

Zawał serca czy zapalenie mięśnia sercowego? Ostry zespół wieńcowy naśladujący zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie mięśnia sercowego imitujące zawał — opis dwóch przypadków

Myocardial infarction or myocarditis? Acute coronary syndrome mimicking
myocarditis, myocarditis imitating myocardial infarction — report of two cases

Katarzyna Dziubek¹, Dawid Bąkowski¹, Beata Wożakowska-Kapłon^{1, 2}

¹I Kliniczny Oddział Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach
²Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

STRESZCZENIE

Opisano dwa przypadki młodych chorych z bólem w klatce piersiowej, u których wstępne rozpoznanie zapalenia mięśnia sercowego w jednym, a zawału serca w drugim przypadku zweryfikowano w czasie obserwacji szpitalnej i po przeprowadzeniu diagnostyki inwazyjnej.

Choroby Serca i Naczyń 2012, 9 (6), 328–332

Słowa kluczowe: zawał serca, zapalenie mięśnia sercowego, ból w klatce piersiowej

ABSTRACT

We present two cases of young males with chest pain manifestation in whom initial diagnosis of myocarditis in the first case and of myocardial infarction in the second patient has been verified following hospitalization and angiography examination.

Choroby Serca i Naczyń 2012, 9 (6), 328–332

Key words: myocardial infarction, myocarditis, chest pain

Adres do korespondencji:

lek. Katarzyna Dziubek
I Kliniczny Oddział Kardiologii
Świętokrzyskie Centrum Kardiologii
ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce
tel.: 41 367 13 91
e-mail: dziubek.katarzyna@gmail.com

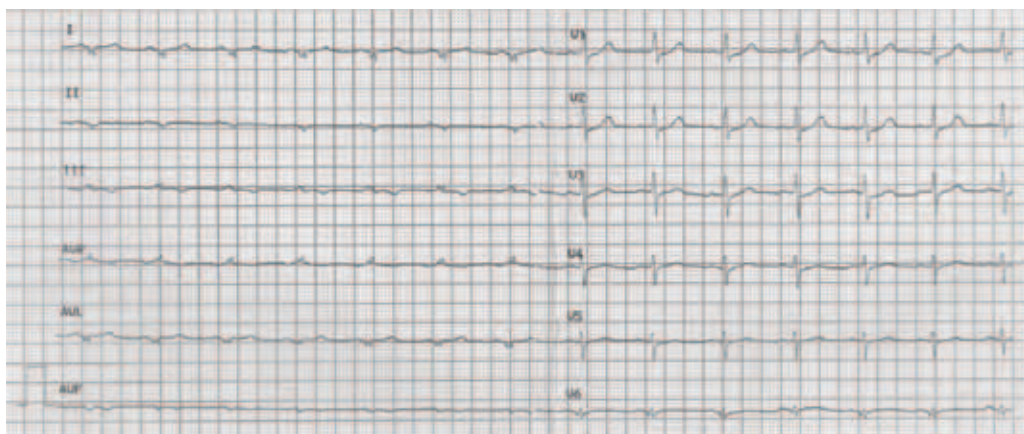
WPROWADZENIE

Obraz kliniczny pierwszych godzin ostrego zapalenia mięśnia sercowego może imitować zawał serca. Właściwe rozpoznanie pozwala w większości przypadków uniknąć zbędnej diagnostyki inwazyjnej, podobnie jak mylne rozpoznanie zapalenia mięśnia sercowego może opóźnić niezbędną interwencję hemodynamiczną w przypadku ostrego zespołu wieńcowego. Poniżej przedstawiono dwa przypadki młodych chorych z bólem w klatce piersiowej, u których wstępne rozpoznanie zapalenia mięśnia sercowego i osierdza w jednym, a zawału serca w drugim przypadku zweryfikowano w czasie obserwacji szpitalnej i po przeprowadzeniu diagnostyki inwazyjnej.

OPISY PRZYPADKÓW

Chory 1. (J.P.)

