



Zapalenie m. serca czy zapalenie m. serca i zapalenie osierdzia ?



Dr n.med. Roman Szełemej
Wałbrzych-Książ, 4 czerwca 2010 r.

Zapalenie m. serca- czy jest definicja?

- Uszkodzenie m. serca pierwotne zapalne (najczęściej wirusowe ? lub autoimmunologiczne?)
- Uszkodzenie m. serca wtórne zapalne (wirusy, bakteria, grzyby, pierwotniaki, substancje chemiczne, leki i inne)
- bez zmian wsierdzia zastawkowego i naczyń wieńcowych;



Definicja zapalenia m. serca (ZMS)- patomorfologiczna (kryteria Dallas 1986 r.)

- - ZMS aktywne- naciek zapalny i martwica/uszkodzenie kardiomyocytów
- - ZMS graniczne- skąpy naciek zapalny bez uszkodzenia kardiomyocytów

Naciek zapalny- limfocyty (T i B), neutrofile, eozynofile, makrofagi, kom. olbrzymie.

ZMS- częstość występowania.

- 42% niewyjaśnionych zgonów w wieku < 35 lat
- 9% osób badanych pośmiertnie
- niedoskonałości diagnostyki histopatolog.
- trudności w ustaleniu etiologii (wirusowej)
- współistnienie innych chorób m. serca (co pogarsza rokowanie !)

Zapalenie mięśnia sercowego (ZMS).

- O różnej etiologii, obejmuje kardiomyocyty, tkankę śródmiąższową, naczynia, osierdzie
- Przebieg może być:
 1. Piorunujący: ostry początek, narastanie NS aż po wstrząs. Dysfunkcja LK ustępuje samoistnie lub zgon.
 2. Ostry: mniej ostry początek, wcześniej i częściej KMP dilatativa.
 3. Podostre i przewlekłe: nie do odróżnienia od KMP dilatativa.
 4. Przebieg bezobjawowy. **Naśladujący zawał serca.**



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

MEDICAL PROGRESS

Myocarditis

Leslie T. Cooper, Jr., M.D.

Cooper L. T.;
NEJM, 2009; 360; 1526-1536

Table 1. Clinical Scenarios for the Diagnosis of Myocarditis.*

Clinical Scenario	Duration of Illness	Pathological Correlates	Prognosis	Treatment
Acute myocardial infarction-like syndrome with normal coronary arteries	Several hours or days	Active lymphocytic myocarditis or, rarely, necrotizing eosinophilic myocarditis or giant-cell myocarditis	Good if lymphocytic myocarditis is present on biopsy	Supportive
Heart failure with normal-sized or dilated left ventricle and hemodynamic compromise	Less than 2 wk	Active lymphocytic myocarditis or, less commonly, necrotizing eosinophilic myocarditis or giant-cell myocarditis	Good in fulminant lymphocytic myocarditis, but acute care often requires inotropic or mechanical circulatory support	Supportive; possible use of corticosteroids or IVIG in children
Heart failure with dilated left ventricle and new ventricular arrhythmias, high-degree heart block, or lack of response to usual care within 1 to 2 wk	A few weeks or months	Giant-cell myocarditis, eosinophilic myocarditis, or lymphocytic myocarditis	Poor; high likelihood of death or need for cardiac transplantation if giant-cell myocarditis is found on biopsy	Variable therapy according to histopathological results
Heart failure with dilated left ventricle without new ventricular arrhythmias or high-degree heart block	A few weeks or months	Nonspecific changes most likely, with the presence of viral genomes in 25 to 35% of patients and of lymphocytic myocarditis (Dallas criteria) in about 10%	Good in the first several years, but a risk of late disease progression with heart failure and cardiomyopathy	Supportive; definition of genomic predictors of risk under investigation
Heart failure with eosinophilia	Any duration	Eosinophilic or hypersensitivity myocarditis, eosinophilic endomyocarditis	Poor	Supportive, including identification and treatment of underlying cause; possible use of corticosteroids for hypersensitivity myocarditis
Heart failure with dilated left ventricle and new ventricular arrhythmias, high-degree heart block, or lack of response to usual care in 1 to 2 wk	More than several months	Cardiac sarcoidosis (idiopathic granulomatous myocarditis) or specific infection (e.g., <i>Trypanosoma cruzi</i> and <i>Borrelia burgdorferi</i>); nonspecific changes most likely	Increased risk of need for pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator if sarcoidosis is confirmed on biopsy	Supportive; corticosteroids for biopsy-proven cardiac sarcoidosis
Heart failure with dilated left ventricle without new ventricular arrhythmias or high-degree heart block	More than several months	Nonspecific changes most likely; increased number of inflammatory cells shown by sensitive immunostaining in up to 40% of patients and the presence of viral genomes in 25 to 35%	Depends on functional class ejection fraction and the presence or absence of inflammation and viral genomes on biopsy	Supportive; antiviral treatment and immunosuppression under investigation

