

# Współczesne problemy diagnostyczne i terapeutyczne u chorych na zapalenie mięśnia sercowego na podstawie 3-letniej obserwacji Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

Janusz Sielski

Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach,  
 Świętokrzyskie Centrum Kardiologii: Oddział Intensywnej Terapii Kardiologicznej,  
 Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach

## Streszczenie

**Wstęp:** Zapalenie mięśnia sercowego jest częstą chorobą ogólnoustrojową rozpoczynającą się objawami infekcyjnymi. W badaniach dodatkowych występują zmiany ST-T w zapisie EKG oraz upośledzenie czynności skurczowej lewej komory. W typowym, łagodnym przebiegu zapalenie mięśnia sercowego można wyleczyć. Postacie zaawansowane choroby występują w formie wstrząsu kardiogennego i prowadzą w krótkim czasie do zgonu. W niniejszej pracy przeanalizowano przypadki zapalenia mięśnia sercowego leczone na Oddziale Kardiologii Szpitala Wojewódzkiego w Kielcach w latach 2005–2008 i prześledzono ich historię.

**Materiał i metody:** Przeanalizowano retrospektywnie 52 chorych. Brano pod uwagę płeć, wiek, dolegliwości zgłaszane przez chorych, dane pochodzące z badania przedmiotowego oraz z badań dodatkowych, wyniki badania echokardiograficznego, EKG. Przeanalizowano leczenie poszpitalne. Wszystkich chorych zaproszono na badanie kontrolne poszpitalne — zgłosiło się do niego 42 chorych. Wykonano badanie echokardiograficzne z oceną frakcji wyrzutowej lewej komory oraz zmian w osierdziu. W wywiadzie 87,2% badanych zgłaszało występowanie bólów w klatce piersiowej. U 67,3% badanych choroba rozpoczynała się infekcją ze strony górnych dróg oddechowych. Nieżyt przewodu pokarmowego występował u 11,5% chorych, gorączka — u 65% chorych. Laboratoryjnie stwierdzono niedokrwistość u 13,5% chorych, podwyższoną leukocytozę — u 43,3% chorych, podwyższone CRP — u 53,8% chorych, podwyższone wartości transaminaz — u 71,2% chorych, podwyższone wartości enzymów CPK i CKMB liczonych razem — u 60,0% chorych oraz podwyższone wartości troponiny T — u 82,7% chorych. W EKG stwierdzono rytm zatokowy w 92,35% przypadków, zaburzenia rytmu — w 21,2%, zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego — w 5,8%, uniesienie odcinka ST — w 51,9%. Obniżenie ST występowało u 40,4% chorych. W badaniu echokardiograficznym stwierdzano prawidłowe wymiary serca u 30,8% badanych, prawidłową frakcję wyrzutową — u 71,2% badanych, zmiany w osierdziu — u 67,3% chorych. Koronarografię wykonano w 26,9% przypadków (była ona prawidłowa).

**Adres do korespondencji:** Dr n. med. Janusz Sielski, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii: Oddział Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, e-mail: jsielski7@interia.pl

**Wyniki:** U chorych, którzy wyszli ze szpitala, zastosowano następujące leczenie: inhibitor konwertazy angiotensyny otrzymało 61,5% chorych, leczenie moczopędne — 19,2% chorych,  $\beta$ -adrenolityk — 55,8% chorych, leczenie przeciwkrzepliwie i antyagregacyjne — 32,7% badanych. W analizowanej grupie chorych wystąpiły 3 zgony w fazie szpitalnej. W tych przypadkach schorzenie przebiegało ciężko od początku z cechami niewydolności serca i wstrząsu kardiogenego. W trakcie dalszej analizy zaproszono listownie chorych do szpitala, aby przeprowadzić ocenę poszpitalną. Stwierdzono poprawę samooceny badanych i wartości frakcji wyrzutowej lewej komory.

**Wnioski:** Zapalenie mięśnia sercowego rozpoznaje się najczęściej na podstawie dolegliwości bólowych w klatce piersiowej, podwyższonych wartości troponin przy braku krytycznych zwężeń w naczyniach wieńcowych. (Folia Cardiologica Excerpta 2010; 5, 3: 114–121)

**Słowa kluczowe:** zapalenie mięśnia sercowego, uszkodzenie lewej komory, echokardiografia, EKG

## Wstęp

Pierwotne zapalenie mięśnia sercowego najczęściej jest wywołane przez infekcję wirusową. Wywołują ją obecnie: enterowirusy, adenowirusy, parwovirusy, wirusy *Herpes* i *Coxsackie* [1, 2]. Wtórnie przyczyną schorzenia mogą być bakterie, grzyby, riketsje, krętki, pasożyty jelitowe i pierwotniaki [1, 3].

Autopsyjnie częstość wirusowego zapalenia mięśnia sercowego waha się w różnych badaniach w zakresie 1,06–3,5%. U dzieci częstość zapalenia mięśnia sercowego stwierdzanego autopsyjnie jest większa i wynosi 17–21% [4–6].

