

Chory z zapaleniem mięśnia sercowego pod postacią komorowych zaburzeń rytmu

Anna Maria Frycz, Elżbieta Adamowicz-Czoch

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Zapalenie mięśnia sercowego to złożona jednostka chorobowa o różnorodnym obrazie klinicznym. Może prowadzić do poważnych następstw, takich jak niewydolność serca i kardiomiopatia rozstrzeniowa.

U przedstawionego przez autorki pacjenta zapalenie mięśnia sercowego przebiegało pod postacią komorowych zaburzeń rytmu.

Należy zwrócić uwagę, że zarówno rozpoznanie, jak i leczenie tej choroby może nastęrczać wielu trudności i mimo stałego postępu medycyny wciąż pozostawia wiele pytań bez odpowiedzi. Jednak ze względu na potencjalnie poważne rokowanie odległe trzeba dążyć do jak najszybszego rozpoznania.

Słowa kluczowe: zapalenie mięśnia sercowego, biopsja mięśnia sercowego, kardiowerter-defibrylator, komorowe zaburzenia rytmu, utrwalony częstoskurcz komorowy

WSTĘP

Zapalenie mięśnia sercowego to złożona i wciąż sprawiająca trudności diagnostyczne i terapeutyczne jednostka chorobowa. Niezależnie od etiologii choroba ta może przybierać różnorodny obraz kliniczny. U większości pacjentów nie powoduje żadnych objawów, może jednak prowadzić do ciężkiej niewydolności serca i wstrząsu kardiogenego. Może też przybierać postać ostrego incydentu wieńcowego, a tak-

że być przyczyną złożonych komorowych zaburzeń rytmu.

Ze względu na poważne następstwa zapalenia mięśnia sercowego, takie jak niewydolność serca oraz kardiomiopatia rozstrzeniowa, należy uwzględnić to rozpoznanie, diagnozując chorych z objawami nowo rozpoznanej niewydolności serca oraz zaburzeniami rytmu o nieznanym przyczynie.

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 57-letniego pacjenta hospitalizowanego kilkanaście razy w okresie 10 miesięcy z powodu uporczywie nawracających komorowych zaburzeń rytmu.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna 57-letni trafił po raz pierwszy do kliniki w lutym 2004 roku. Starano się ustalić przyczyny i leczenie napadów częstoskurczów z szerokimi zespołami komorowymi.

W wywiadzie stwierdzono napady migotania przedsionków od 2 lat, nadciśnienie tętnicze, ogólne osłabienie oraz incydent utraty przytomności w spoczynku.

By wykluczyć chorobę niedokrwienną serca jako tło zaburzeń rytmu, wykonano koronarografię, w której nie uwidoczniło zmian w tętnicach niasierdziejowych.

W badaniu echokardiograficznym (UKG) nie stwierdzono istotnych zaburzeń funkcji skurczowej oraz rozkurczowej serca, a frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) wynosiła 50%.

W badaniu elektrofizjologicznym wzbudzone częstoskurcz komorowy, który przeszedł w migotanie komór przerwane defibracją. Na tej podstawie chorego zakwalifikowano do implantacji kardiowertera-

Adres do korespondencji:

lek. Anna Maria Frycz
III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej
Śląskie Centrum Chorób Serca
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze
tel.: (0 32) 273 23 16, faks: (0 32) 273 26 79

-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*). Zabieg wykonano w marcu 2004 roku.

Ze względu na uporczywie nawracający utrwalony częstoskurcz komorowy w maju 2004 roku u chorego wykonano metodą CARTO zabieg ablacji ogniska rytmu ektopowego w lewej komorze. W badaniu UKG obserwowano wówczas powiększoną lewą komorę (62/42 mm) oraz jej upośledzoną funkcję skurczową z obniżoną do 40% frakcją wyrzutową.

W czerwcu 2004 roku chory ponownie trafił do kliniki z powodu kolejnego nasilenia komorowych zaburzeń rytmu, wymagających licznych interwencji ICD.

Wykonano biopsję mięśnia sercowego, stwierdzając w ocenie mikroskopowej cechy czynnego zapalenia. Do leczenia włączono prednizon, rozpoczynając od dawki 85 mg na dobę; chory przyjmował lek przez 1,5 miesiąca. Gdy nastąpiła poprawa, pacjenta wypisano do domu.

