

Piorunujące zapalenie mięśnia sercowego przebiegające ze wstrząsem kardiogennym oraz różnorodnymi zaburzeniami rytmu serca

Fulminant myocarditis complicated with cardiogenic shock and various tachyarrhythmias

Piotr Kukła, Magdalena Paruzel, Andrzej Plato, Barbara Malarczyk-Zaher, Alicja Bromblik, Kazimierz Szczuka

Oddział Wewnętrzny, Szpital Specjalistyczny im. H. Klimontowicza, Gorlice

Kardiologia 2006; 64: 208-211

Opis przypadku

Prezentujemy przypadek 55-letniej kobiety przyjętej do szpitala z objawami niewydolności krążenia, z infekcją grypopodobną przed 4 tygodniami w wywiadzie. Przy przyjęciu chora miała dusznością spoczynkową, obrzęki wokół kostek, cechy zastojów nad polami płucnymi, ciśnienie tętnicze 110/70 mmHg. W EKG obserwowano migotanie przedsionków z akcją komór średnio 140/min, ze słabą progresją załamka r w odprowadzeniach V2–V5, z niską amplitudą zespołów QRS we wszystkich odprowadzeniach oraz zaburzenia okresu repolaryzacji pod postacią płaskich załamków T we wszystkich odprowadzeniach (Rycina 1a).

Do leczenia włączono biofuroksym 2x1,5 g *i.v.*, amiodaron 2x450 mg *i.v.*, furosemid 2x20 mg *i.v.*, spironolakton 1x100 mg *i.v.*, enoksoparynę 2x40 mg *s.c.*

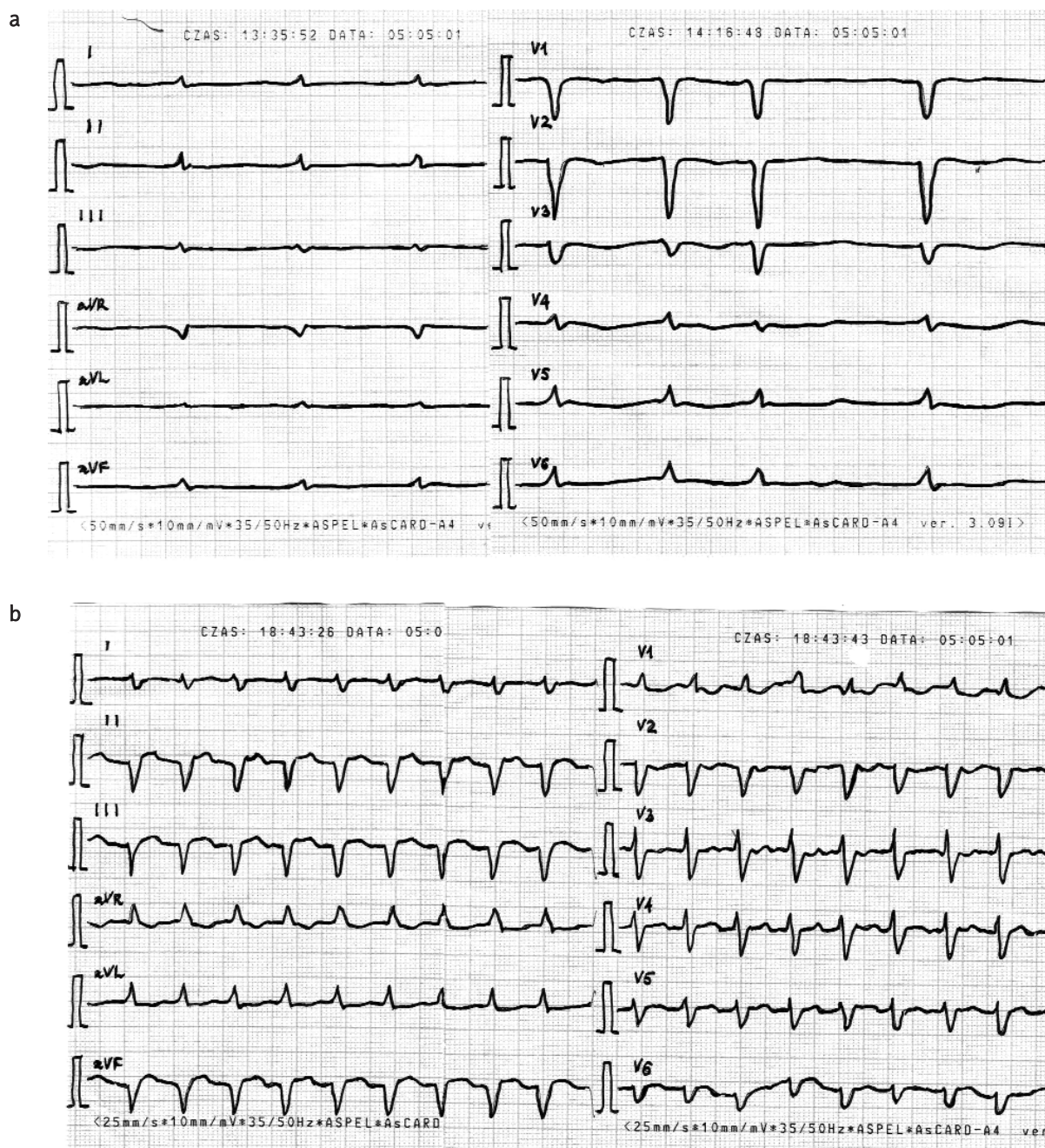
W przyłożkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono: prawidłowy wymiar lewej komory (LK) 51 mm, umiarkowanie powiększony lewy przedsionek (LP) 46 mm, prawidłową grubość ścian LK 9 mm, obniżoną frakcję wyrzutową LK (EF) 30% z uogólnioną hipokinezą ścian LK, płyn za tylną-dolną ścianą LK 5–6 mm oraz niedomykalność zastawki mitralnej II stopnia.