Dwudziestoosmioletni, palący tytoń, otyły mężczyzna, dotychczas nieleczony kardiologicznie, został przyjęty na oddział kardiologii z bólem kłującym w klatce piersiowej z towarzyszącym drętwieniem obu kończyn górnych ze wstępnym rozpoznaniem ostrego zapalenia mięśnia sercowego. Od 3 dni przed przyjęciem do szpitala u chorego występowały objawy infekcji dróg oddechowych ze wzrostem temperatury ciała. Dolegliwości bólowe w klatce piersiowej miały nawracający charakter i nietypową dla bólu zawałowego charakterystykę i lokalizację.



Rycina 1. Pacjent J.P. Elektrokardiogram przy przyjęciu: obraz sugerujący martwicę ściany dolno-podstawnej (pełny opis w tekście)

U chorego stwierdzono dyslipidemię mieszaną: stężenie cholesterolu całkowitego wynosiło 217 mg/dl, cholesterolu frakcji LDL (*low-density lipoprotein*) — 134 mg/dl, cholesterolu frakcji HDL (*high-density lipoprotein*) — 24 mg/dl, a triglicerydów — 296 mg/dl. W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) przy przyjęciu stwierdzono rytm zatokowy z patologicznym odchyleniem osi elektrycznej serca w prawo, niski woltaż zespołów QRS w odprowadzeniach kończynowych, zespoły QS w odprowadzeniach II, aVF, załamek R > S w odprowadzeniach V1–V3, zespół rS w odprowadzeniach I, aVL, V6 (ryc. 1). W badaniu echokardiograficznym uwidoczono hipokinezę ściany bocznej i tylnej; frakcja wyrzutowa lewej komory (EF, *ejection fraction*) wynosiła 55%. Obraz EKG i kłujący charakter bólu w klatce piersiowej wymagały różnicowania z zatorem tętnicy płucnej, wykluczonym w badaniu angiograficznym tomografii komputerowej. W badaniach biochemicznych stwierdzono podwyższone stężenie markerów martwicy mięśnia sercowego: kinazy fosfokreatynowej (CPK, *creatine phosphokinase*) — 552 j./l, frakcji sercowej kinazy keratynowej (CK-MB, *creatine kinase muscle-brain*) — 51 j./l, troponiny T — 4,1 ng/ml oraz parametrów zapalnych — OB 88 mm po 1 godzinie. Stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) wynosiło 248 mg/l (norma < 5 mg/l). Na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego i badań dodatkowych wysunięto podejrzenie zapalenia mięśnia sercowego. Jednak, ze względu na nawracające bóle w klatce piersiowej, odcinkowe zaburzenia kurczliwości w badaniu echokardiograficznym, obraz EKG, podwyższone stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego u chorego z obecnymi czynnikami ryzyka



Rycina 2. Zamknięcie gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej (projekcja RAO 30)

sercowo-naczyniowego, w drugiej dobie wykonano angiografię tętnic wieńcowych (Pracownia Hemodynamiki, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kierownik: dr n. med. Wojciech Gutkowski). W badaniu stwierdzono 40-procentowe zwężenie w części środkowej gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (LAD, *left coronary artery*) oraz zamknięcie gałęzi okalającej LAD w odcinku proksymalnym (ryc. 2). Jednocześnie wykonano angioplastykę gałęzi okalającej z implantacją stentu metalowego, uzyskując napływ TIMI 3 w naczyniu. Przebieg dalszego leczenia szpitalnego przebiegał bez powikłań.

Chory 2. (M.K.)