Wrotami zakażenia dla infekcji wirusowych są drogi oddechowe i przewód pokarmowy. Obserwuje się większą podatność na zakażenia przy niedożywieniu i przewlekłym stresie. Zależy ona od wieku i ma pewne uwarunkowania genetyczne [7, 8]. Wirus dociera do mięśnia sercowego, replikuje się w komórkach i powoduje ich rozpad. Tworzy się nacieki zapalny z udziałem makrofagów. Po około 14 dniach stwierdza się maksymalne wartości przeciwciał IgG oraz zanik włókien mięśniowych i włóknień śródmiąższowe [9, 10].

Do objawów chorobowych zapalenia mięśnia sercowego należą początkowo objawy ogólnej infekcji wirusowej, a następnie objawy uszkodzenia serca, takie jak: osłabienie, bardzo mała tolerancja wysiłkowa, kołatanie serca, bóle w klatce piersiowej (najczęściej przy zajęciu procesem zapalnym osierdzia). W badaniu przedmiotowym obserwuje się: tachykardię, ściszenie pierwszego tonu serca, szmery niedomykalności zastawek dwudzielnej i trójdzielnej, szmer tarcia osierdziowego.

W badaniach dodatkowych występują nieprawidłowości w zapisie EKG (zmiany nieswoiste odcinka ST-T), nieprawidłowości w prześwietleniu klat-

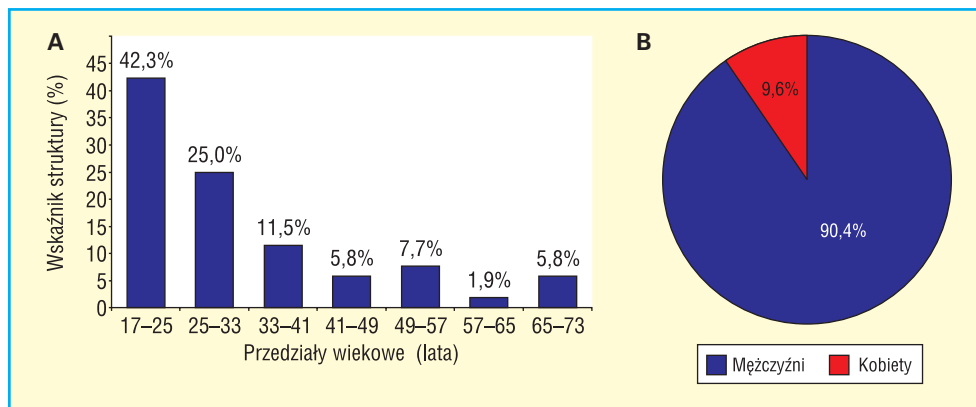
ki piersiowej, nieswoiste odchylenia od normy w badaniach krwi obwodowej. Podwyższają się wartości enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia sercowego, to znaczy troponiny T i troponiny I. Wyższe wartości troponin stwierdza się u około 35% chorych, wzrost wartości kinezy fosfokreatynowej obserwuje się u 10% pacjentów [1, 11]. Stwierdza się także wzrost poziomu przeciwciał oraz podwyższone stężenia cytokin, w tym czynnika martwicy nowotworu (TNF, *tumor necrosis factor*), interleukiny 6 (IL-6, *interleukin-6*) i immunoglobuliny G3 (IgG3, *immunoglobulin G3*) [12, 13].

Istotne znaczenie w rozpoznaniu i potwierdzeniu rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego mają badania obrazowe: badanie echokardiograficzne i badanie scyntygraficzne. W badaniu echokardiograficznym stwierdza się zaburzenia kurczliwości odcinkowe i globalne. W postaciach piorunujących stwierdza się zwiększoną grubość ścian komór [14, 15].

W ostatnich latach w diagnostyce wykorzystuje się magnetyczny rezonans jądrowy (MRI, *magnetic resonance imaging*). Charakteryzuje się on wysoką czułością i swoistością w diagnostyce tego schorzenia [16–18].

W celu potwierdzenia rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego należy wykonać biopsję endomiokardialną oraz przeprowadzić rozpoznanie histopatologiczne [19, 20].

Leczenie zapalenia mięśnia sercowego pozostaje nadal istotnym problemem medycznym. Wszyscy pacjenci z aktywną postacią choroby powinni unikać wysiłków fizycznych. Zaleca się leżenie w łóżku i wypoczynek. Stosuje się farmakologiczne leczenie objawowe: leczenie niewydolności serca z zastosowaniem diuretyków, inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*),  $\beta$ -adrenolityki. Te ostatnie stabilizują blo-



Rycina 1. Struktura wieku i płci badanej grupy chorych: A. Wiek chorych; B. Płeć

nę miokardium, zapobiegają arytmii, stymulują wytwarzanie przeciwutleniaczy i interleukin [21].

