

Mechaniczne wspomaganie krążenia w leczeniu ostrego zapalenia mięśnia sercowego powikłanego wstrząsem kardiogennym

Mechanical circulatory support in the treatment of fulminant myocarditis complicated by cardiogenic shock

Piotr Siondalski¹, Łukasz Jaworski¹, Dariusz Jagielak¹, Krzysztof Roszak¹,
Rafał Pawlaczyk¹, Romuald Lango², Krzysztof Jarmoszewicz¹ i Jan Rogowski¹

¹Klinika Kardiologii Instytut Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

²Klinika Intensywnej Terapii i Anestezjologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Abstract

A 27-year-old patient was admitted to the hospital with acute, fulminant myocarditis complicated with cardiogenic shock. Extracorporeal, biventricular heart assist device system POLCAS was used. Additional treatment consisted of immunoglobulins, steroid therapy and antibiotics. After 31 days, with signs of heart muscle in histopathology, biventricular heart assist device was removed. The patient was discharged from hospital 42 days the operation. After two years the patients heart function is normal and the is in functional NYHA I class. (Folia Cardiol. 2004; 11: 677–680)

myocarditis, cardiogenic shock, biventricular heart assist device

Wstęp

Wirusowe zapalenie mięśnia sercowego o przebiegu piorunującym, prowadzącym do kardiomiopatii rozstrzeniowej i niewydolności serca jest rzadkim schorzeniem. Jeśli nie jest prawidłowo leczone, prawie zawsze doprowadza do śmierci. W związku z nieskutecznością metod leczenia zachowawczego i niepomyślnym przebiegiem choroby podjęto decyzję o czasowym, całkowitym zastąpieniu pracy serca przez zastosowanie systemu sztucznych ko-

mór serca, co jest postępowaniem zgodnym z aktualnie obowiązującymi światowymi standardami [1–3].

Opis przypadku

Chory w wieku 27 lat zgłosił się do izby przyjęć szpitala rejonowego z powodu silnego bólu w klatce piersiowej, nasilającego się od kilku godzin. W wywiadzie podawał trwające od 2 dni objawy ogólnoustrojowej infekcji wirusowej z temperaturą dochodzącą do 40°C. W badaniu EKG stwierdzono uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V2–V6 oraz nad ścianą przednią w odprowadzeniach kończynowych, a w badaniach biochemicznych — znamienny wzrost enzymatycznych wskaźników martwicy mięśnia sercowego. U chorego rozpoznano zawał przedniej ściany serca i przeniesiono go do I Kliniki Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku w celu wykonania diagnostyki inwazyjnej oraz podjęcia leczenia. W bada-

Adres do korespondencji: Dr med. Piotr Siondalski
Klinika Kardiologii AM
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
tel. (0 58) 349 24 03, faks (0 58) 341 76 69
e-mail: psio@amg.gda.pl
Nadesłano: 15.04.2004 r. Przyjęto do druku: 2.06.2004 r.

niu koronarograficznym nie wykazano jednak zmian w nasierdziowych odcinkach tętnic wieńcowych. Pomimo prowadzonego intensywnego leczenia stan hemodynamiczny chorego ulegał systematycznemu pogorszeniu. Z powodu niskiego ciśnienia tętniczego i niedostatecznej perfuzji tkankowej pacjenta z rozpoznaniem wstrząsu kardiogenego w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego przeniesiono do Kliniki Kardiochirurgii IK AMG w celu rozpoczęcia mechanicznego wspomagania krążenia.

Podczas przyjęcia na oddział chory był przytomny, w stanie ogólnym bardzo ciężkim. Jego stan był niestabilny hemodynamicznie, ciśnienie tętnicze wynosiło około 100/60 mm Hg, tachykardia zatokowa — 130/min, krążenie wspomagane wlewnym 3 amin presyjnych, *tachypnoe* — 30/min. W badaniu echokardiograficznym wykazano znacznie obniżoną frakcję wyrzutową lewej komory serca — do około 30% z uogólnioną hipokinezą całego mięśnia sercowego oraz powiększeniem wymiaru późnorozkurczowego lewej komory do 6 cm. W badaniu RTG klatki piersiowej stwierdzono powiększenie sylwetki serca i cechy zastoju nad obu polami płucnymi. W badaniu gazometrycznym krwi tętniczej wykazano niedostateczność perfuzji tkankowej w przebiegu zespołu małego rzutu. W tej sytuacji zdecydowano o założeniu kontrpulsacji wewnątrz-aortalnej (ABP, *intra-aortic balloon counter-pulsation*) i rozpoczęto wentylację mechaniczną. Pomimo mechanicznego wspomagania oddechu oraz mechanicznego i farmakologicznego wspomagania krążenia stan pacjenta nadal pogarszał się. Parametry hemodynamiczne monitorowano za pomocą cewnika Swana-Ganza. W związku z nieskutecznością stosowanego leczenia podjęto decyzję o wszczęciu pozaustrojowego, dwukomorowego, zewnętrznego wspomagania serca — systemu POLCAS.