W badaniach laboratoryjnych przy przyjęciu: leukocytoza $12,5 \times 10^3/\text{mm}^3$ (w rozmazie granulocyty z jądrem segmentowanym: 96%, limfocyty: 4%), OB 1 mm, kreatynina 67 $\mu\text{mol/l}$, bilirubina 45 $\mu\text{mol/l}$, ASPAT 86 IU/l, ALAT 37 IU/l, CPK 94 IU/l, CK-MB 25 IU/l, CRP 23,6 mg/l.

W 2. dobie hospitalizacji doszło do pogorszenia stanu chorej – nasilenia duszności spoczynkowej, spadku ciśnienia tętniczego, początkowo dobrze reagującego na wlew dobutaminy w małej dawce (5 $\mu\text{g/kmc/min}$). Jednak po paru godzinach pomimo wlewu dobutaminy doszło do spadku ciśnienia tętniczego do 80/60 mmHg. Dołączono dopaminę, zwiększając stopniowo jej dawkę od 5 do 25 $\mu\text{g/kmc/min}$, nadal bez efektu presyjnego. Dołączono wlew noradrenaliny, również nie uzyskując wzrostu ciśnienia tętniczego. Obserwowano narastające zaburzenia świadomości oraz zaburzenia perfuzji obwodowej z towarzyszącą anurią – wystąpił pełny obraz wstrząsu kardiogenego. Ciśnienie tętnicze krwi było nieznaczalne. Zdecydowano się włączyć wlew adrenaliny (2 mg/50 ml) z szybkością 4 ml/godz., wlew dobutaminy z szybkością 10 $\mu\text{g/kmc/min}$ i wlew dopaminy z szybkością 20 $\mu\text{g/kmc/min}$. W kolejnym echokardiogramie stwierdzono nasilenie odcinkowych zaburzeń kurczliwości z dalszym spadkiem EF do 13%, wzrostem wymiaru końcowo-rozkurczowego LK 56 mm i wymiaru LP 48 mm, ślad płynu za tylną-dolną ścianą LK 5 mm, powiększoną jamę prawej komory 34 mm, skrócony czas akceleracji w tętnicy płucnej 50 ms, istotne nadciśnienie płucne. Po 5 godz. uzyskano wyczuwalne tętno na obwodzie z ciśnieniem skurczowym 90 mmHg, następnie 120 mmHg, pojawiła się diureza 50 ml/godz. przez pierwsze 12 godz., a następnie wzrosła do 130 ml/godz. Poziomy parametrów biochemicznych: leukocytoza $15,9 \times 10^3/\text{mm}^3$, CRP 34,4 mg/l, CPK 173 IU/l, CK-MB 30 IU/l, ALAT 2730 IU/l, ASPAT 3450 IU/l, D-dimery 3042 $\mu\text{g/l}$.