### Materiał i metody

Analizowano dane 52 chorych, u których rozpoznano zapalenie mięśnia sercowego, leczonych szpitalnie w Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach w latach 2005–2008. Wykonano analizę na podstawie historii chorób uzyskanych z archiwum szpitalnego. Uwzględniono następujące dane: wywiad, badanie przedmiotowe, badania laboratoryjne, analizę zapisu EKG, badanie echokardiograficzne, koronarografię, leczenie po zakończeniu procesu leczenia szpitalnego.

Następnie wszystkich pacjentów wypisanych do domu poproszono listownie o kontakt. Po wyrażeniu zgody wykonano u nich badania podmiotowe, przedmiotowe oraz echokardiograficzne. Badania podmiotowe i przedmiotowe wykonano według ogólnie obowiązujących standardów. Badanie echokardiograficzne wykonano z użyciem aparatu SONOS 2000 z głowicą 2 MHz. Badano czynność skurczową — frakcję wyrzutową lewej komory, czynność zastawek oraz zmiany dotyczące osierdzia.

Kryterium doboru chorych do badania stanowiły dane z wywiadu, takie jak: nietypowe bóle w klatce piersiowej, infekcja górnych dróg oddechowych, objawy infekcyjne ze strony przewodu pokarmowego, gorączka. Z zakresu badań laboratoryjnych kryterium doboru chorych do badania stanowiły podwyższone wartości kinazy fosfokreatynowej (CPK, *creatine phosphokinase*) i izoenzymu sercowego kinazy kreatynowej (CKMB, *creatine kinase, myocardial bound*), podwyższone wartości troponiny T lub troponiny I. W badaniach EKG chorych dobierano do badania na podstawie uniesienia odcinka ST lub obniżenia odcinka ST.

### Statystyczne opracowanie wyników

W opracowaniu statystycznym zebranego materiału zastosowano metody opisowe oraz metody wnioskowania statystycznego. W celu opisanego badanej grupy chorych w analizie cech jakościowych obliczono wskaźniki struktury. Dla scharakteryzowania wartości przeciętnej dla cech ilościowych obliczono średnią arytmetyczną ( $\bar{x}$ ). Za miarę rozrzutu przyjęto odchylenie standardowe (SD).

Porównania między grupami dla danych wyrażonych jako proporcje oceniano za pomocą testu niezależności  $\chi^2$  dla tabel czteropolowych oraz  $r \times c$  i testu Fishera dla tabel  $2 \times 2$ .

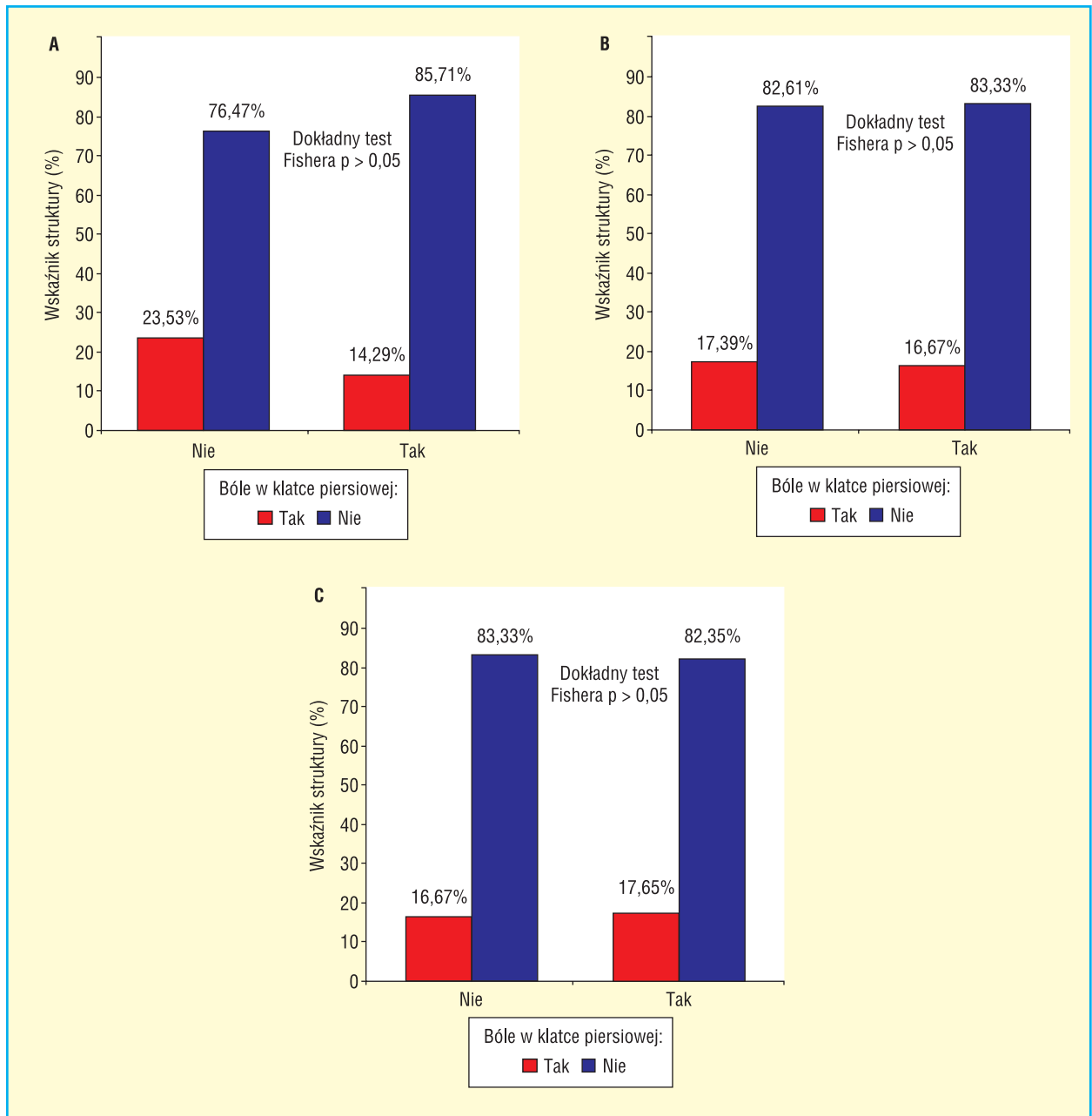
Dla wszystkich analiz za maksymalną dopuszczalną wartość prawdopodobieństwa popełnienia błędu I rodzaju (tj. odrzucenia prawdziwej hipotezy zerowej) przyjęto  $\alpha = 0,05$ .