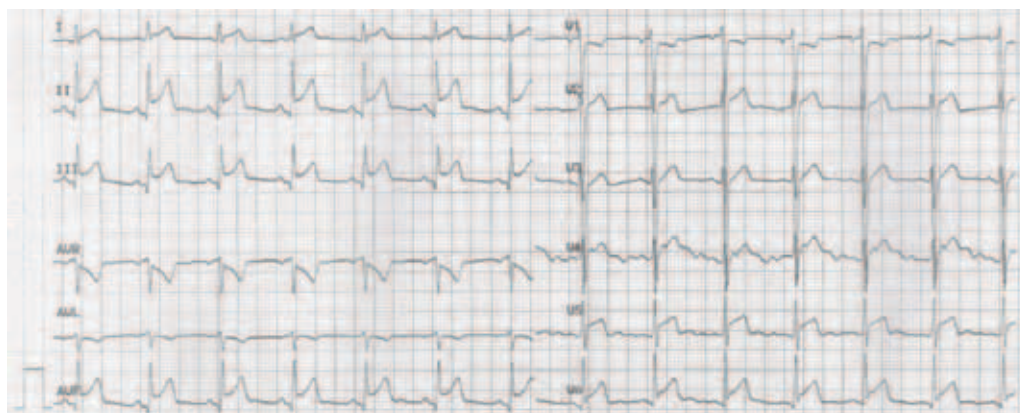
Mężczyznę 23-letniego, palącego tytoń, bez innych obciążeń kardiologicznych, przyjęto na oddział

kardiologii z powodu występujących od kilkunastu godzin dolegliwości bólowych w klatce piersiowej o charakterze klucia, nasilających się przy zmianie pozycji ciała i głębokich oddechach, z towarzyszącym wzrostem temperatury ciała. Dwa miesiące wcześniej chory przebył infekcję dróg oddechowych. W zapisie EKG przy przyjęciu stwierdzono rytm zatokowy miarowy o częstości 78/min, wysokie, symetryczne załamki T w odprowadzeniach kończynowych II, III i przedsercowych V3–V5. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono dynamiczny wzrost stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego (CPK 193 ... 525 j./l, CK-MB — 14 ... 49 j./l, troponiny T — 0,293 ... 2,74 ng/ml) oraz parametrów zapalnych (CRP 84,9 mg/l) (normy: CPK 45–390 j./l, CK-MB 0–39 j./l, TnT < 0,003 ng/ml) bez odchyień w pozostałych badaniach biochemicznych. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono uogólnioną hipokinezę mięśnia lewej komory i obniżenie frakcji wyrzutowej do około 40% oraz śladową separację blaszek osierdzia. Ze względu na młody wiek, infekcyjny wywiad, niecharakterystyczne bóle w klatce piersiowej, gorączkę, podwyższenie parametrów zapalnych i uogólnione zaburzenia kurczliwości w badaniu echokardiograficznym dokonano wstępnego rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego. Jednak w 2. dobie hospitalizacji u chorego nawrócił silny ból w klatce piersiowej z towarzyszącym uniesieniem punktu J i odcinka ST o 3 mm w odprowadzeniach II, III, aVF, V5–V6 (ryc. 3). Przyjmując możliwy wieńcowy charakter dolegliwości, wykonano koronarografię, w której uwidocznił się prawidłowy obraz tętnic wieńcowych. W leczeniu zastosowano inhibitor konwertazy angiotensyny, beta-adrenolityk, heparynę drobnocząsteczkową. Nie znaleziono czynnika etiologicznego

zapalenia mimo przeprowadzenia badań bakteriologicznych i wirusologicznych. Chorego konsultowano laryngologicznie i stomatologicznie; stwierdzono zaawansowaną próchnicę zębów, w związku z czym zalecono sanację jamy ustnej. Pacjenta wypisano do domu w 10. dobie pobytu w szpitalu w dobrym stanie ogólnym. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym przy wypisie obserwowano poprawę kurczliwości mięśnia sercowego do około 55%.

OMÓWIENIE

W niniejszej pracy przedstawiono przypadki dwóch młodych mężczyzn o podobnym obrazie klinicznym hospitalizowanych z powodu bólów w klatce piersiowej w przebiegu różnych chorób. W 1. przypadku, ze względu na nietypowy ból w klatce piersiowej u młodego mężczyzny, wywiad infekcyjny i podwyższone stężenie parametrów zapalnych, wstępnie rozpoznano zapalenie mięśnia sercowego. Przy przyjęciu do szpitala u tego pacjenta występowały objawy infekcji dróg oddechowych z gorączką. Rozpoznanie zapalenia mięśnia sercowego wydawało się w tym przypadku najbardziej prawdopodobne, tym bardziej że zapadalność na zawał serca przed 30. rokiem życia jest rzadka i związana z występowaniem licznych czynników ryzyka, takich jak palenie tytoniu, obciążający wywiad rodzinny, zaburzenia lipidowe, otyłość; częściej też manifestacją choroby jest ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST [1–3]. Mimo bardzo młodego wieku i objawów infekcji występowanie czynników ryzyka u chorego z odcinkowymi zaburzeniami kurczliwości mięśnia lewej komory oraz podwyższone stężenie markerów martwicy mięśnia sercowego wpłynęły na decyzję o wykonaniu