* IVIG denotes intravenous immune globulin.

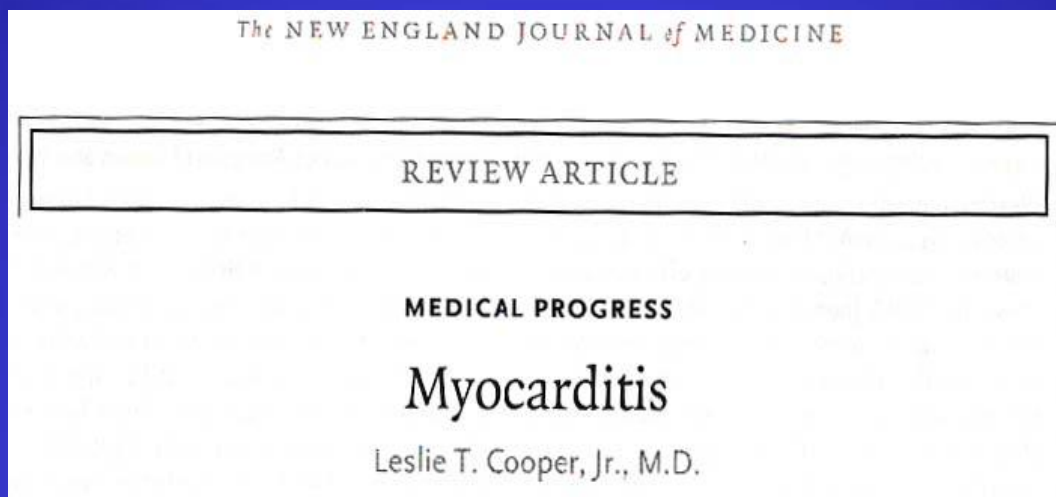


Table 1. Clinical Scenarios for the Diagnosis of Myocarditis.*

Clinical Scenario	Duration of Illness	Pathological Correlates	Prognosis	Treatment
Acute myocardial infarction–like syndrome with normal coronary arteries	Several hours or days	Active lymphocytic myocarditis or, rarely, necrotizing eosinophilic myocarditis or giant-cell myocarditis	Good if lymphocytic myocarditis is present on biopsy	Supportive

*Cooper L. T.;
NEJM, 2009; 360; 1526-1536*

Original article

Myocarditis – clinical course and 2-year outcome in 32 patients

Beata Wożakowska-Kapton^{1,2}, Rafał Szymczyk¹, Dawid Bąkowski¹, Elżbieta Jaskulska-Niedziela¹,
Radosław Bartkowiak¹, Alicja Stępień-Wątek¹, Justyna Niedziela¹, Barbara Sosnowska-Pasiarska¹

¹ 1st Department of Cardiology, Centre of Cardiology, Kielce, Poland

² Health Department, Jan Kochanowski University, Kielce, Poland

- 6 590 leczonych 01.01.06 - 01.05.08
-32 (0,53%), średnio 33 lata, 25<40 lat, 27 (84%) mężczyzn
- prawidłowe ekg - u 2, wklęsłe uniesienie ST w większości
odprowadzeń- u 22 (69%)
- ↑ OB, leukocytoza, hs-CRP, TnT, CK-MB - u 23 + izolowane ↑
TnT- u 8 (25%)
- prawidłowa koronarografia- u 8 (wszystkich) badanych
- średnia hospitalizacja- 12 dni
- po 2 latach NYHA klasy II- u 6

Najczęstsze przyczyny ZMS.