### Wyniki

W latach 2005–2008 w Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach hospitalizowano 52 chorych z rozpoznaniem zapalenia mięśnia sercowego. Wśród tych chorych było 47 mężczyzn w wieku 17–65 lat, średnio  $30,49 \pm 13,06$  roku i 5 kobiet w wieku 34–66 lat, średnio  $44,00 \pm 20,88$  roku. Najwięcej chorych było w wieku 17–25 lat, to jest 42,3%, a najmniej w wieku 57–65 lat, to jest 1,9%. Strukturę wieku i płci badanej grupy chorych przedstawiono na rycinie 1A i B.

W wywiadzie podczas przyjęcia do szpitala 43 (87,2%) chorych zgłaszało dolegliwości bólowe w klatce piersiowej. U 35 pacjentów (67,3%) choroba rozpoczynała się infekcją górnych dróg oddechowych. Objawy chorobowe ze strony przewodu pokarmowego występowały w 6 przypadkach (11,5%).

U 34 pacjentów (65%) zachorowanie rozpoczęło się gorączką. Dolegliwości bólowe odczuwane



**Rycina 2.** Dane z wywiadu porównane z bólami w klatce piersiowej: **A.** Początek choroby z infekcją górnych dróg oddechowych; **B.** Początek choroby z infekcją ze strony przewodu pokarmowego; **C.** Początek choroby z gorączką

w klatce piersiowej na początku choroby nie wykazywały istotnego statystycznego związku z występującą na początku choroby infekcją górnych dróg oddechowych ( $p > 0,05$ ), infekcją ze strony przewodu pokarmowego ( $p > 0,05$ ) oraz gorączką ( $p > 0,05$ ). Dane z wywiadu przedstawiono na rycinie 2 A, B, C oraz w tabeli 1.

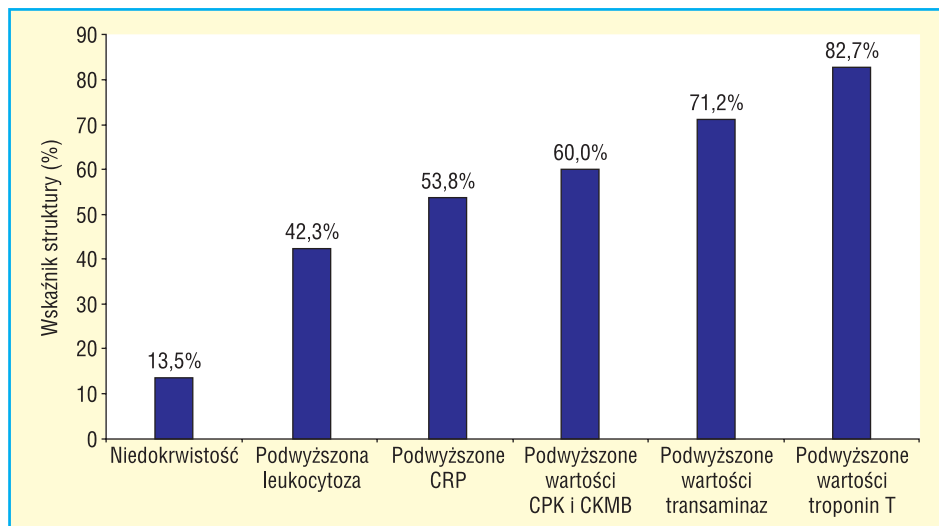
Zgłaszane w wywiadzie dolegliwości bólowe w klatce piersiowej porównywano z innymi objawami podmiotowymi, co przedstawiono w tabeli 1. Nie wykazano znamienności statystycznych w powiąza-

niu między objawem wiodącym (dolegliwościami bólowymi w klatce piersiowej) a innymi objawami.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość u 7 chorych (13,5%), podwyższoną leukocytozę u 22 chorych (43,3%), podwyższone wartości białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) — u 28 chorych (53,8%), podwyższone wartości transaminaz — u 37 chorych (71,2%), podwyższone wartości enzymów CPK i CKMB liczonych razem — u 32 chorych (60,0%) oraz podwyższone wartości troponiny T — w 43 przypadkach (82,7%) (ryc. 3).