We wrześniu 2004 roku chory we wstrząsie kardiogenym, spowodowanym nawracającymi napadami migotania przedsionków przechodzącymi w częstoskurcze komorowe skutecznie przerywane przez ICD, po raz kolejny trafił do kliniki ze szpitala miejskiego. Po dołączeniu do terapii propafenonu do stosowanego od 2003 roku amiodaronu uzyskano częściowe ustąpienie złożonych arytmii komorowych oraz migotania przedsionków i pacjenta zakwalifikowano do zabiegu ablacji łącza przedsionkowo-komorowego.

Wystąpienie nadczynności tarczycy, najprawdopodobniej spowodowane podaniem amiodaronu, wymagało zaniechanie jego stosowania i włączenie tiamazolu. W wykonanym kontrolnym badaniu UKG stwierdzono upośledzenie czynności skurczowej lewej komory (LVEF — 34%).

W listopadzie 2004 roku wykonano zabieg ablacji łącza przedsionkowo-komorowego, by zapobiec szybkiej akcji komór podczas napadów migotania przedsionków, uzyskując całkowity blok przewodzenia przedsionkowo-komorowego. W kontrolnym badaniu funkcji ICD stwierdzono 22 epizody utrwalonego częstoskurczu komorowego, przerywanego stymulacją przeciwarytmiczną (ATP, *antitachycardia pacing*) — bez interwencji kardiowersją.

Kolejna hospitalizacja w stanie wstrząsu kardiogenego z powodu epizodów utrwalonego częstoskurczu komorowego wymagających interwencji ICD nastąpiła już w grudniu 2004 roku.

Na podstawie analizy danych z pamięci stymulatora ICD stwierdzono obraz „burzy elektrycznej” — w ciągu kilku dni wystąpiło ponad 60 skutecznie przerywanych, głównie kardiowersją, epizodów arytmii. Z tego powodu w trakcie pobytu pacjenta w klinice do terapii ponownie włączono amiodaron, jako jedyny skuteczny lek przeciwarytmiczny, planując jego krótkotrwałe stosowanie z powodu wcześniej rozpoznanej jatrogennej nadczynności tarczycy.

Obserwowano obniżenie stężenia hormonu tyreotropowego (TSH, *thyreostimulating hormone*; 0,169, następnie 0,01 mj./l przy normie od 0,49 mj./l). Rozpoznano nasilenie objawów nadczynności tarczycy i ponownie odstawiono amiodaron.

W badaniu UKG stwierdzono uogólnioną, nasiloną hipokinezę ścian, zwłaszcza okolicy koniuszka serca z powiększeniem lewej komory (lewa komora — 62/51 mm, tylna ściana lewej komory — 5/8 mm, przegroda międzykomorowa — 8/12,5 mm) i dalszym obniżeniem LVEF do 20%. Ponadto uwidoczniło się niedomykalność mitralną małego stopnia i niedomykalność trójdzielną. Za ścianą tylną-dolną widoczny był płyn; separacja blaszek osierdzia wynosiła 4/2 mm.

W obserwacji 10-miesięcznej zwraca uwagę znaczne obniżenie frakcji wyrzutowej (LVEF = 50% w marcu 2004 r., 34% — we wrześniu 2004 r. i 20% — w grudniu 2004 r.) oraz powiększenie lewej komory (55/39 mm w lutym 2004 r. i 62/51 mm w grudniu 2004 r.).

Ze względu na podejrzenie aktywnego procesu zapalnego w mięśniu sercowym oznaczono wskaźniki zapalne (stężenie białka C-reaktywnego — 10,21 mg/l przy normie < 5,0; prokalcytonina — 1,86 ng/ml przy normie < 0,5; OB — 7). Stwierdzono również wzrost stężenia przeciwciał w klasie IgG dla wirusa cytomegalii oraz dla *Toxoplasma gondii*.

W badaniu immunohistochemicznym biopłatów uzyskanych w kwietniu 2004 roku nie uwidoczniło się cech aktywnego zapalenia mięśnia sercowego. Wobec tego, że alternatywnym rozwiązaniem problemu byłby przeszczep serca, mimo braku cech aktywnego zapalenia w biopłacie zdecydowano o kolejnej próbie steroidoterapii. Włączono prednizon w początkowej dawce 80 mg na dobę, obserwując stopniową poprawę w postaci zmniejszenia liczby epizodów częstoskurczu (VT, *ventricular tachycardia*) oraz poprawę samopoczucia chorego.