- pospolite infekcje wirusowe (coxackie B, adenowirusy, wirusy Ebsteina-Barra, hepatitis C, cytomegalii, adenowirusy, grypy A i B, różyczki, ospy wietrznej/półpaśca, parwowirusy B19)
- bakterie
- ricketsje, mykoplazmy
- robaki, grzyby, pierwotniaki
- choroby autoimmunologiczne
- leki i substancje toksyczne
- antybiotyki

Badania dodatkowe w ZMS.

- ↑ OB, CRP, CKMB (10%), troponiny (30%), wirusy, swoiste immunoglobiny G
- EKG prawie zawsze nieprawidłowe- zmiany ST-T, zaburzenia rytmu serca
- RTG kl.p.- od obrazu prawidłowego do kardiomegalii
- inne: biopsja endomiokardialna (wskazana tylko przy podejrzeniu piorunującego ZMS i gdy wynik może przesądzić o sposobie leczenia), **rezonans magnetyczny**

„Diagnosis and treatment of myocarditis; the role of endomyocardial biopsy”

- Obecność genomu wirusa pogarsza rokowanie
- Biopsja umożliwia wykrycie genomu- rodzaj wirusa
- W ZMS piorunującym biopsja umożliwia leczenie immunosupresyjne:
- GCM, sarcoidosis
- Leczenie objawowe można uzupełnić leczeniem przeciwwirusowym:
- IVIG u dzieci, adenowirusy, parvovirus B19

Biopsja endomyokardialna- zalecenia AHA/ACC/ESC 2007:

- zawężone wskazania
- tylko w ośrodkach doświadczonych
- 6% powikłań, konieczność powtarzania procedur
- Wskazania I klasy:
 - piorunujące ZMS
 - GCM (2tyg.-3 mies., zaburzenia rytmu)

Leczenie ZMS *

- unieruchomienie pacjenta (wysiłek przyspiesza replikację wirusa)
- nie podawać NSLPZ! zwłaszcza w 1 i 2 tygodniu
- standardowe leczenie CHF
- leczenie komorowych zaburzeń rytmu przy piorunującym ZMS aminy katecholowe, ew. **mechaniczne wspomaganie LK**
- niekiedy skojarzone leczenie immunosupresyjne (kortykosterydy, cyklosporyna, azatiopryna)

* nie dotyczy ZMS zawałopodobnego (parimyocarditis)

Ostre zapalenie osierdzia (OZO)-objawy.

- ból za mostkiem lub okolicy przedsercowej promieniujący do pleców, przyczepu mięśnia czworobocznego, szyi, barków, ↑ na leżąco, ↓ na siedząco / w skłonie
- **niekiedy - typowo wieńcowy** lub opłucnowy
- często kaszel, duszność, gorączka $< 39^{\circ}\text{C}$, rozbite
- badania laboratoryjne jak w ZMS

Ostre zapalenie osierdza–etiologia.

- jak w ZMS +
 - w przebiegu kolagenoz (twardzina, toczeń, RZS, wieleguzkowe zapalenie tętnic)
 - pozawałowe wczesne/późne
 - po kardiotomii
 - Mocznicowe/dializacyjne
 - nowotworowe
 - urazowe
 - popromienne
 - polekowe (m.in. tiazydy, cyklosporyna)
 - nawracające
 - reakcje immunologiczne na antygeny sercowe



Ostre zapalenie osierdzia-postaci.