**Tabela 1.** Analiza statystyczna dolegliwości bólowych w klatce piersiowej oraz pozostałych dolegliwości zgłaszanych przez chorych z zapaleniem mięśnia sercowego

	Dolegliwości bólowe w klatce piersiowej				Razem	
	Nie		Tak		Liczbą badanych	Fracją badanych
	Liczbą badanych	Fracją	Liczbą badanych	Fracją		
<b>Potwierdzone objawy infekcyjne ze strony górnych dróg oddechowych</b>						
Nie	4	0,44	13	0,30	17	0,33
Tak	5	0,56	30	0,70	35	0,67
Razem	9	1,00	43	1,00	52	1,00
Analiza statystyczna	Dokładny test Fishera $p > 0,05$					
<b>Potwierdzone objawy infekcyjne ze strony przewodu pokarmowego</b>						
Nie	8	0,89	38	0,88	46	0,88
Tak	1	0,11	5	0,12	6	0,12
Razem	9	1,00	43	1,00	52	1,00
Analiza statystyczna	Dokładny test Fishera $p > 0,05$					
<b>Gorączka</b>						
Nie	3	0,33	15	0,35	18	0,35
Tak	6	0,67	28	0,65	34	0,65
Razem	9	1,00	43	1,00	52	1,00
Analiza statystyczna	Dokładny test Fishera $p > 0,05$					

**Rycina 3.** Zestawienie wyników badań laboratoryjnych badanych chorych

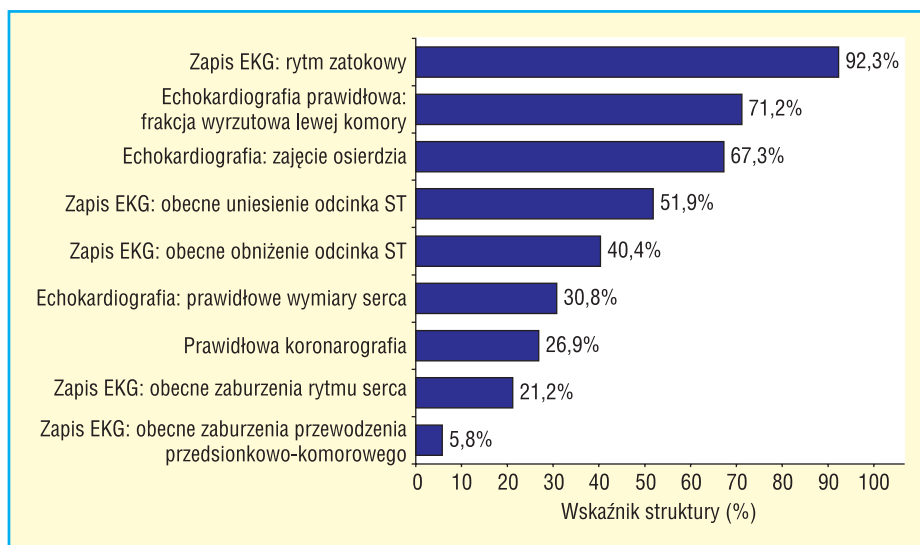
W wykonanych podczas hospitalizacji badaniu EKG stwierdzono rytm zatokowy w 48 przypadkach (92,3%), a zaburzenia rytmu serca występowały w 11 przypadkach (21,2%).

Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego występowały w 3 przypadkach (5,8%), uniesie-

nie odcinka ST w zapisie EKG — u 27 chorych (51,9%), obniżenie odcinka ST — u 31 chorych (59,6%).

W wykonanym badaniu echokardiograficznym stwierdzano prawidłowe wymiary serca u 16 chorych (30,8%). Prawidłową frakcją wyrzutową lewej komory stwierdzano u 37 chorych (71,2%). Zmiany





**Rycina 4.** Zestawienie wyników badań elektrokardiograficznych, echokardiograficznych i koronarografii badanych chorych

w osierdziu występowały w 35 przypadkach (67,3%). Koronarografię wykonano u 14 chorych (26,9%). We wszystkich tych przypadkach stwierdzono prawidłową koronarografię (ryc. 4).