W ponownej kontroli zapisu ICD stwierdzono kilkanaście skutecznych interwencji w ciągu 10 dni; większość epizodów arytmii umiarkowano metodą ATP; tylko w jednym przypadku istniała konieczność kardiowersji.

W trakcie pobytu w klinice, ze względu na cechy wylądowania baterii ICD, wymieniono kardiowerter-defibrylator. Pacjenta w stanie poprawy przekazano do szpitala rejonowego, w celu dalszej obserwacji i rehabilitacji.

Na rycinie 1 przedstawiono zapis EKG wykonany w trakcie napadu częstoskurczu komorowego u chorego z rozrusznikiem ICD. Rycina 2 ukazuje fragment zapisu badania holterowskiego z wstawkami częstoskurczu komorowego.

OMÓWIENIE

Zapalenie mięśnia sercowego może mieć różny obraz kliniczny — od postaci asymptomaticznej, poprzez niewydolność serca, ostry zespół wieńcowy, po złożone komorowe zaburzenia rytmu [1].

U chorych bez objawów rokowanie jest najlepsze, a powrót do zdrowia następuje w ciągu kilku miesięcy. W małej grupie pacjentów zapalenie mięśnia sercowego przybiera postać piorunującą z gwałtownie postępującą niewydolnością serca i wstrząsem. Pozostała grupa to osoby, u których choroba, w wyniku prze-

wlekłej reakcji z autoagresji, stopniowo przechodzi w kardiomiopatię rozstrzeniową.

U przedstawionego chorego główny problem stanowiły uporczywie nawracające złośliwe komorowe zaburzenia rytmu pod postacią objawowego utrwalonego częstoskurczu komorowego. Stanowiły one zagrożenie nagłą śmiercią sercową.

Obecna medycyna dysponuje wieloma metodami objawowego leczenia komorowych zaburzeń rytmu. Są to leki przeciwarytmiczne, ablacja ogniska arytmogenego, implantacja kardiowertera-defibrylatora oraz wiele sposobów przyczynowego leczenia arytmii.

Na świecie przeprowadzono liczne badania, w których porównano skuteczność leczenia arytmii komorowych za pomocą ICD i leków przeciwarytmicznych. Są to między innymi: badanie *The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID)*, *Cardiac Arrest Study-Hamburg (CASH)* i *Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS)*. Na ich podstawie stwierdzono znacznie mniejszą śmiertelność w obserwacji 2- i 3-letniej u pacjentów z wszczepionym stymulatorem ICD [2–6].

Implantację kardiowertera-defibrylatora uznaje się za najskuteczniejszą, lecz również za najdroższą formę leczenia arytmii komorowych zagrażających życiu [2, 3].

U przedstawionego chorego zastosowano wszystkie dostępne formy terapii. Niestety, ze względu na rozwój nadczynności tarczycy konieczne było prze-



Rycina 1. Częstoskurcz komorowy u chorego z wszczepialnym kardiowerterem-defibrylatorem



Rycina 2. Fragment zapisu badania holterowskiego z wstawkami częstoskurczu komorowego

rwanie stosowania amiodaronu, pozwalającego kilkakrotnie zapobiec nawrotom ciężkiej arytmii.

Choremu implantowano ICD, zgodnie ze wskazaniami. Były to utraty przytomności niejasnego pochodzenia z klinicznie i hemodynamicznie istotnym utrwalonym częstoskurczem komorowym oraz migotanie komór wzbudzone podczas badania elektrofizjologicznego [2, 3].

U chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu o niejasnej etiologii zaleca się, aby w ciągu 1–2 lat od rozpoznania wykonać biopsję endomiokardialną. Mimo niskiej czułości, pozostaje ona metodą referencyjną w diagnostyce zapalenia mięśnia sercowego [1]. U opisanego pacjenta mimo typowego przebiegu klinicznego w ciągu wielu miesięcy obserwacji nie uzyskano jednoznacznej oceny biopłatów mięśnia sercowego.