- ostre (suche lub wysiękowe)
- przewlekłe (> 3 miesiące), wysiękowe, adhezyjne, zaciskające
- nawracające

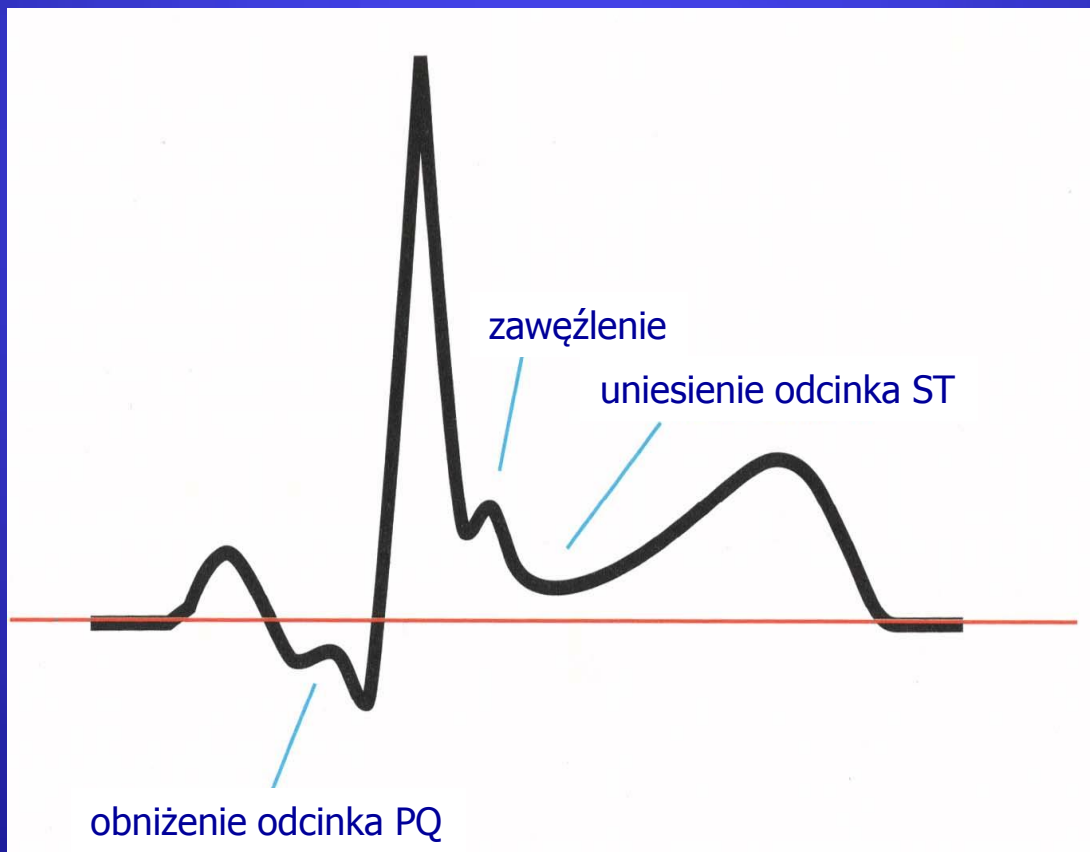
Ostre zapalenie osierdzia - EKG, UKG.