Rycina 3. Pacjent M.K. Elektrokardiogram w 2. dobie hospitalizacji w czasie nawrotu bólu w klatce piersiowej: uniesienie odcinka ST nad ścianami dolną i boczną

angiografii tętnic wieńcowych. W koronarografii tej stwierdzono istotne zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych, w tym zamknięcie gałęzi okalającej LAD. Chociaż rozpoznanie zapalenia i zawału serca to dwie oddzielne jednostki chorobowe, to nie należy zapominać, że ostry zespół wieńcowy może być wywołany zapaleniem naczyń (*vasculitis*) w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego, ale też stan zapalny może się przyczynić do destabilizacji blaszki miażdżycowej i wystąpienia zawału serca. Wyniki badań nad rolą polimorfizmów genowych warunkujących reakcje zapalne organizmu wskazują, że przedwczesna zapadalność na zawał serca może się wiązać z genetyczną predyspozycją do intensywnej odpowiedzi zapalnej ustroju [4]. Nadmierna odpowiedź zapalna może leżeć u podłoża rozwoju przedwczesnej miażdżycy w tak młodym wieku. Istnieje niemało dowodów na istotny udział procesów zapalnych w rozwoju miażdżycy i patogenezie chorób układu sercowo-naczyniowego [5–7]. Wykazano również, że u pacjentów z zawałem serca stężenie parametrów zapalnych, w tym CRP, jest znamienne wyższe niż u osób ze stabilną postacią choroby niedokrwiennej serca [5]. Podobnie jak zawał serca może przypominać zapalenie mięśnia sercowego, tak ostre zapalenie mięśnia sercowego może naśladować zawał serca z uniesieniem odcinka ST [8–13]. Wywiad przebytej infekcji wirusowej, brak czynników ryzyka i zmiany w EKG niezgodne z anatomicznym zakresem unaczynienia przez tętnice wieńcowe sugerują możliwą alternatywną diagnozę dla zawału serca z uniesieniem odcinka ST [8].

U drugiego z opisanych chorych przy przyjęciu na oddział występowały objawy sugerujące zapalenie mięśnia sercowego i takie wstępne, i jak się ostatecznie okazało — trafne, rozpoznanie zostało ustalone. W 2. dobie hospitalizacji wystąpiło jednak znaczne nasilenie dolegliwości bólowych w klatce piersiowej z towarzyszącymi dynamicznymi zmianami w EKG sugerującymi możliwość zawału serca a uniesieniem odcinka ST. Przebieg taki zadecydował o wykonaniu koronarografii, w której jednak nie uwidoczniło zmian w tętnicach wieńcowych. Skurcz tętnicy wieńcowej, poza bólami osierdziowymi, jest jedną z diskutowanych przyczyn bólu w klatce piersiowej w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego [11]. Uniesienie odcinka ST jest na ogół wyrazem całkowitego zamknięcia lub krytycznego zwężenia dużej nasierdziowej tętnicy wieńcowej. W przypadku braku

zmian organicznych w tętnicach wieńcowych powinno się rozważyć naczynioskurczową przyczynę przejściowej okluzji naczynia.

