

# Zapalenie mięśnia sercowego jako groźne powikłanie infekcji dróg oddechowych

Myocarditis as a serious complication of respiratory tract infection

Anna Szpotowicz<sup>1</sup>, Iwona Gorczyca-Michta<sup>2</sup>, Małgorzata Krzciuk<sup>1</sup>,  
Beata Wożakowska-Kapłon<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Kardiologii Zespołu Opieki Zdrowotnej w Ostrowcu Świętokrzyskim

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

<sup>3</sup>Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

## Streszczenie

Zapalenie mięśnia sercowego jest złożoną jednostką chorobową o różnej symptomatologii, takiej jak ból w klatce piersiowej, nieregularne lub szybkie bicie serca, duszność w spoczynku lub przy niewielkim wysiłku, zmęczenie. Należy podkreślić, że często pojawia się u młodych pacjentów dotychczas nieleczonych z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego jako powikłanie infekcji układu oddechowego. Rokowanie odległe bywa różne, począwszy od całkowitego wyzdrowienia, a skończywszy na skrajnej niewydolności serca. Leczenie zapalenia mięśnia sercowego zależy od przyczyny i nasilenia zajęcia mięśnia sercowego przez proces zapalny.

Słowa kluczowe: zapalenie mięśnia sercowego, infekcja dróg oddechowych, niewydolność serca

Folia Cardiologica 2017; 12, 2: 208–210

## Wstęp

Zapalenie mięśnia sercowego (ZMS; *myocarditis*) to jednostka chorobowa o różnej manifestacji klinicznej, a także niepewnym rokowaniu. Rozpoznanie choroby pozostaje dość trudne, ponieważ nie ma swoistych badań diagnostycznych umożliwiających pewne rozpoznanie. W przebiegu ZMS dochodzi do nacieku zapalnego w obrębie serca, który prowadzi do jego uszkodzenia. Przebieg, objawy i rokowanie są bardzo różne – zależą głównie od etiologii, ogólnego stanu zdrowia pacjenta, zdolności obronnych układu immunologicznego, a także od wieku i płci. Zapalenie mięśnia sercowego może przebiegać piorunująco, w sposób ostry, podostry lub przewlekły.

## Opis przypadku

Kobieta w wieku 43 lat, dotychczas nieleczona w związku z chorobami układu sercowo-naczyniowego, została przyjęta na oddział kardiologii z powodu dolegliwości bólowych w klatce piersiowej o charakterze ucisku, poprzedzonym dusznością nasilającą się od dnia poprzedzającego przyjęcie. Przy przyjęciu chora pozostawała w ciężkim stanie ogólnym, z nasilającą się dusznością, niskim ciśnieniem tętniczym (95/60 mm Hg), tachykardią zatokową 102/min, kaszlem z odkrztuszaniem ropnej płwociny i podwyższoną do 39 °C temperaturą ciała. W wywiadzie od 5 dni występowały objawy infekcji górnych dróg oddechowych. W badaniu przedmiotowym

Adres do korespondencji: lek. Anna Szpotowicz, Oddział Kardiologii, Zespół Opieki Zdrowotnej, ul. Szymanowskiego 11, 27–400 Ostrowiec Świętokrzyski, e-mail: szpotowiczanna@wp.pl

