ
- **Steroidy** – nie są lekiem 1-go wyboru, zalecane, gdy inne leki nieskuteczne / przeciwwskazane lub etiologia autoimmunologiczna!

## Ostre zapalenie osierdzia- leczenie

Lek	Standardowe dawkowanie <sup>a</sup>	Czas trwania leczenia <sup>b</sup>	Zmniejszanie dawki <sup>a</sup>
ASA	750–1000 mg co 8 h	1–2 tygodnie	Zmniejszaj dawkę o 250–500 mg co 1–2 tygodnie
ibuprofen	600 mg co 8 h	1–2 tygodnie	Zmniejszaj dawkę o 200–400 mg co 1–2 tygodnie
kolchicina	0,5 mg 1×/d. (masa ciała < 70 kg) lub 0,5 mg 2×/d. (masa ciała ≥ 70 kg)	3 miesiące	Nieobowiązkowe, ewentualnie zmniejszanie o 0,5 mg co drugi dzień (masa ciała < 70 kg) lub o 0,5 mg jednorazowo (masa ciała ≥ 70 kg) w ciągu ostatnich tygodni