Zabieg wykonano w krążeniu pozaustrojowym, usuwając jednocześnie kontrpulsację wewnątrz-aortalną. W pierwszej dobie pracy systemu POLCAS uzyskano u chorego stabilizację krążenia (ryc. 1). Jednak pomimo zapewnienia adekwatnej perfuzji tkankowej od 2. doby po operacji obserwowano stopniowy spadek diurezy godzinowej oporny na stymulację farmakologiczną, a w 4. dobie wystąpiła anuria. Z powodu narastającego stężenia azotu mocznika (BUN, *blood urea nitrogen*), stężenia kreatyniny i potasu w surowicy podjęto leczenie nerkozastępcze — początkowo hemofiltrację żyłno-żylną, następnie tętniczo-żylną. W kolejnym dniu u chorego wystąpiły ponadto objawy uszkodzenia wątroby, co uzupełniło obraz niewydolności wielonarządowej w przebiegu uogólnionego zakażenia powikłanego wstrząsem kardiogenym.



Rycina 1. Chory w pierwszej dobie po wszczęciu systemu POLCAS

Figure 1. First day after POLCAS system implantation

W celu identyfikacji czynnika patogennego wykonywano liczne posiewy bakteriologiczne krwi, z drzewa oskrzelowego, skóry, przewodu pokarmowego i płynu z jam opłucnowych oraz śródpiersia. Przeprowadzono także badania wirusologiczne oraz biopsję mięśnia sercowego (2-krotnie). Pomimo wielokrotnego powtarzania posiewów nie udało się ustalić patogenu odpowiedzialnego za objawy infekcji. Wyniki badań histopatologicznych biopciatów mięśniówki serca pobranych w trakcie operacji wszczęcia systemu wspomagania wykazały liczne ogniska martwicy mięśnia sercowego oraz nacieki limfocytarne obejmujące 50–90% mięśniówki, co zinterpretowano jako pośredni dowód na etiologię wirusową zapalenia. W związku z tym włączono leczenie preparatami immunoglobulin, lekami steroidowymi oraz osłonowo antybiotykami o szerokim spektrum działania oraz lekami przeciwgrzybiczymi. Stopniowo stan ogólny chorego ustabilizował się, powróciła funkcja nerek i uzyskano normalizację parametrów biochemicznych stanu zapalnego oraz uszkodzenia wątroby. W 6. dobie po wszczęciu systemu wspomagania serca chorego odłączono od respiratora i rozpoczęto intensywną rehabilitację oddechową oraz ruchową. Pacjentowi umożliwiono częste kontakty z rodziną, a od 15. doby zorganizowano krótkie spacerunki z jednostką sterującą systemem (ryc. 2).

W biopsji mięśniówki serca wykonanej w 17. dobie leczenia stwierdzono regresję nacieków zapalnych i ognisk martwicy. Podczas całego leczenia 2-krotnie wykonano drenowanie jam opłucnowych z powodu obecności płynu upośledzającego wentylację oraz 3-krotnie chirurgicznie usunięto



Rycina 2. Spacer z systemem POLCAS po oddziale pooperacyjnym

Figure 2. A walk with the POLCAS system in the postoperative unit

skrzepy z worka osierdziowego i śródpiersia z powodu objawów tamponady.

Po 30 dniach stan chorego umożliwił wykonanie prób obciążeniowych serca poprzez zmniejszanie stopnia wspomagania przez system POLCAS i obciążenie układu krążenia pacjenta. Po 12-godzinny przygotowaniu operacyjnie wyszczepiono system sztucznych komór. U chorego konieczne było przejściowe zastosowanie 24-godzinne wspomaganie krążenia za pomocą kontrpulsacji wewnątrzortalnej oraz zalecenie małych dawek aminopresyjnych.

Streszczenie

Przedstawiono przypadek 27-letniego chorego z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego powikłanym wstrząsem kardiogenym. Wdrożono leczenie mechanicznym wspomaganie krąże-

Pacjenta wypisano po 42 dniach pobytu w klinice w stanie ogólnym dobrym. Po 3 miesiącach w biopsji mięśnia sercowego wykazano całkowite ustąpienie wykładników morfologicznych procesu zapalnego mięśnia sercowego. Po 6 miesiącach chory odzyskał sprawność fizyczną sprzed zachorowania. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono zmniejszenie wymiarów lewej komory (w skurczu — 3,1 cm, w rozkurczu — 4,5 cm) oraz niewielką akinezę przegrody. Frakcję wyrzutową określono na 55%.