Powtarzające się przypadki ostrego zapalenia mięśnia sercowego o etiologii wirusowej, charakteryzującego się uniesieniem odcinka ST, naśladującym zawał serca u młodych mężczyzn przyczyniły się do powstania teorii o dobrze rokującym odrębnym zespole klinicznym [12]. Liapounova i wsp. [13] opisali przypadek zapalenia mięśnia sercowego wywołanego przez wirus *Coxsackie B2*, nie tylko imitującego, ale również inicjującego zawał serca, w mechanizmie skurczu naczyniowego z następową zakrzepicą w tętnicy wieńcowej. Obraz zawału serca u chorych bez istotnych zmian w tętnicach wieńcowych jest problemem spotykanym w praktyce klinicznej i może przysparzać wielu trudności diagnostycznych. Wśród przyczyn ostrego zespołu wieńcowego u chorego bez zmian w tętnicach wieńcowych należy brać pod uwagę zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie osierdzia, dławicę odmienną, kardiomiopatię *takotsubo* [14]. Metodą umożliwiającą skuteczną diagnostykę różnicową zapalenia i zawału serca jest rezonans magnetyczny serca z zastosowaniem środka kontrastowego. Metoda ta pozwala różnicować zmiany morfologiczne w mięśniu sercowym powstałe na podłożu niedokrwinnym od zmian powstałych w wyniku procesu zapalnego w mięśniu sercowym. Podwsięrdziowa lub pełnościenna lokalizacja ogniska martwicy, która pokrywa się z obszarem unaczynienia pojedynczej tętnicy, wskazuje na tło niedokrwienne. W zapaleniu mięśnia sercowego obszar włóknienia lokalizuje się śródściennie lub podnasierdziowo niezależnie od obszaru unaczynienia pojedynczej tętnicy [15].

Przedstawione przypadki obrazują trudności, jakie mogą wystąpić w różnicowaniu zawału i zapalenia mięśnia sercowego o nietypowym przebiegu u młodych pacjentów. Odczyn zapalny w przebiegu tych chorób może wpływać na podobny obraz kliniczny. Zapalenie mięśnia sercowego naśladujące ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST jest spotykane u młodych mężczyzn. Najprawdopodobniej ma to związek z reakcją naczynioskurczową tętnicy wieńcowej w odpowiedzi na toczący się proces zapalny. Jednocześnie należy pamiętać, że zawał serca występujący u młodych osób może się wiązać z nasilonym odczynem zapalnym, mylnie sugerując ostre zapalenie mięśnia sercowego.

PIŚMIENNICTWO

- Teixeira M., Sá I., Mendes J.S., Martins L. Acute coronary syndrome in young adults. *Rev. Port. Cardiol.* 2010; 29: 947–955.
- Dai Y.X., Zhang S.Y., Tian R. i wsp. Clinical manifestations of young and aged patients with coronary artery disease. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2008; 36: 586–589.
- Shiraishi J., Kohno Y., Sawada T. i wsp. AMI-Kyoto Multi-Center Risk Study Group. Pathogenesis of acute myocardial infarction in young male adults with or without obesity. *J. Cardiol.* 2007; 49: 13–21.
- Incalcaterra E., Caruso M., Balistreri C.R. i wsp. Role of genetic polymorphisms in myocardial infarction at young age. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2010; 46: 291–298.
- Zhang Y.C., Wei J.J., Wang F. i wsp. Elevated levels of oxidized low-density lipoprotein correlate positively with C-reactive protein in patients with acute coronary syndrome. *Cell Biochem. Biophys.* 2012; 62: 365–372.
- Daïen C.I., Fesler P. Rheumatoid arthritis: a cardiovascular disease? *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)* 2012; 61: 111–117.
- Ridker P.M., Danielson E., Fonseca F.A. i wsp.; the JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 2195–2207.
- Sheldon S.H., Crandall M.A., Jaffe A.S. Myocarditis with ST elevation and elevated cardiac enzymes misdiagnosed as an ST-elevation myocardial infarction. *J. Emerg. Med.* 2010 Dec 14 [przyjęto do druku].
- Gibelli G., Devizzi S., Brioschi P. i wsp. Sudden ST elevation with angina-like pain in myocarditis. An uncommon course of a common disease: strategic role of cardiac magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)* 2009; 10: 264–266.
- Sahin D.Y., Demir M., Kurtaran B. i wsp. A case of myocarditis mimicking acute coronary syndrome associated with H1N1 influenza A virus infection. *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* 2010; 38: 572–575.
- Silva D., Marques P., Martins S. i wsp. Coronary artery vasospasm and acute myocarditis: a rate association. *Rev. Port. Cardiol.* 2010; 29: 1879–1888.
- Costantini M., Oreto G., Albanese A. i wsp. Presumptive myocarditis with ST-Elevation myocardial infarction presentation in young males as a new syndrome. Clinical significance and long term follow up. *Cardiovasc. Ultrasound* 2011; 9: 1.
- Liapounova N.A., Mouquet F., Ennezat P.V. Acute myocardial infarction spurred by myopericarditis in a young female patient: Coxsackie B2 to blame. *Acta Cardiol.* 2011; 66: 79–81.
- Frycz-Kurek A., Gąsior M., Kurek T. i wsp. Zawał serca u chorych bez istotnych zmian w tętnicach wieńcowych. *Folia Cardiol.* 2009; 4: 232–238.
- Małek Ł., Kłopotowski M., Śpiewak M. i wsp. Myocarditis imitating acute coronary syndrome confirmed by cardiac magnetic resonance — a case report. *Post. Kardiol. Interw.* 2010; 6: 142–146.