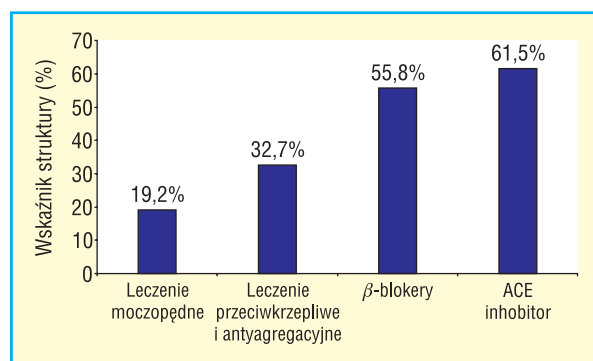
W leczeniu u chorych wypisanych ze szpitala zastosowano następujące leki: inhibitor ACE otrzymało 32 chorych (61,5%), leczenie moczopędne — 10 chorych (19,2%),  $\beta$ -adrenolityk — 29 chorych (55,8%), leczenie przeciwkrzepliwne i antyagregacyjne — 17 chorych (32,7%) (ryc. 5).

W analizowanej grupie chorych wystąpiły 3 zgony podczas pobytu w szpitalu. W tych przypadkach schorzenie przebiegało ciężko od początku z cechami niewydolności serca i wstrząsu kardiogenego.

W trakcie dalszej analizy zaproszono listownie chorych do szpitala w celu przeprowadzenia oceny poszpitalnej. Do badania zgłosiło się 42 chorych, co stanowi 80,76% ogółu. Nie udało się uzyskać informacji dotyczących dalszych losów 7 chorych. Nie odpowiadali oni na kontakt listowny.

Wykonano badanie podmiotowe oraz badanie echokardiograficzne, analizę frakcji wyrzutowej lewej komory i wizualizację osierdzia. U 38 chorych stwierdzono poprawę frakcji wyrzutowej lewej komory w stosunku do badania wyjściowego pod koniec hospitalizacji. Wartość niezmienną frakcji wyrzutowej lewej komory wystąpiła u pozostałych 4 chorych. Nie stwierdzano pogorszenia wartości frakcji wyrzutowej lewej komory.

U wszystkich chorych zalecono dalsze leczenie w rejonowej poradni kardiologicznej i kontrolne badanie echokardiograficzne po roku leczenia.



**Rycina 5.** Zestawienie wyników leczenia farmakologicznego chorych wypisanych ze szpitala

## Dyskusja

Analizując przypadki pacjentów leczonych w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii z powodu zapalenia mięśnia sercowego, można przybliżyć typowy profil takiego chorego. Jest to mężczyzna w młodym wieku, który zgłasza się do szpitala z dolegliwościami bólowymi w klatce piersiowej poprzedzonymi infekcją górnych dróg oddechowych. W szpitalu chory gorączkuje, ma niedokrwistość, podwyższone wartości CRP, CPK, CKMB. W zapisie EKG występują rytm zatokowy, uniesienie odcinka ST. W badaniu echokardiograficznym stwierdza się uszkodzenie czynności skurczowej lewej komory niewielkiego stopnia. Pacjent jest leczony inhibitorami ACE,  $\beta$ -adrenolitykiem oraz lekami

moczopędnymi. Otrzymuje również leczenie przeciwkrzepliwie i antyagregacyjne.

W grupie badanej przez autorów niniejszego artykułu w czasie pobytu w szpitalu zmarło 3 chorych, co stanowi 5,76% wszystkich badanych. Wszystkich zmarłych chorych przyjęto do szpitala w ciężkim stanie w fazie wstrząsu kardiogenego. W badaniach dodatkowych stwierdzono: podwyższone OB, niedokrwistość, podwyższoną leukocytozę. Występowały zmiany w zapisie EKG w postaci uniesienia odcinka ST. Obserwowano wysokie wartości podwyższonego CRP, CPK i CKMB.

W badaniach obrazowych echokardiograficznych dominowało upośledzenie czynności skurczowej lewej komory w postaci znacznego obniżenia wartości frakcji wyrzutowej lewej komory z frakcją wyrzutową lewej komory w granicach 20%. W badaniach sekcyjnych występowały cechy ostrego śródmiąższowego zapalenia z dominacją granulocytów kwasochłonnych, ogniskami zapalenia naczyń oraz ogniskami wtórnej martwicy kardiomiocytów oraz ropnym zapaleniem osierdzia. W jednym z badanych przypadków rozpoznano autopsyjnie ziarniaka Wegenera. W rozpoznanym wstrząsie kardiogenym zastosowano leczenie przeciwwstrząsowe. Chorych w pełni monitorowano. Zastosowano tlenoterapię. Chorzy otrzymywali aminy presyjne, takie jak dopamina i dobutamina. Włączono endoksaparynę, leki antyarytmiczne i suplementację potasu.

W wybranych przypadkach zastosowano diuretyki obniżające objawowy wzrost obciążenia wstępnego oraz inhibitory ACE w celu obniżenia obciążenia następczego. Aby ocenić dynamikę uszkodzenia mięśnia lewej komory, wykonywano badania echokardiograficzne przyłóżkowe. Stan chorych uniemożliwił przeprowadzenie badania MRI (transport do innego budynku, długi czas badania). Z uwagi na dynamikę rozwoju choroby oraz schorzenia towarzyszące w jednym przypadku, nie udało się przenieść chorych opisywanych do ośrodka posiadającego aparaturę do wspomaganie czynności lewej komory.