stwierdzono suchość błony śluzowej jamy ustnej, znaczne przekrwienie błony śluzowej gardła oraz pojedyncze trzeszczenia u podstawy płuc. W badaniu elektrokardiograficznym (EKG) stwierdzono istotne uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach kończynowych oraz poszerzenie i odwrócenie załamek T w tych odprowadzeniach. Stężenie troponiny T było podwyższone do 400 ng/l (norma < 14,00 ng/l). Wykazano także podwyższone wartości parametrów zapalnych, tj. stężenia białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) do 25 mg/l (norma < 5mg/l) i stężenia prokalcytoniny do 0,2 ng/ml (norma 0,1 ng/ml), oraz obecność wirusa grypy AH1N1 we krwi. W wykonanym badaniu echokardiograficznym stwierdzono przerost mięśnia lewej komory (LVMI, *left ventricular mass index*) do 138 g/m<sup>2</sup>, uogólnioną hipokinezę mięśnia lewej komory, szczególnie zaznaczoną w obrębie koniuszka, oraz obniżoną do 42% frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*), a także pogrubiałe blaszki osierdza z ich separacją 5–6 mm za ścianą tylną. W 24-godzinnym monitorowaniu EKG obserwowano w ciągu dnia rytm zatokowy oraz pojedyncze pobudzenia komorowe i nadkomorowe. Chorą skierowano na leczenie w warunkach sali intensywnego nadzoru kardiologicznego. Rozpoczęto leczenie objawowe; wyrównano zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej oraz włączono leczenie przeciwgorączkowe. Ze względu na narastające parametry martwicy mięśnia sercowego i zapis EKG sugerujący ostre niedokrwienie mięśnia sercowego w trybie pilnym koronarografię wykonano, nie obrazując istotnych zmian w naczyniach wieńcowych. Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano ZMS. U chorej zastosowano bisoprolol w dawce 2,5 mg i ramipril w dawce 2,5 mg oraz kontynuowano leczenie przeciwgorączkowe. W wyniku zastosowanego leczenia w kolejnych dobach hospitalizacji obserwowano systematyczną poprawę stanu ogólnego pacjentki. W kontrolnych badaniach laboratoryjnych krwi stwierdzono normalizację stężenia następujących parametrów: wysokoczułej troponiny T 40 pg/ml (norma 14 pg/ml), CRP 5 pg/ml (norma < 5 pg/ml), prokalcytoniny 0,1 pg/ml. W trakcie leczenia chora zgłosiła silne dolegliwości bólowe w okolicy prawego podżebrza – wykonano badanie ultrasonograficzne (USG) jamy brzusznej, stwierdzając kamicze zapalenie pęcherzyka żółciowego. Włączono leczenie nawadniające, antybiotykoterapię, leki przeciwbólowe. Uzyskano ustąpienie dolegliwości bólowych i ustalono planowy termin zabiegu operacyjnego. W badaniach kontrolnych wykonanych w 10. dobie hospitalizacji stwierdzono normalizację parametrów zapalnych. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym nie obserwowano zaburzeń kurczliwości; LVEF wynosiła 56%. Chora pozostaje w 6-miesięcznej obserwacji w dobrym stanie ogólnym, nie

zgłasza dolegliwości stenokardialnych, regularnie stosuje szczepienia ochronne.

## Dyskusja

Ocena częstości występowania ZMS jest niepełna, ponieważ brakuje pewnych kryteriów rozpoznania tej choroby. Biopsja endomiokardialna, która pozostaje „złotym standardem” diagnostycznym, jest rzadko wykonywana ze względu na ryzyko wystąpienia powikłań oraz ograniczoną dostępność. Znaną przyczyną ZMS. Istotną rolę w patogenezie zapalenia wirusowego mięśnia sercowego oraz jego progresji do kardiomiopatii pozapalnej odgrywają predyspozycje genetyczne [1]. U większości diagnozowanych pacjentów tło ZMS stanowi infekcja wirusowa. Zapalenie mięśnia sercowego zwykle rozwija się w przebiegu infekcji górnych lub dolnych dróg oddechowych albo po kilku dniach od jej ustąpienia. Występują także inne przyczyny ZMS, takie jak infekcja bakteriami atypowymi, pasożytami i grzybami oraz choroby autoimmunologiczne. Liapounova i wsp. [2] opisali grupę chorych, u których ZMS było spowodowane przez wirusy Cocksackie B2. W obrazie klinicznym ZMS u tych chorych dominował skurcz naczyń wieńcowych z zakrzepicą. U opisywanej chorej ustalono przyczynę ZMS, którą była infekcja wirusem grypy AH1N1. Pacjentka nie poddawała się szczepieniom ochronnym, a dotychczas podobne infekcje przechodziła bez powikłań.

Istotnym problemem pozostaje różnicowanie ZMS z ostrym zawałem serca [3]. Opisane wyżej choroby mają zbliżoną symptomatologię, w ich przebiegu występują zmiany w zapisie EKG, a także prowadzą do istotnego wzrostu biomarkerów martwicy mięśnia sercowego. W opisywanym przypadku istotne znaczenie dla rozpoznania miały wywiad infekcyjny, badania wirusologiczne oraz prawidłowy obraz w badaniu koronarograficznym. 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 również stan zapalny może się przyczynić do destabilizacji blaszki miażdżycowej i wystąpienia zawału serca [3].