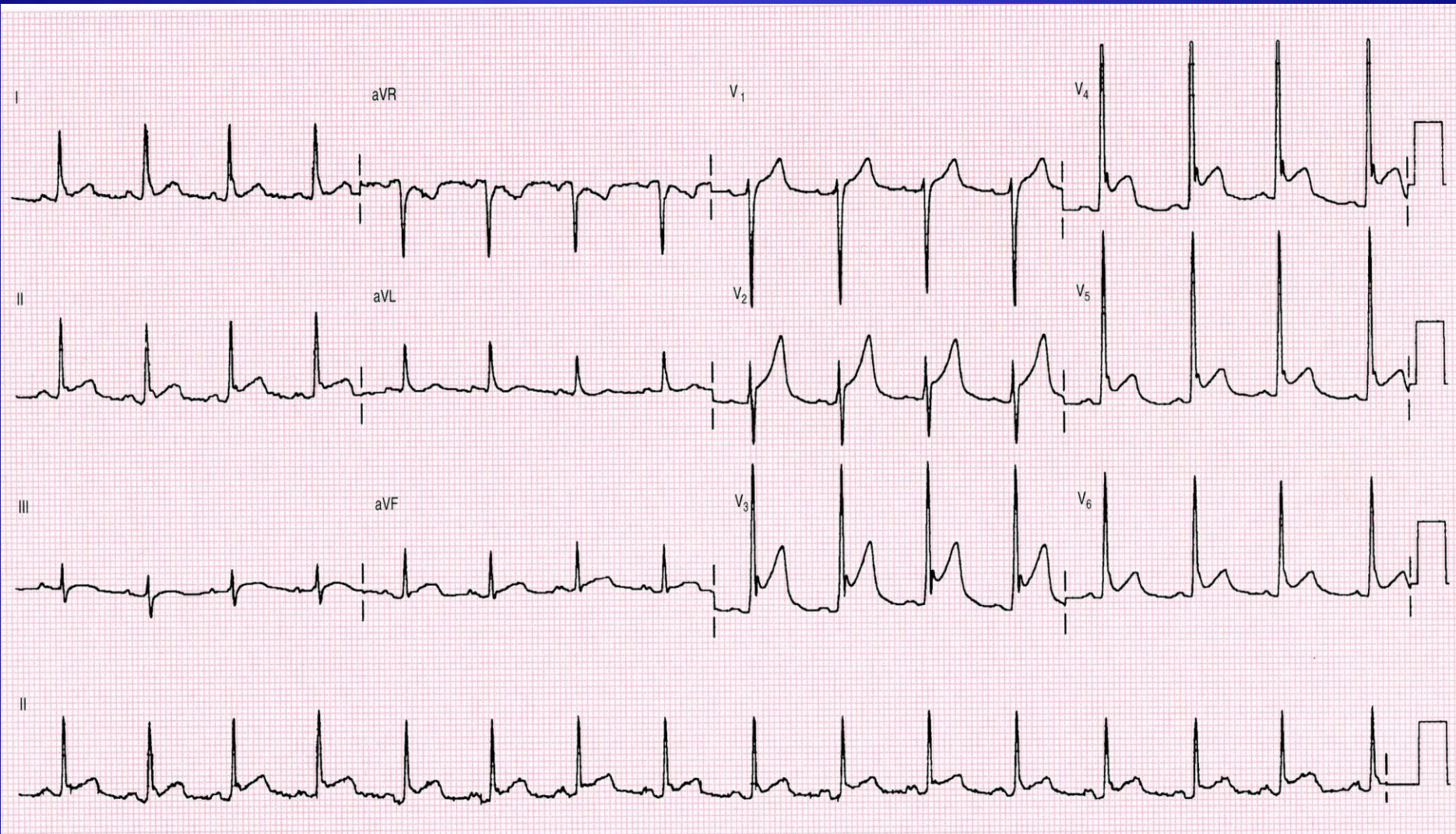
- zmiany wynikają z zajęcia mięśnia sercowego:
 1. obniżenie odcinka PQ
 2. uniesienie odcinka ST w wielu odprowadzeniach
 3. miseczkowaty (wklęsły ku górze) kształt odcinka ST
 4. zawężenie na końcu zespołu QRS
- UKG:
 - może być płyn w osierdziu / może go nie być
 - mogą występować **odcinkowe zaburzenia kurczliwości**