Adres do korespondencji:

lek. med. Piotr Kukła, Oddział Wewnętrzny, Szpital Specjalistyczny, ul. Węgierska 21, 38-300 Gorlice, tel. +48 606 478 082, e-mail: kukla_piotr@poczta.onet.pl

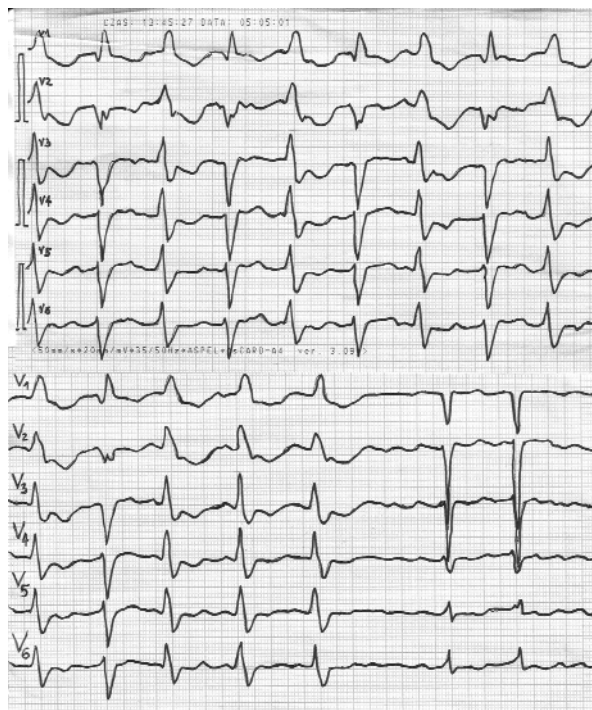


Rycina 1. a) EKG przy przyjęciu, migotanie przedsionków z akcją komór 90–100/min; b) niski woltaż QRS. Utrwalony częstoskurcz komorowy 150–160/min o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa

Zmodyfikowano leczenie: zredukowano dawkę amiodaronu do 300 mg *i.v.* na dobę (ze względu na duże uszkodzenie wątroby), zastosowano ciągły wlew dożylny preparatu asparaginianu ornityny (20 mg/dobę), zwiększono enoksaparynę do 2x80 mg *s.c.*, podano digoksynę 0,1 mg *i.v.*, odstawiono leki moczopędne. Po 37 godz. odłączono wlew adrenaliny, chora wymagała jednak małych dawek dopaminy i dobutaminy, które odstawiono po

11 dobach. W kolejnych dobach obserwowano normalizację parametrów uszkodzenia komórki wątrobowej: ASPAT 1830–1376–827–153 U/l i ALAT 1740–1335–794–88 U/l. W 13. dobie w echokardiogramie EF do 35–37%, wymiar końcowo-rozkurczowy LK 52 mm, LP 40 mm.

