

SZKICE KLINICZNE

Mjr lek. MICHAŁ WAWRESZUK, mjr dr med. RYSZARD GAJDOSZ

PRZYPADEK OSTREGO ZAPALENIA MIĘŚNIA SERCOWEGO Z NIWYDOLNOŚCIĄ KRAŻENIA

(z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Wojskowego w Elku;

Ordynator: plk lek. G. Szymański

i z Oddziału Intensywnej Opieki Medycznej tegoż Szpitala;

Ordynator: mjr dr med. R. Gajdosz)

Zapalenie mięśnia sercowego (ZMS) jest jednym z najbardziej kontrowersyjnych stanów chorobowych narządu krążenia (5). Rzeczywista częstość występowania ZMS jest trudna do oceny ze względu na zmienny osobniczo przebieg (1, 5, 21, 23). Uważa się za powikłanie chorób zakaźnych, które nieraz wysuwa się na pierwszy plan w obrazie klinicznym i niejednokrotnie rozstrzyga o zejściu choroby (19). Może wystąpić w przebiegu wszystkich znanych chorób zakaźnych. Wzrasta częstość wirusowego ZMS. Skojarzone badania epidemiologiczne i elektrokardiograficzne sugerują, że ZMS występuje do 15⁰/₀ chorych z chorobą grypopodobną (3, 7, 12). Zapalenie mięśnia sercowego mogą wywołać wszystkie wirusy (2, 10, 13). Szczególny kardiotropizm wykazują wirusy *Corackie*, wykryte w r. 1948 przez *Daldorfa* (4, 11, 22). Wykazano, że 39⁰/₀ wszystkich ZMS wywołanych było przez wirus *Corackie B* (12). Należy podkreślić, że u ponad 50 chorych nie udaje się ustalić etiologii choroby (5). Prawdopodobnie są te zakażenia wirusowe trudne do udowodnienia. Wprowadzenie biopsji endomiokardialnej przez *Sakakibara* i *Kono* (wg 3, 16) w r. 1962 umożliwiło histologiczne potwierdzenie klinicznie rozpoznanego ZMS. W r. 1984 w czasie dyskusji panelowej w Dallas z udziałem m.in. *Billingham*, *Olsena* i *Fenoglio* (wg 3, 7) przyjęto definicję, która określa, że ZMS charakteryzuje się obecnością nacieku zapalnego z towarzyszącym uszkodzeniem przyległych kardiomiocytów, które nie jest charakterystyczne dla ostrego zawału serca. Ostre ZMS często jest poprzedzone przebiegiem zakażenia wirusowego lub bakteryjnego (8, 9).

Symptomatologia wykazuje niezwykle dużą rozpiętość, od niewielkich objawów podmiotowych do wstrząsu kardiogenego z pęknięciem serca włącznie (1, 5, 12, 14, 15, 17, 19, 23, 26).

Do objawów podmiotowych ZMS należą: gorączka, osłabienie, bóle w klatce piersiowej, bóle stawów, duszność, zwłaszcza po wysiłkach, uczucie kołotania serca.

Klasyyczny opis ZMS obejmuje powiększenie sylwetki serca, niewydolność krążenia oraz zaburzenia rytmu (1, 5, 17, 20). W badaniu przedmiotowym mają też znaczenie szmery serca, osłabienie głośności I tonu, rytm cwałowy (1, 5, 17, 19, 20, 25). Wystąpienie częstoskurczu, który jest nieproporcjonalny do gorączki nasuwa podejrzenie ZMS.

Rozpoznanie ZMS jest trudne. Jednym z istotnych elementów roz-

poznania jest nagle pojawienie się klinicznych i elektrokardiograficznych objawów uszkodzenia mięśnia sercowego, niewydolności krążenia, zwłaszcza u młodych osób, dotychczas zdrowych, po przebytych zakażeniu bakteryjnym, wirusowym lub w czasie jego trwania. Brak istotnych zmian dodatkowych stwarza przesłanki do rozpoznania wirusowego ZMS, ale po wykluczeniu pierwotnej kardiomiopatii (21). Niewydolność krążenia może pojawić się ostrym obrzękiem płuc, częściej przeważają objawy niewydolności prawokomorowej (14).

Opis przypadku

C.M., 29-letni (hist. chor. 672/231/87), uprzednio zupełnie zdrowy, około trzech tygodni przed przyjęciem do szpitala przebył zakażenie grypopodobne, z gorączką do 38°C, kaszlem, katarzem. Nie korzystał z porady lekarskiej, leków nie przyjmował, pracował fizycznie. Tydzień przed przyjęciem do szpitala zauważył zmniejszenie zdolności do wysiłku, osłabienie, pobolewanie w okolicy przedsercowej oraz obrzęki okolicy podudzi, narastające w godzinach popołudniowych.