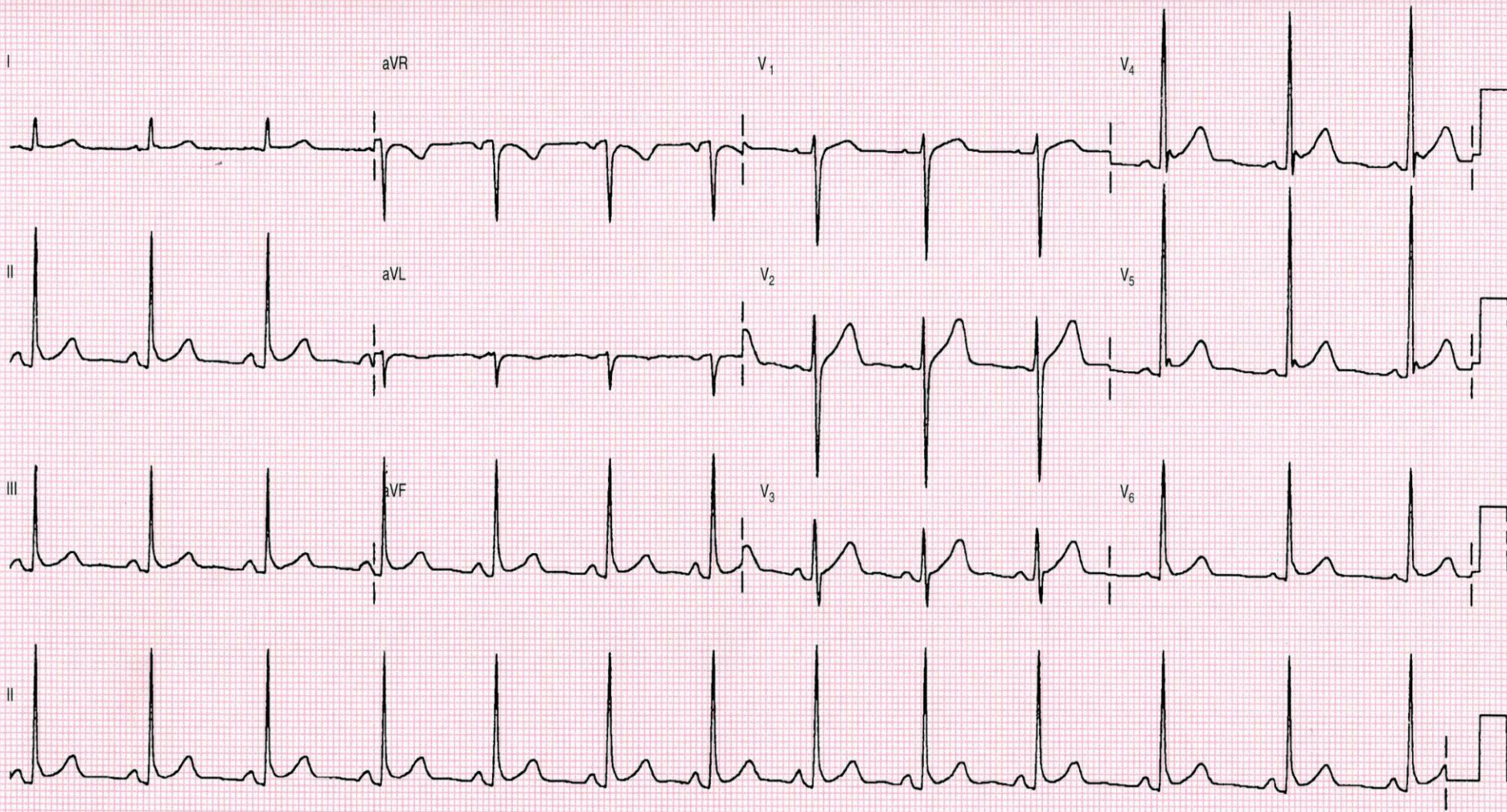


Schemat EKG w perimyocarditis.

- nie zawsze występują wszystkie 4 cechy







Ostre zapalenie osierdzia-leczenie.

- NSLPZ; ibuprofen 300-800 mg co 6 godz. p.o. przez kilka dni - tygodni
- kolchicyna 0,5 mg 2 x dziennie p.o. w monoterapii lub skojarzona z NSLPZ; zwłaszcza przy nawrotach choroby
- glikosterydy przy etiologii autoimmunologicznej lub braku efektu NSLPZ + kolchicyna



Perimyocarditis/myopericarditis-czy po prostu myocarditis?

Obserwowane przez nas przypadki określane jako myopericarditis, perimyocarditis, zapalenie mięśnia sercowego i osierdza - to przypadki („płaszczowego”) zapalenia mięśnia sercowego z zapaleniem osierdza - i ekg przypominającym świeży zawał lecz z prawidłowymi tętnicami wieńcowymi.

Osierdzie jest „nieme” elektrokardiograficznie.

Jaka jest rola spowodowanej stanem zapalnym dysfunkcji śródbłonna tętnic wieńcowych?