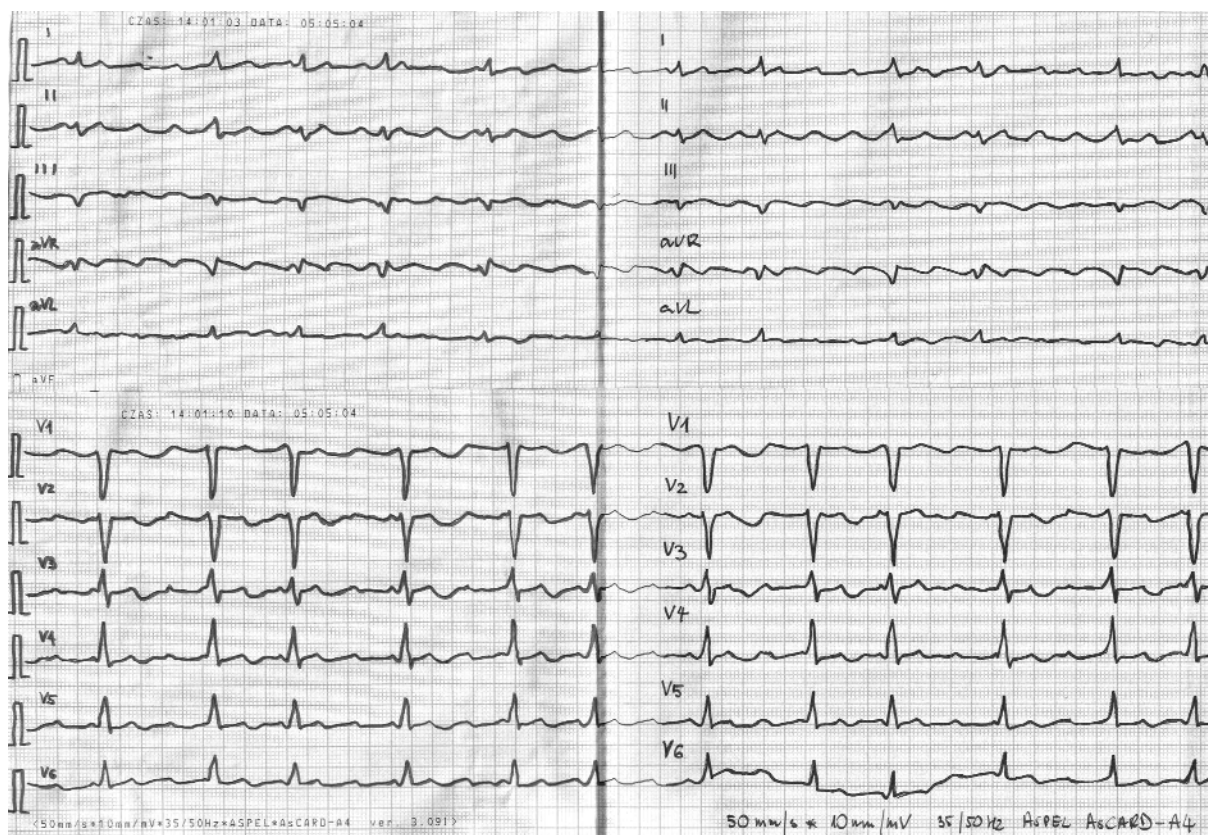
W elektrokardiogramie w 1. dobie po zastosowaniu digoksyny chwilowo obserwowano rytm zatokowy z blokiem AV I stopnia. Pojawiły się także wstawki utrwalone-



Rycina 2. EKG w 2. dobie. Częstoskurcz dwukierunkowy

go częstoskurczu komorowego: 140/min (typu bloku prawej odnogi pęczka Hisa) (Rycina 1b.), rytmu komorowego oraz dwukierunkowego częstoskurczu komorowego (Rycina 2.). W 4. dobie pojawiło się wolne trzepotanie przedsionków z przewodzeniem 2:1 do 4:1 (Rycina 3.).