KOMENTARZ

Zapalenie mięśnia sercowego w dobie pierwotnej angioplastyki wieńcowej

Opisane przypadki dotyczą jednego z najtrudniejszych zagadnień w „ostrej” diagnostyce kardiologicznej — różnicowania zapalenia mięśnia sercowego z ostrym zespołem wieńcowym. Od dawna wiadomo, że wywiad, obraz EKG i stężenia sercowych enzymów wskaźnikowych mogą być w tych jednostkach chorobowych praktycznie nie do odróżnienia [1]. Nowa definicja zawału serca nie ułatwia nam bynajmniej różnicowania; zaleca się w niej, aby zwrócić uwagę na charakterystyczną dla ostrego zespołu wieńcowego dynamikę wzrostu i spadku stężenia troponiny [2]. Przez lata do rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego służyły badania przeciwciał przeciwko wirusom z grupy Coxsackie — swoiste, lecz mało czułe. Ponadto dziś wiadomo, że za objawy zapalenia mięśnia sercowego imitujące ostry zespół wieńcowy odpowiada raczej parvovirus B19 (PVB19) [3]. Wreszcie, mamy narzędzie do rozpoznawania zapalenia mięśnia sercowego w postaci dostępnego w wybranych placówkach rezonansu magnetycznego [3].

Na ostrym dyżurze kardiologicznym trudno jest się oprzeć wykonaniu koronarografii nawet u młodego pacjenta z bólem w klatce piersiowej i uniesieniem ST; co jednak począć, gdy uwidocznili ona prawidłowe tętnice wieńcowe? W takiej sytuacji niezwykle trudno jest dociec, czy mogło dojść do pełnej rekanalizacji skrze-

pliny, czy też przyczyną wzrostu wartości troponiny jest zapalenie mięśnia sercowego. Właściwe rozpoznanie zapalenia mięśnia sercowego, a nie ostrego zespołu wieńcowego oszczędza choremu trwającego rok leczenia dwoma lekami przeciwplatekowymi, z wszystkimi znanymi powikłaniami tej terapii. Zważywszy na specyfikę polskiego systemu finansowania procedur medycznych w systemie JGP, można się spodziewać, że ostry zespół wieńcowy (E13 — 236 pkt.) będzie rozpoznaniem preferowanym wobec zapalenia mięśnia sercowego przypisanego do pojemnej, lecz słabo punktowanej grupy innych chorób serca (E77 — tylko 53 pkt.). Nie można jednak ulegać presji ekonomicznej i zawsze trzeba dokonywać takiego rozpoznania, jakie uznajemy za najtrafniejsze, w czym może nas wspomóc rezonans magnetyczny serca.

PIŚMIENNICTWO

- Aleksandrow D. Odosobnione zapalenie mięśnia sercowego — obserwacje kliniczne. *Kardiol. Pol.* 1971; 14: 328–360.
- Thygesen K., Alpert J.A., Jaffe J.S. i wsp. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2551–2567.
- Mahrholdt H., Wagner A., Deluigi C. i wsp. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation* 2006; 114: 1581–1590.

prof. dr hab. n. med. Tomasz Pasiński