Podstawowe leczenie chorych z ZMS ma charakter objawowy. Wszyscy pacjenci z tym schorzeniem powinni znacznie ograniczyć aktywność fizyczną. W modelach zwierzęcych znaczny wysiłek w przebiegu aktywnej infekcji wirusowej zwiększał replikację wirusa i skracał czas przeżycia [4]. U opisywanej pacjentki podjęto leczenie objawowe, a także leczenie niewydolności serca. Nie podawano niesteroidowych leków przeciwzapalnych, których stosowanie w ZMS jest przeciwwskazane, ponieważ mogą obniżyć zdolności obronne organizmu a w badaniach na

zwierzętach dowiedziono, że powodowały wzrost śmiertelności [5]. U osób dorosłych z ostrym limfocytarnym ZMS, łagodnymi objawami i zachowaną LVEF rokowanie jest dobre. Większość pacjentów w pełni wraca do zdrowia. W przeciwieństwie do tego śmiertelność dorosłych chorych, u których pojawiły się objawy niewydolności serca w przebiegu ZMS, jest dużo większa – wynosi 56% w 4-letniej obserwacji [6]. Wykładnikami zwiększającymi prawdopodobieństwo zgonu lub konieczności transplantacji serca są przede wszystkim utrata przytomności, dysfunkcja skurczowa prawej komory, nadciśnienie płucne oraz zaawansowana klasa niewydolności serca według *New York Heart Association* (NYHA) [7].

## Podsumowanie

Zapalenie mięśnia sercowego jest obecnie coraz częściej wykrywaną chorobą w populacji osób dorosłych. Mimo postępu w diagnostyce i leczeniu ZMS pozostaje jednostką chorobową o niepewnym rokowaniu. By mu zapobiegać, należy zapobiegać chorobom infekcyjnym (w tym także stosować coroczne szczepienia przeciw grypie), a w przypadku ich wystąpienia jak najwcześniej podjąć leczenie.

## Konflikt interesów

Autorki nie zgłaszają konfliktu interesów.

## Abstract

Myocarditis is a complex disease that can manifest itself in various symptoms including chest pain, irregular or fast heartbeat, shortness of breath at rest or during less-than-ordinary activity, fatigue. It should be emphasized that myocarditis often develops in young patients who have never been diagnosed with a cardiovascular disorder as a result of respiratory tract infection. Long-term prognosis is uncertain, ranging from full recovery to end-stage heart failure. Treatment of myocarditis depends on its etiology and the intensity of inflammatory process of the myocardium.

Key words: myocarditis, respiratory tract infection, heart failure

Folia Cardiologica 2017; 12, 2: 208–210

## Piśmiennictwo

1. Ukena C, Mahfoud F, Kindermann I, et al. Prognostic electrocardiographic parameters in patients with suspected myocarditis. *Eur J Heart Fail.* 2011; 13(4): 398–405, doi: [10.1093/eurjhf/hfq229](https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfq229), indexed in Pubmed: [21239404](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21239404/).
2. Liapounova NA, Mouquet F, Ennezat PV. Acute myocardial infarction spurred by myopericarditis in a young female patient: Coxsackie B2 to blame. *Acta Cardiol.* 2011; 66(1): 79–81, doi: [10.2143/AC.66.1.2064971](https://doi.org/10.2143/AC.66.1.2064971), indexed in Pubmed: [21446385](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21446385/).
3. Dziubek K, Bąkowski D, Woźakowska-Kapłon B. Zawał serca czy zapalenie mięśnia sercowego? Ostry zespół wieńcowy naśladujący zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie mięśnia sercowego imitujące zawał – opis dwóch przypadków. *Choroby Serca i Naczyń* 2012, tom 9, nr. ; 6: 328–332.
4. Woodruff JF. Viral myocarditis. A review. *Am J Pathol.* 1980; 101(2): 425–484, indexed in Pubmed: [6254364](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6254364/).
5. Costanzo-Nordin MR, Reap EA, O'Connell JB, et al. A nonsteroid anti-inflammatory drug exacerbates Coxsackie B3 murine myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 6(5): 1078–1082, indexed in Pubmed: [2995470](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2995470/).
6. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1995; 333(5): 269–275, doi: [10.1056/NEJM199508033330501](https://doi.org/10.1056/NEJM199508033330501), indexed in Pubmed: [7596370](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7596370/).
7. Mahfoud F, Ukena C, Kandolf R, et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation.* 2008; 118(6): 639–648, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.108.769489](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.769489), indexed in Pubmed: [18645053](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18645053/).