Zapalenie mięśnia sercowego stanowi nadal duży problem diagnostyczny i kliniczny. Pacjenci zgłaszający się do Kardiologicznej Izby Przyjęć są traktowani głównie jako pacjenci z ostrym zespołem wieńcowym. Zapalenie mięśnia sercowego w początkowej fazie przypomina ostry zawał serca. W badaniu elektrokardiograficznym występuje uniesienie odcinka ST. Dochodzi do podwyższenia wartości CPK, CKMB. Występują odcinkowe zaburzenia kurczliwości lewej komory. Dopiero wykonanie biopsji endomiokardialnej potwierdza pewne rozpoznanie [19, 22, 23]. Podobnie w materiale autorów

niniejszego artykułu chorych przyjmowano do szpitala z podejrzeniem zawału serca. W niektórych przypadkach podczas postępowania diagnostycznego wykonano koronarografię. We wszystkich tych przypadkach nie stwierdzono istotnych zmian w naczyniach wieńcowych. Niestety, w szpitalu autorów niniejszego artykułu nie wykonuje się biopsji mięśnia sercowego.

Zapalenie mięśnia sercowego może się objawiać oporną na leczenie arytmia komorową, częstoskurczmi komorowymi, częstoskurczem *torsade de pointes* lub nagłym zgonem sercowym [24, 25]. Spośród badanych jedynie w 3 przypadkach zakończonych zgonem podczas pobytu na oddziale obserwowano złośliwą arytmia komorową. W pozostałych 4 przypadkach wystąpiła niezłośliwa arytmia komorowa, która nie wymagała leczenia antyarytmicznego.

Parametrem charakterystycznym dla rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego jest zwiększenie wartości biomarkerów we krwi, czyli CPK, CKMB, troponiny T. Według różnych autorów parametry te wzrastają w tym schorzeniu na poziomie rzędu 10–35% [7]. W materiale autorów niniejszego artykułu zwiększenie wartości biomarkerów obserwuje się na podobnym poziomie.

Wśród badań diagnostycznych bardzo istotnych dla rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego należy wymienić badanie echokardiograficzne, MRI i badanie scyntygraficzne. W badaniu echokardiograficznym obserwuje się zwykle prawidłowe wielkości jam serca, ale zwiększoną grubość ścian komór [8]. Wyniki badań przeprowadzonych przez autorów niniejszego artykułu nie potwierdzają tych doniesień. Jedynie w przypadkach szczególnie zaawansowanych obserwowano powiększenie jam serca ze znacznym upośledzeniem wartości czynności skurczowej lewej komory.

Leczenie pacjentów z zapaleniem mięśnia sercowego polega głównie na leczeniu spoczynkowym, leżeniu w łóżku w ostrym okresie choroby i zakazie wykonywania wysiłków fizycznych w okresie rekonwalescencji. Farmakologicznie stosuje się powszechnie  $\beta$ -adrenolityki jako leki stabilizujące i zapobiegające zaburzeniom rytmu serca oraz inhibitory ACE jako leki zmniejszające masę mięśniową i przeciwdziałające zwłóknieniu i zapaleniu [10]. W przypadkach powikłanych wstrząsem kardiogenym należy zastosować wspomaganie mechaniczne lewej komory w postaci kontrapulsacji wewnątrzortralnej oraz mechanicznego wspomaganie lewej komory. To ostatnie postępowanie obecnie wykonuje się w dwóch ośrodkach w Polsce. Zastosowanie wspomaganie mechanicznego lewej komory daje dobre efekty leczenia wstrząsu kardiogen-

nego jako powikłania zapalenia mięśnia sercowego szczególnie u chorych w młodym wieku.

Leczenie szpitalne i poszpitalne analizowanej grupy chorych nie odbiegało od zasad przedstawianych w piśmiennictwie. Rokowanie u chorych leczonych z powodu ostrego zapalenia mięśnia sercowego po przebytych okresie szpitalnym choroby jest pomyślne. Nie wykazują oni zwiększonej umieralności i zachorowalności z przyczyn sercowych [26]. Rokowanie u chorych z postaciami zapalenia podostrego jest niepomyślne (podobnie w badanej grupie chorych). Pacjenci, którzy pomyślnie przeżyli okres pobytu w szpitalu, nie wykazywali odchylenia od normy w badaniu echokardiograficznym kontrolnym oraz nie zgłaszali poważniejszych objawów ze strony układu sercowo-naczyniowego. Aby uzyskać dokładniejsze dane, grupę tę powinno się jednak zanalizować w dłuższym okresie.