W dniu przyjęcia do szpitala stwierdzono stan ogólny średni. Oddech przyspieszony, płytki do 24 min. Zmiany zapalne gardła, ciepłota ciała 37,1°C. U podstawy płuc odgłos opukowy przytłumiony, rżnięcia drobnobańkowe, dość dźwięczne. Granice serca poszerzone w całości, czynność serca miarowa 75/min, tony serca głuche, szmer skurczowy nad koniuszkiem. RR 120/30 mmHg. Wątroba wystaje na 3—4 palce poprzeczne spod prawego łuku żebrowego. Masywne obrzęki stóp i podudzi.

OB 34 mm/h. Krwinki białe 10,1 G/l (10 100 1 μ l). Stężenie białka całkowitego prawidłowe, zwiększenie stężenia alfa-2 globulin do 15⁰⁰; pozostałe frakcje w normie. Stężenia transaminaz, mocznika, kreatyniny, kinazy fosfokreatynowej, dehydrogenazy mleczanowej, amylaz, cukru, lipidów, bilirubiny w normie. Jonogram, liczba krwinek płytkowych, stężenie kwasu moczowego prawidłowe; ASO 50 j. Badanie kontrolne moczu, poza przejściowym białkomoczem, bez odchyień. Badanie elektrokardiograficzne w pierwszych dniach w granicach normy. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej (w pierwszym dniu leczenia): serce w całości powiększone, wętki płuc i naczynia do górnych płatów poszerzone (ryc. 1).

Rozpoznano ostre zakażenie ZMS. Zalecono leżenie w łóżku, dietę z ograniczeniem soli. W leczeniu stosowano enkorton 100 mg dobę (chory ważył 75 kg), belomet, penicylinę 2 400 000 j.m. na dobę, lek moczopędny (tialorid 2 tabl. dziennie), sole asparagianu potasowego i magnezowego (750 mg na dobę), witaminę C (600 mg na dobę). W dziesiątej dobie leczenia skarżył się na nawracające bóle za mostkiem o charakterze dławicowym; bez zmiany transaminaz i odchyień w innych badaniach laboratoryjnych. W elektrokardiogramie rytm zatokowy, przyspieszony do 120/min, z utrzymującymi się kilkanaście dni cechami nieokrwienia mięśnia sercowego (ujemny załamek T w odprowadzeniach $V_1 - V_4$). Po włączeniu propranololu w małych dawkach (30 mg na dobę) i azotanów (difutrat 60 mg na dobę) dolegliwości ustąpiły.

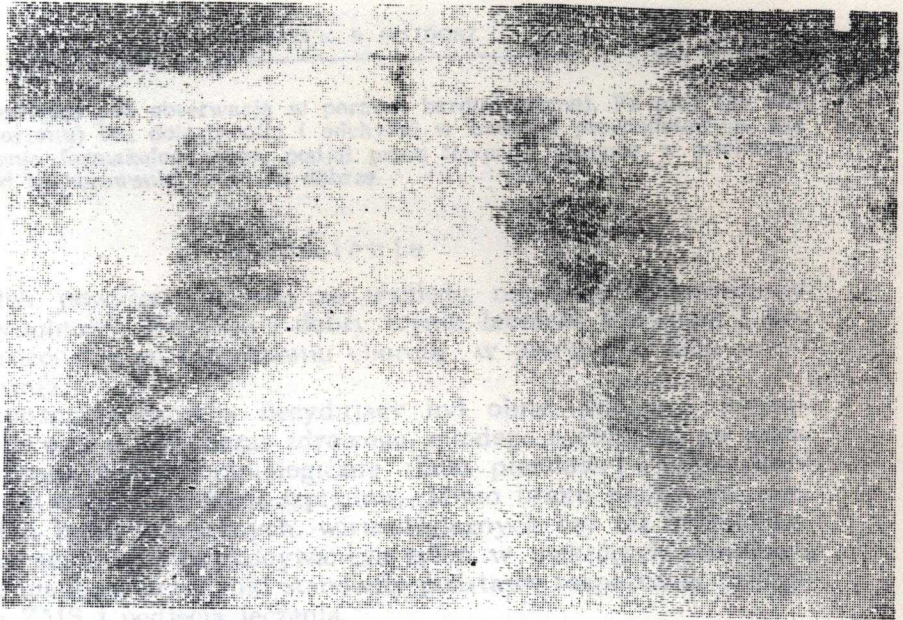
Stan ogólny chorego ulegał poprawie. Po kilku dniach ustąpiły objawy zastoiny nad płucami, obrzęki podudzi oraz powiększenie wątroby. Zmniejszono dawki leków moczopędnych.