Należy zadać pytanie, czy w momencie rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego na podstawie biopsji nie należało u tego pacjenta zastosować bardziej intensywnego leczenia przeciwzapalnego i immunosupresyjnego prednizonem stosowanym łącznie z azatio-

pryną. Jednak ze względu na kontrowersje dotyczące takiego schematu terapii i brak jednoznacznych wyników badań zdecydowano się wyłącznie na podawanie steroidów [7, 8].

Mimo że w wykonanym badaniu immunohistochemicznym biopłatów nie wykazano aktywnego procesu zapalnego, to jednak u chorego występowały kliniczne objawy w postaci nasilenia komorowych zaburzeń rytmu i obniżenia czynności skurczowej lewej komory. Zastosowana steroidoterapia powtórnie wpłynęła na poprawę stanu chorego i zmniejszenie liczby incydentów zaburzeń rytmu.

Warto wspomnieć, że ujemny wynik biopsji nie wyklucza obecności zapalenia mięśnia sercowego, ponieważ istnieje możliwość przeoczenia ogniskowych lub regionalnych zmian zapalnych, nieobecnych w pobranym materiale biopsyjnym [1].

Obecnie u tego chorego można już mówić o kardiomiopatii rozstrzeniowej na tle zapalnym. Niewątpliwie wymaga on stałej obserwacji, gdyż w przypadku nawrotu dolegliwości, czyli nasilenia komorowych zaburzeń rytmu i dalszego obniżenia frakcji wyrzutowej

lewej komory, stanie się on potencjalnym kandydatem do przeszczepienia serca [1].

Analizując historię choroby przedstawionego pacjenta, można przypuszczać, że proces zapalny w mięśniu sercowym toczy się prawdopodobnie już od około 2 lat.

Autorzy zadali sobie pytanie, czy ich postępowanie byłoby inne, gdyby już na początku rozpoznali zapalenie mięśnia sercowego. Według autorów, ze względu na ciężkość i uporczywość nawrotów złośliwych komorowych arytmii niezależnie od ich podłoża, implantacja ICD była konieczna i w okresie kilkunastu już miesięcy wielokrotnie uratowała choremu życie. Przyjęte jest również, że objawowe leczenie zapalenia mięśnia sercowego prowadzi się pod kontrolą UKG przez kilka miesięcy, a dopiero brak efektu pozwala na wprowadzenie leczenia przyczynowego, czyli immunosu-

presji. Takie postępowanie jest podyktowane możliwością samowyleczenia w przyjętym arbitralnie 6-miesięcznym okresie.

Celem nainiejszej pracy było ukazanie, że zapalenie mięśnia sercowego może pierwotnie przebiegać pod postacią komorowych zaburzeń rytmu, a jego rozpoznanie i leczenie może nastęrczać wielu trudności i wymagać długotrwałej obserwacji, nie przynosząc jednoznacznych odpowiedzi na wiele pytań. Niemniej, ze względu na potencjalne poważne rokowanie odległe, należy dążyć do jak najszybszego rozpoznania. Dlatego chorych z zaburzeniami rytmu o niejasnej etiologii należy kierować do specjalistycznych ośrodków, w których jest możliwe przeprowadzenie szerszej, chociaż w dalszym ciągu niedoskonałej (jak w przedstawionym przypadku), diagnostyki.

PIŚMIENNICTWO

1. Winkel E., Parillo J. Myocarditis. *Curr. Opin. Cardiovasc. Med.* 2002; 4: 455–466.
2. Josephson M.E. Electrical Therapy of Tachyarrhythmias in Clinical Cardiac Electrophysiology Techniques and Interpretations. Wyd. III. 2002; 661–705.
3. Josephson M.E., Callans D.J., Buxton A.E. The role of implantable cardioverter-defibrillator for prevention of sudden cardiac death. *Am. Intern. Med.* 2000; 133: 901–910.
4. Connolly S.J., Gent M., Roberts R.S. i wsp. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter-defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297–1302.
5. Kuck K.H., Cappato R., Siebels J. i wsp. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748–754.
6. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators: a comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 1576.
7. Parillo J., Cunnion R., Epstein S. i wsp. A prospective, randomized, controlled trial of prednisone for dilated cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 1989; 321: 1061–1068.
8. Wojnicz R., Nowalany-Kozielska E., Wojciechowska C. i wsp. Randomized, placebo-controlled study for immunosuppressive treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy. Two-year follow-up results. *Circulation* 2001; 104: 39–45.