W 8. dobie nastąpił powrót rytmu zatokowego 94/min, z blokiem AV I stopnia (PQ 240 ms), nadal mała amplituda QRS, zmiany ST-T z płytkimi ujemnymi załamkami T w odprowadzeniach przedsercowych, zawężenia załamka P wskazujące na zaburzenia przewodzenia śródprzedsionkowego. Od 8. doby w EKG obserwowano stopniowy wzrost amplitudy zespołów QRS (odprowadzenia kończynowe) z 2 mm do 4 mm, a w V4 z 4 mm do 9 mm, 240 ms. Nie obserwowano patologicznych załamek Q, natomiast pojawiły się ujemne załamki T w odprowadzeniach V1–V6 (najgłębsze V2–V3), odstęp QTc wynosił 410 ms. W 11. dobie rejestrowano już rytm zatokowy o prawidłowej częstotliwości i bez bloku AV I stopnia, prawidłową amplitudę QRS oraz mniejsze zmiany ST-T w porównaniu z wcześniejszymi zapisami (Rycina 4.). W 20. dobie hospitalizacji w echokardiogramie EF wynosiła 50%. W badaniu EKG metodą Holtera pojedyncze komorowe pobudzenia przedwczesne, bez złożonych zaburzeń rytmu i przewodzenia.



Rycina 3. EKG z 4. doby. Trzepotanie przedsionków z przewodzeniem 2:1 do 3:1

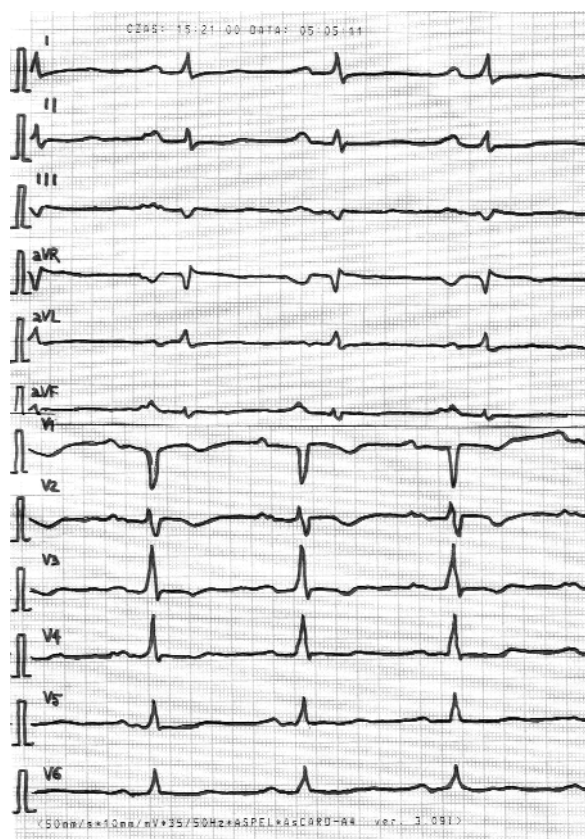
Dyskusja

Badanie EKG jest często pomocne w rozpoznawaniu zapalenia mięśnia sercowego (ZMS), mimo że zmiany są nieswoiste. Dlatego obraz EKG musi być oceniany łącznie z danymi klinicznymi. W ZMS na elektrokardiogram wpływa nie tylko czynnik wywołujący, ale również ekspansywność procesu chorobowego. Morgera i wsp. zaobserwowali w grupie 45 chorych z histologicznie potwierdzonym ZMS, że jeśli pierwsze objawy choroby występowały do miesiąca przed hospitalizacją, w EKG najczęściej stwierdzano blok przedsionkowo-komorowy i zaburzenia okresu repolaryzacji. Natomiast w przypadku trwania objawów powyżej miesiąca w EKG przy przyjęciu do szpitala dominowały migotanie przedsionków i blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) związane odpowiednio z powiększeniem LP i LV. W obserwacji odległej szczególnie LBBB wskazywał na złe rokowanie [1].