Po trzech tygodniach leczenia tony serca stały się głośnie, szmer skurczowy nad koniuszkiem ustąpił, OB 10 mm/h. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało normalizację sylwetki serca i ustąpienie zmian zastoinowych (ryc. 2).

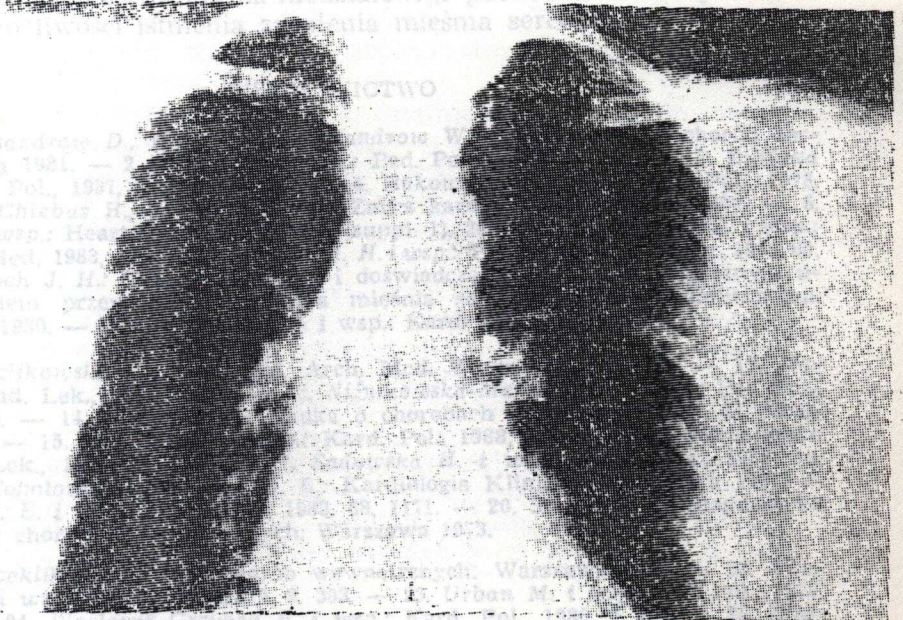
Stopniowo zmniejszono dawki enkortonu do 30 mg na dobę.

W stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości i odchyień od stanu prawidłowego w badaniu przedmiotowym wypisano chorego po 31 dniach leczenia na jego prośbę. Zalecono przyjmowanie enkortonu (30 mg na dobę) przez następny miesiąc (potem 20 mg na dobę), debecylinę 1 200 000 j.m. co 14 dni przez rok, witaminę C (600 mg na dobę), propranololu (30 mg na dobę), azotanów w okresach bólów za mostkiem. Kontrolne badania radiologiczne klatki piersiowej (co 3 mies.) nie wykazały nawrotu powiększenia sylwetki serca, zapisy elektrokardiograficzne w granicach normy, badania laboratoryjne krwi i moczu bez zmian.

Ryc. 1. Zdjęcie klatki piersiowej w 15 dni leczenia.



Ryc. 1. Zdjęcie klatki piersiowej w dniu przyjęcia do szpitala



Ryc. 2. Zdjęcie klatki piersiowej w 20 dniu leczenia

Chory go-
stawieniu rakow-
w masaż leczenia
cie mierzki w

Przypad-
czyma niedo-
nawilżona, w
głowa do szpi-
Dla roz-
niemieciolę-
byłam zako-
diagnostyczne
konanie ba-
nego migal-
w klatki w
pozakrzęznego

U 6-8-letnich chorych z niewydolnością serca niewyjaśnionego pochodzenia oraz u 15-20%, chorych z samodzielnymi zaburzeniami rytmu serca stwierdzano badaniem drobnowidowym ZMS (6, 7, 13-24).

W grupach tych wątpliwych, trudnych do rozpoznania zaburzeń rytmu serca, w nielicznych przypadkach niestabilnego pochodzenia należy zawsze rozważać możliwość istnienia mięśnia sercowego.

I. Aleksandrow D. ...
ca. Warszawa 1921. —
Z. T.: Kard. Pol. 1937
1. 89. — 2. Chlebun R.
Des S. H. i wsp.: Heart
N. Engl. J. Med. 1963
185. — 3. Geck J. H.
warunkowaniem. Orz
WAAH, Łódź 1959. —

II. Gierżkowska
lata B.: Wiad. Lek.
1973, 24, 313. — 14.
stawa 1932. — 15.
W. Wiad. Lek.
1939. — 16. Kobiela
13. Strydom J. E. i
rolnicowa w chor

21. Saccoccia
W. i wsp.: Wideo
11. 1235. — 24. W
dorsu E. K. i wsp.: X-th
ton 1953, 63, Absn. 2193. — 25. Wójcicki A. (red.): Choroby wewnętrzne
Warszawa 1961. — 26. Zychowski R. J. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1953, 18, 375.