Zastanawiająca jest różnica płci w występowaniu i rozpoznaniu zapalenia mięśnia sercowego. Można postawić tezę, że lekarze kierujący chorych do szpitala oraz decydujący o przyjęciu chorych w izbie przyjęć zwracają większą uwagę na mężczyzn zgłaszających bóle w klatce piersiowej niż na kobiety. Prawdopodobnie mężczyźni odczuwający ból w klatce piersiowej w obawie o własne życie zdrowie częściej zgłaszają się do specjalisty. Rozważania te mogą być przedmiotem dalszych analiz.

## Wnioski

1. W szpitalu autorów niniejszego artykułu zapalenie mięśnia sercowego rozpoznaje się na podstawie dolegliwości bólowych w klatce piersiowej, zmian w zapisie EKG, podwyższonych wartości troponin przy braku zwężeń krytycznych w naczyniach wieńcowych.
2. Najczęstszymi objawami zgłaszanymi przez chorych przyjmowanych do szpitala, w którym pracują autorzy, z podejrzeniem zapalenia mięśnia sercowego były nietypowe dolegliwości bólowe w klatce piersiowej.

## Piśmiennictwo

1. Dennert R., Crijs H.J., Heymans S. Acute viral myocarditis. *Eur. Heart J.* 2008; 9: 2073–2082.
2. Esfandiarei M., McManus B.M. Molecular biology and pathogenesis of viral myocarditis. *Ann. Rev. Pathol.* 2008; 3: 127–155.
3. Pisani B., Taylor D., Mason J. Inflammatory myocardial disease and cardiomyopathies. *Am. J. Med.* 1997; 102: 459–469.
4. Carmiel E., Singara G., Bussani R. i wsp. Fatal myocarditis: morphologic and clinical features. *Ital. Heart J.* 2004; 5: 702–706.
5. Eckart R., Scoville S., Campbell C. i wsp. Sudden death in young adults: a 25 year review of autopsies in military recruits. *Ann. Inter. Med.* 2004; 141: 829–834.
6. Feldman A., McNamara D., Myocarditis. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343: 1388–1398.
7. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: Mechanisms of inflammation and cell death: Learning from the past for the future. *Circulation* 1999; 99: 1091–1100.
8. Liu P.P., Mason J.W. Advances in the understanding of myocarditis. *Circulation* 2001; 104: 1076–1082.
9. Afanasyeva M., Georgekopulos D., Rose N.R. Autoimmune myocarditis: cellular mediators of cardiac dysfunction. *Autoimmun. Rev.* 2004; 3: 476–486.
10. Whitton J.L., Fener R. Myocarditis, microbes and autoimmunity. *Autoimmunity* 2004; 37: 375–386.
11. Korff S., Katus H.A., Giannitsis E. Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart* 2006; 92: 987–993.
12. Ellis C.R., Di Salvo T. Myocarditis basic and clinical aspects. *Cardiol. Rev.* 2007; 15: 170–177.
13. Frishman W.H., Zeidner J., Naseer N. Diagnosis and management of viral myocarditis. *Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med.* 2007; 9: 450–464.
14. Felker G.M., Thompson R.E., Here J.M. i wsp. Underlying causes of long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1077–1084.
15. Imazio M., Trincheri R. Myopericarditis: etiology, management, and prognosis. *Int. J. Cardiol.* 2008; 127: 17–26.
16. Danti M., Sbarbati S., Alsadi N. i wsp. Cardiac magnetic resonance imaging: diagnostic value and utility in the follow-up of patients with acute myocarditis mimicking myocardial infarction. *Radiol. Med.* 2008; 11: 229–238.
17. Laisy J.P., Messin B., Varenne O. i wsp. MRI of acute myocarditis: A comprehensive approach based on various images sequences. *Chest* 2002; 122: 1638–1648.
18. Nelson K.H., Li T., Afonso L. Diagnostic approach and role of MRI in the assessment of acute myocarditis. *Cardiol. Rev.* 2009; 17: 24–30.
19. Cooper L.T., Baughman K.L., Feldman. i wsp. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 1914–1931.
20. Felker G.M., Boehmer J.P., Hruban R.H. i wsp. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 227–232.
21. Nishio R., Shioi T., Sasayama S. i wsp. Carvedilol increases the production of interleukin-12 and interferon — gamma and improves the survival of mice infected with the encephalomyocarditis virus. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 340–345.
22. Angelini A., Colzolari V., Calabrese F. i wsp. Myocarditis mimicking acute myocardial infarction. Role of endomyocardial biopsy in the different diagnosis. *Heart* 2000; 84: 245–250.
23. Sarda L., Colin B., Boccara F. i wsp. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 786–792.
24. Badorff C., Zeiher AM., Hohnloser S.H. Torsade de pointes tachycardia as a rare manifestation of acute enteroviral myocarditis. *Heart* 2001; 86: 489–490.
25. Theleman K.P., Kuiper J.J., Roberts W.C. Acute myocarditis (redominately lymphocytic) causing sudden death without heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 1078–1083.
26. McCarthy R.E. III, Boehmer J.P., Hruban R.H. i wsp. Long term outcome of fulminant myocarditis as compered with acute (non-fulminant) myocarditis. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 734–735.