Z kolei Aoyoma i wsp. w grupie chorych z piorunującym ZMS obserwowali najczęściej w EKG: zmiany zespołu ST-T (100%), brak progresji załamka r w odprowadzeniach przedsercowych (V2–V5) (94,1%), nieprawidłowe załamki Q (80%) oraz małą amplitudę zespołu QRS (58,1%), rzadziej blok AV III stopnia (u 35%), migotanie przedsionków (u 4,2%) i częstoskurcz komorowy (u 6,3%) [2]. Kishimoto i wsp. w eksperymentalnym modelu ZMS u myszy obserwowali w czasie ciągłego monitorowania EKG w ostrej fazie ZMS bloki AV w 53% przypadków. Z kolei amplituda zespołu QRS zaczęła się zmniejszać od 6. doby infekcji, osiągając najmniejszą wartość w 13. dobie, kiedy to martwicy mięśnia sercowego towarzyszyły objawy niewydolności wątroby i płuc. Natomiast arytmia komorowa zaczęła pojawiać się dopiero w przewlekłej fazie zapalenia [3].

W elektrokardiogramie naszej chorej nie było ani patologicznych załamków Q, ani przemieszczenia odcinków ST w chwili przyjęcia. Objawem uderzającym w EKG w chwili przyjęcia była niewątpliwie bardzo mała amplituda zespołów QRS we wszystkich odprowadzeniach. W trakcie dalszej obserwacji doszło do stopniowego wzrostu amplitudy zespołów QRS. W chwili przyjęcia w elektrokardiogramie widoczna była również słaba progresja załamków r w odprowadzeniach przedsercowych. W ciągu dalszej obserwacji pojawiły się zawężone załamki P o morfologii przypominającej P-mitrale (cecha zaburzeń przewodzenia śródprzedsionkowego).

Warto także zwrócić uwagę na różnorodność zaburzeń rytmu serca: migotanie przedsionków przy przyjęciu (1.–3. doba), trzepotanie przedsionków (3.–8. doba), częstoskurcz komorowy (2. doba), częstoskurcz dwukierunkowy (2. doba) oraz blok AV I stopnia (odstęp PQ 220–240 ms). Na pewno ciekawostką jest wystąpienie częstoskurczu dwukierunkowego w ostrej fazie ZMS. Ten typ częstoskurczu komorowego występuje nie-



Rycina 4. EKG w 11. dobie. Rytm zatokowy o częstości 85/min. Prawidłowa amplituda QRS. Zawężenia załamka P – zaburzenia przewodzenia śródprzedsionkowego. Odstęp PQ 200 ms. Zmiany ST-T: ujemne załamki T w odprowadzeniach V1–V3 oraz płaskie załamki T w pozostałych odprowadzeniach

zmiernie rzadko, czasem kojarzony jest z zatruciem glikozydami naparstnicy. Generalnie pochodzenie częstoskurczu dwukierunkowego jest trudne do ustalenia na podstawie elektrokardiogramu spoczynkowego.

Piśmiennictwo

- Morgera T, Di Lenarda A, Dreas L, et al. Electrocardiography of myocarditis revisited: clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes. *Am Heart J* 1992; 124: 455-67.
- Aoyama N, Izumi T, Hiroe H, et al. National survey of fulminant myocarditis in Japan: therapeutic guidelines and long-term prognosis of using percutaneous cardiopulmonary support for fulminant myocarditis (special report from a scientific committee). *Circ J* 2002; 66: 133-44.
- Kishimoto C, Matsumori A, Ohmae M, et al. Electrocardiographic findings in experimental myocarditis in DBA/2 mice: complete atrioventricular block in the acute stage, low voltage of the QRS complex in the subacute stage and arrhythmias in the chronic stage. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1461-8.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Atrakcją tej demonstracji jest przede wszystkim różnorodność zaburzeń rytmu w ciągu 10-dniowej hospitalizacji kobiety z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego. Co więcej, do przedstawionych rycin należy dodać jeszcze jeden zapis z tej serii, który w formie zagadki przedstawiłam w październikowym numerze *Medycyny Praktycznej* [1], a który został ostatecznie rozszyfrowany jako bigeminia przedsionkowa. Autorzy porównują te arytmie i inne nieprawidłowości EKG z opisami zmian EKG w dwóch dużych zestawieniach klinicznych przypadków zapalenia mięśnia sercowego, w tym piorunującego, wskazując, że wszystko już było... poza częstoskurczem dwukierunkowym w opisanym wyżej przypadku. A ja podejrzewam, że cały ten *piorunujący* przebieg choroby był nie tyle skutkiem zapalenia mięśnia sercowego, co przedawkowania dwóch leków w 1. dobie hospitalizacji.