Wydawnictwo Lekarskie

Chory pozostaje pod obserwacją w poradni kardiologicznej. Po roku (po odstawieniu enkorionu) bez dolegliwości i odchyłeń w badaniu przedmiotowym, nie wymagał leczenia farmakologicznego, podjął pracę fizyczną. Obecnie, w osiemnaście miesięcy od zachorowania, czuje się dobrze.

Omówienie

Przypadek powyższy opisano ze względu na przebieg powikłany ciężką niewydolnością krążenia i dobry wynik leczenia sterydami i penicyliną wdrożonymi po rozpoznaniu choroby, w pierwszym dniu przyjęcia do szpitala.

Dla rozpoznania choroby decydujący był obraz kliniczny, wystąpienie dolegliwości u dotychczas zdrowego, młodego mężczyzny po przebytym zakażeniu, badania radiologiczne klatki piersiowej i elektrokardiograficzne w toku obserwacji szpitalnej. Mimo braku możliwości wykonania badań bakteriologicznych, wirusologicznych czy też histologicznego mięśnia sercowego (wykonywanego tylko w niektórych ośrodkach w kraju) wymienione przesłanki stanowiły podstawę rozpoznania ostrego pozakaźnego ZMS i podjęcia leczenia.

U 6—63% chorych z klinicznym rozpoznaniem kardiomiopatii rozstrzeniowej, 3—30% przypadków z niewydolnością serca niewyjaśnionego pochodzenia oraz u 15—22% chorych z samoistnymi zaburzeniami rytmu serca stwierdzano badaniem drobnowidowym ZMS (6, 7, 18, 24).

W sytuacjach wątpliwych, trudnych do rozpoznania zaburzeń rytmu serca, w niewydolności krążenia nieustalonego pochodzenia należy zawsze rozważyć możliwości istnienia zapalenia mięśnia sercowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrow D., Wyszynacka-Aleksandrow W.: Rozpoznawanie chorób serca. Warszawa 1981. — 2. Askans A. i wsp.: Ped. Pol., 1967, 42, 1313. — 3. Bilińska Z. T.: Kard. Pol., 1987, 6, 393 i 7, 451. — 4. Bukowska W. i wsp.: Ped. Pol., 1978, 1, 89. — 5. Chlebun H., Januszewicz W.: Zarys kardiologii. Warszawa 1984. — 6. Das S. K. i wsp.: Heart and Vessels, 1983 (suppl. 1), 205. — 7. Fenoglio J. J. i wsp.: N. Engl. J. Med. 1983, 308, 12. — 8. Goch J. H. i wsp.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1983, 69, 185. — 9. Goch J. H.: Badania kliniczne i doświadczalne nad immunologicznym warunkowaniem przewlekłego zapalenia mięśnia serca. Rozprawa habilitacyjna. WAM, Łódź 1980. — 10. Gręźlikowski J. i wsp.: Kard. Pol., 1973, 16, 501.
11. Gręźlikowski J. i wsp.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1972, 1, 101. — 12. Halała B.: Wiad. Lek., 1982, 2, 135. — 13. Niżnikowska-Marks M. J. i wsp.: Pat. Pol., 1973, 24, 313. — 14. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. T. II. Warszawa 1938. — 15. Pasierski T. i wsp.: Kard. Pol., 1983, 2, 111. — 16. Piwowarska W.: Wiad. Lek., 1977, 30, 361. — 17. Sadowska H. i wsp.: Wiad. Lek., 1986, 10, 689. — 18. Sokolow M., Mc Ilroy M. B.: Kardiologia Kliniczna. Warszawa 1987. — 19. Strain J. E. i wsp.: Circulation, 1983, 68, 1171. — 20. Szczeklik E.: Diagnostyka różnicowa w chorobach wewnętrznych. Warszawa 1973.
21. Szczeklik E.: Klinika chorób wewnętrznych. Warszawa 1977. — 22. Tkaczewski W. i wsp.: Kard. Pol., 1979, 2, 303. — 23. Urban M. i wsp.: Ped. Pol., 1978, 11, 1285. — 24. Wacławik-Grzybek B. i wsp.: Kard. Pol., 1980, 7, 615. — 25. Włodarska E. K. i wsp.: X-th World Congress of Cardiology. Abstract Book, Washington 1986, 486. Abstr. 2793. — 26. Wojtczak A. (red.): Choroby wewnętrzne. T. I. Warszawa 1981. — 27. Zochowski R. J. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1983, 16, 524.