- Dotyczą prawie wyłącznie młodych mężczyzn.
- Mają z reguły łagodny przebieg - nie prowadzą do kardiomiopatii.
- Oprócz rzekomo zawałowego ekg występuje w nich zwyżka wszystkich markerów martwicy mięśnia sercowego, która istotnie („płaszczowo”) zachodzi.
- Jakkolwiek zapalenie mięśnia sercowego i osierdzia wydaje się być odrębną jednostką chorobową raczej nie bywa jako taka wyodrębniana w podręcznikach.
- NSLPZ przeciwwskazane w typowym myocarditis - wskazane w perimyocarditis, gdzie dochodzi jedynie do „płaszczowego „ zapalenia m. serca.

„ Perimyocarditis – a diagnostic dilemma with good prognosis”.

- 95 pacjentów z perimyocarditis
- średni czas obserwacji – 66 miesięcy
- 90 żyło, 1 zmarł z przyczyn nie sercowych
- 41 (44 %) miało wysoki poziom CKMB lub CK
- 60 było w klasie I, 16 w klasie II, 2 w klasie III NYHA
- nie było związku wysiewu CKMB z klasą NYHA

Wnioski: Niepowikłane perimyocarditis–to łagodna choroba z doskonałym rokowaniem niezależnie od wysiewu lub nie markerów martwicy myocardium.

„Coronary angiography is not always helpful in differential diagnosis between perimyocarditis and myocardial infarction – four case reports”.

4 mężczyzn 17-42 lata ze zmianami ST-T jak w perimyocarditis lub zawale non-Q
-koronarografia- u 3 prawidłowa, u 1 niewielkie zmiany w końcowej części LAD, spazm LM i RCA.

Wnioski

W perimyocarditis prawdopodobną przyczyną zmian w EKG i wysiewu markerów martwicy jest zapalna dysfunkcja zwłaszcza drobnych naczyń wieńcowych.



Konkluzja-Hipoteza.

Peromyocarditis, często zaliczane do myocarditis to oddzielna jednostka chorobowa choć o podobnej do myocarditis patogenezie.



SPECJALISTYCZNY SZPITAL IM. DRA A. SOKOŁOWSKIEGO W WAŁBRZYCHU

Województwo	Adres	Dyżur 24h	Kierownik pracowni	Liczba stołów / Liczba łóżek OIOK	Liczba angioplastyk w 2008 roku: w ostrym zawałe / ogółem
Dolnośląskie	ul. Ogińskiego 6 58-506 Jelenia Góra	•	dr med. Leszek Bystryk	2 / 10	536 / 580
Dolnośląskie	ul. Szpitalna 1a 57-300 Kłodzko (074) 865 12 23	•	lek. med. Jacek Jagas	1 / 6	151 / 262
Dolnośląskie	ul. Iwaszkiewicza 5 59-220 Legnica (076) 721 11 00		pracownia planowana		
Dolnośląskie	ul. Skłodowskiej-Curie 54 59-301 Lubin (076) 846 04 44 (076) 846 01 81	•	dr med. Adrian Włodarczyk	1 / 16	933 / 1435
Dolnośląskie	ul. Jana Pawła II 2 57-320 Polanica Zdrój (074) 862 11 70	•	dr n. med. Hubert Krupa	1 / 4	nd. / nd.
Dolnośląskie	ul. Leśna 28-29 58-100 Świdnica (074) 851 71 00	•	dr hab. med. Krzysztof Reczuch (konsultant medyczny)	1 / 5	nd. / nd.
Dolnośląskie	ul. Dra Alfreda Sokołowskiego 4 58-309 Wałbrzych (074) 648 96 28	•	lek. med. Jacek Bezubka	2 / 8	990 / 1600
Dolnośląskie	ul. Kamieńskiego 73a 51-124 Wrocław (071) 327 02 60 (071) 327 04 10	•	lek med. Jacek Jagas	2 / 10	458 / 710

W roku 2009 wykonaliśmy:

- inplantacje stymulatorów- 287
- kardiowertery defibrylatory- 76
- CRT D- 4



Dziękuję za uwagę.