Wiemy przecież, że amiodaron pogarsza kurczliwość mięśnia sercowego i z tego powodu nie jest zalecany u chorych z ciężką niewydolnością serca, ponieważ, zwłaszcza we wlewie dożylnym, może wywoływać głęboką hipotonię. Także digoksyna ma coraz gorsze notowania w odniesieniu do chorych z ostrą niewydolnością serca i wg wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2005 r. wręcz nie jest zalecana [2] z wyjątkiem towarzyszącego niewydolności migotania przedsionków z szybką czynnością komór, jak w opisanym przypadku. Jednak w takiej sytuacji, wg aktualnych wytycznych zarówno europejskiego, jak i obu amerykańskich towarzystw kardiologicznych [3, 4] dawka digoksyny nie powinna przewyższać 0,125–0,25 mg/dobę. Co gorsza, amiodaron zwiększa stężenie digoksyny aż o 70% [5], trzeba więc założyć, że chora dostała w 1. dobie dawkę digoksyny sięgającą 0,8 mg!

W tym miejscu warto zacytować wynik kolejnej retrospektywnej analizy nieszczęsnego badania DIG (nieszczęsnego, bo opartego na mylnych przesłankach terapeutycznych, prowadzących do podawania zbyt wysokich dawek digoksyny). Otóż wykazano obecnie, że zależność wyników leczenia od dawki była zdecydowanie większa u kobiet niż u mężczyzn; tylko wśród ko-

biet stężenie digoksyny 1,2–2,0 ng/ml wiązało się z większą umieralnością [6]. Tak więc szczególnie u kobiet trzeba pamiętać, że jeśli stosujemy digoksynę, to tylko w małych dawkach. A skutki dużej dawki u naszej chorej? Co najmniej częstoskurcz dwukierunkowy, bo jeśli chodzi o blok przedsionkowo-komorowy i jednokształtny częstoskurcz komorowy, to w równej mierze przyczyną mogło być zapalenie mięśnia sercowego. Na szczęście wszystko skończyło się dobrze...

Piśmiennictwo

1. Dąbrowska B. Elektrokardiografia. *Med Prakt* 2005; 10: 146-8.
2. Nieminen M., Böhm S, Cowie MR, et al. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology: Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/ACUTE_HEART_FAILURE.htm.
3. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115-40.
4. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult – Summary Article. *Circulation* 2005; 112: 1825-52.
5. Spratt KA, Doherty JE. Principles and practice of digitalis. In: Messerli FH (ed.). *Cardiovascular drug therapy*. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1996: 1136-46.
6. Adams KF, Patterson JH, Gattis WA, et al. Relationship of serum digoxin concentration to mortality and morbidity in women in the Digitalis Investigation Group Trial. A retrospective analysis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 497-504.

P.S. We wrześniowym numerze *Kardiologii Polskiej* z 2005 r. chochlik redakcyjny dwukrotnie zmienił mi zwrot w *EKG nr 1 (2)* na *w 1. (2.)* obrazie EKG. Oczywiście *obraz EKG* nie jest synonimem elektrokardiogramu, ale oznacza jakąś szczególną konstelację zmian, na którą chcemy zwrócić uwagę. Jednak w odniesieniu do obu zdań, w których użyto tych słów, nie miały one niestety sensu. Przy okazji chciałabym wyjaśnić Czytelnikom, dlaczego unikam popularnego zwrotu *zapis EKG*. To prawie prehistoria – przed blisko 40 laty prof. Jan Kwoczyński zwrócił mi uwagę, że już samo miano *elektrokardiogram* zawiera w sobie *zapis* (greckie *gramma*). *Zapis EKG* to zatem *zapis zapisu czynności elektrycznej serca*. Bardzo się od tej pory pilnuję, by używać tych słów oddzielnie.