Dyskusja

Wirusowe zapalenie mięśnia sercowego o przebiegu piorunującym prowadzącym do kardiomiopatii rozstrzeniowej i niewydolności serca jest rzadką jednostką chorobową [4–6]. Jego wystąpienie obarczone jest bardzo wysoką śmiertelnością. W zapaleniu serca ważną rolę odgrywają procesy immunologiczne aktywowane przez czynniki etiologiczne, takie jak wirusy, bakterie, grzyby itp. W zależności od rodzaju czynnika procesy te mogą się nieznacznie różnić, jednak istota ich polega na stymulacji produkcji cytokin przez gromadzące się makrofagi i limfocyty. Mechanizm ten potwierdzono w zwierzęcym modelu zapalenia mięśnia sercowego. Związki te wydają się odgrywać kluczową rolę w patogenezie infekcyjnego uszkodzenia mięśnia sercowego [4, 6]. Stwierdzono, że immunoglobuliny klasy G neutralizują cytokiny wirusów oraz bezpośrednio obniżają produkcję cytokin poprzez blokowanie receptorów Fc wirusów. Przeprowadzone badania stworzyły teoretyczne podstawy do prób leczenia dużymi dawkami immunoglobulin klasy G, podawanymi dożylnie. Wykazano, że taka terapia może zapobiegać procesom patologicznego remodelingu mięśnia sercowego, który prowadzi do kardiomiopatii rozstrzeniowej [7, 8]. Największe zagrożenie zapalenia wiąże się jednak z towarzyszącym szybko postępującym pogarszaniem się czynności skurczowej serca. Mechaniczne wspomaganie krążenia staje się w takich przypadkach metodą umożliwiającą nie tylko utrzymanie pacjenta przy życiu, ale także odciążającą serce, co ma fundamentalne znaczenie dla powrotu do wydolnej funkcji hemodynamicznej do czasu ustąpienia procesu zapalnego [1–3].

nia z zastosowaniem wszczepialnego dwukomorowego, zewnętrznego układu wspomaganie pracy serca — systemu POLCAS. Ponadto pacjent otrzymywał leki steroidowe, immunoglobuliny i antybiotyki o szerokim spektrum działania. Po uzyskaniu regeneracji uszkodzonego mięśnia sercowego, potwierdzonej badaniem histopatologicznym, system wspomagający odłączono po 31 dobach pracy. Chorego wypisano ze szpitala w stanie ogólnym dobrym po 42 dniach leczenia. Podczas 2-letniej obserwacji stwierdzono pełną poprawę funkcji mięśnia sercowego oraz wydolności krążenia (I grupa wg klasyfikacji NYHA). (Folia Cardiol. 2004; 11: 677–680)

zapalenie mięśnia sercowego, wstrząs kardiogeny, mechaniczne wspomaganie serca

Piśmiennictwo

1. Religa Z. Urządzenia wspomagające pracę niewydolnego serca — uzupełnienie czy alternatywa dla transplantacji serca. Medipress Kardiol. 2001; 8.
2. Acker M.A. Mechanical circulatory support for patients with acute fulminant myocarditis. Ann. Thorac. Surg. 2001; 71: S73–S76.
3. Martin J., Sarai K., Schindler M., Van de Loo A., Yoshitake M., Beyersdorf F. MedosHIA-VAD biventricular assist device for bridge to recovery in fulminant myocarditis. Ann. Thorac. Surg. 1997; 63: 1145–1146.
4. James B., Young M. Healing the heart with ventricular assist device therapy: mechanisms of cardiac recovery. Ann. Thorac. Surg. 2001; 71: S210–S219.
5. Hetzer R., Loebe M. Circulatory support with pneumatic paracorporeal ventricular assist device in infants and children. Ann. Thorac. Surg. 1998; 66: 1498–1506.
6. Bristow M.R. Why does the myocardium fail? Insights from basic science. Lancet 1998; 352 (supl. I): 8–14.
7. Hetzer R., Muller J., Weng Y., Wallukat G., Spiegelsberger S., Loeke M. Cardiac recovery in dilated cardiomyopathy by unloading with left ventricular assist device. Ann. Thorac. Surg. 1999; 68: 742–749.
8. Inoue Y., Kaneko H., Yoshizawa Y., Morikawa A. Rescue of a child with fulminant myocarditis using percutaneous cardiopulmonary support. Pediatr. Cardiol. 2000; 21: 158–160.