

Ostra niewydolność krążenia w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego w I trymestrze ciąży

Acute heart failure due to myocarditis in the first trimester of pregnancy

Michał Głuszak¹, Elżbieta Borowiecka², Anna Borowiecka-Elwertowska¹, Ewa Barcz¹

¹ I Klinika Położnictwa i Ginekologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

² Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

Streszczenie

Stwierdzanymi w ciąży patologiami układu krążenia są nadciśnienie tętnicze, wady reumatyczne zastawek serca, wady wrodzone, zmiany zapalne i niedokrwienne serca lub patologie układu bodźco-przewodzącego serca. Zapalenie mięśnia sercowego w ciąży zdarza się bardzo rzadko. Niejednokrotnie jednak przebieg jego jest bardzo ciężki, a postawienie prawidłowego rozpoznania napotyka na duże trudności.

Opis przypadku 27-letniej Azjatki jest przykładem bardzo rzadkiego, krytycznie ciężkiego przebiegu zapalenia mięśnia serca. Początkowe objawy, takie jak nudności, bóle brzucha, gorączka jak również wyniki badań laboratoryjnych nie były specyficzne, powodując opóźnienie postawienia właściwego rozpoznania. Zaostrzająca się choroba doprowadziła do niewydolności oddechowo-krążeniowej. W Oddziale Intensywnej Terpii ciężarna leczona była antybiotykami o szerokim spektrum działania, glikokortykosteroidami, diuretykami, bisoprololem, stosowano także terapię płynową i uzupełnianie elektrolitów. Po 22 dniach leczenia, pacjentkę wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym. Dalszy przebieg ciąży przebiegał bez powikłań. Poród drogą cięcia cesarskiego ze wskazań kardiologicznych, odbył się w 37 tygodniu. Dziecko urodzone w stanie dobrym o wadze 2340g, oceniono na 10 punktów w skali Apgar. Obecnie pacjentka pozostaje pod opieką poradni kardiologicznej i wymaga niewielkich dawek bisoprololu z powodu okresowych dodatkowych pobudzeń komorowych.

Słowa kluczowe: **niewydolność serca / zapalenie mięśnia sercowego / ciąża /**

Abstract

The incidence of cardiovascular diseases in pregnancy is estimated at about 1%. Pregnant women suffer from rheumatic diseases of the heart valves, hypertension, congenital heart defects, inflammatory and ischemic disorders or pathologies of the electrical conduction system of the heart. Myocarditis during pregnancy occurs very seldom. Few cases of severe myocarditis during gestation have been reported in the literature.

Adres do korespondencji:

Ewa Barcz
I Klinika Położnictwa i Ginekologii WUM
Polska, 02-015 Warszawa, Pl. Starynkiewicza 1/3
Tel./fax. +42 22 502 14 60
e-mail: ewa.barcz@interia.pl

Otrzymano: 20.07.2012
Zaakceptowano do druku: 15.05.2013

This report presents a case of a 27-year-old Asian patient, at 8 weeks of gestation, diagnosed with an acute myocarditis. The woman was admitted to the hospital, presenting with early and nonspecific symptoms, (fever up of 38.5 degrees Celsius, abdominal pain and nausea). After temporary improvement, the patient's condition deteriorated. On the fourth day of the hospitalization, myocarditis led to heart failure and the patient had to be transferred to the Intensive Care Unit. Wide-spectrum antibiotics, glucocorticoids, diuretics, bisoprolol, as well as fluid and electrolyte supplementation, were administered.

After 22 days of treatment the patient was discharged home in good condition. Afterwards she attended follow-up visits at the Gynecology-Obstetric Outpatient Clinic. She delivered a healthy son (2340 grams, 51 centimetres, Apgar 10) at 37 weeks of gestation. At present, she remains under the care of the Cardiac Clinic and requires small doses of bisoprolol because of periodic supraventricular arrhythmias.

Key words: **myocarditis / pregnancy / gestation / heart failure /**

Opis przypadku

27-letnia pacjentka, Azjatka, w 8 tygodniu ciąży drugiej, po poronieniu samoistnym w I trymestrze w 2004 r, zgłosiła się w dniu 21.05.2010 do Izby Przyjęć I Kliniki Położnictwa i Ginekologii WUM z powodu utrzymujących się od kilku dni bólów brzucha oraz gorączki do 38°C. W badaniu przedmiotowym brzuch był miękki, tkliwy w prawym podbrzuszu, bez objawów otrzewnowych. Macica była niebolesna, wielkością odpowiadająca 8 tygodniowi ciąży. Podczas konsultacji chirurgicznej, na podstawie badania przedmiotowego oraz USG wykluczono ostre schorzenia jamy brzusznej. W USG TV uwidocznił żywy zarodek, CRL 15,6 mm (t.j. 8+1 tyg), z prawidłową czynnością serca, ślad płynu za macicą, jajniki o budowie prawidłowej.

Ze względu na nieustaloną przyczynę dolegliwości, pacjentka została przyjęta do obserwacji do oddziału ginekologicznego. Przy przyjęciu tętno wynosiło 100/min., ciśnienie tętnicze było w normie. Z odchyłań w badaniach laboratoryjnych stwierdzono: podwyższoną liczbę leukocytów (12,2 G/L, odsetek neutrofilii 85%), Na 133 mmol/l. Ze względu na stany gorączkowe oraz nieustaloną etiologię dolegliwości, włączono antybiotykoterapię: amoksylicynę z kwasem klawulanowym 3x1,2g i.v. z terapią osłonową probiotykiem, nawodnienie i.v. oraz leki przeciwgorączkowe (paracetamol).

Po krótkotrwałej poprawie stanu ogólnego, w 1. dobie hospitalizacji nastąpił wzrost temperatury do 38,5°C, z towarzyszącym silnym bólem w nadbrzuszu, refleksem otrzewnowym z obroną mięśniową, nudnościami. Pobrano posiewy krwi oraz włączono klindamycynę 3x300 mg i.v. W badaniach laboratoryjnych zaobserwowano wzrost stężenia białka C-reaktywnego do 68 mg/l. W trakcie powtórnej konsultacji chirurgicznej, postawiono podejrzenie zapalenia pęcherzyka żółciowego. Zdecydowano o przekazaniu pacjentki do oddziału chirurgicznego. Kontynuowano antybiotykoterapię (dołączono cefoperazon 3x1g i.v.), podaż płynów pozajelitowo oraz leków rozkurczowych. W kolejno wykonywanych badaniach USG jamy brzusznej obserwowano pogrubienie dróg żółciowych oraz ścian pęcherzyka żółciowego (maksymalnie do 16 mm), bez złogów wewnątrz pęcherzyka, a we wnęce wątroby oraz przy wątrobie widoczna była niewielka ilość wolnego płynu – do 7 mm. Uwidocznił także warstwę wolnego płynu w bruzdzie przyokreśniczej, grubości do 50 mm. Wykonana gastroskopia nie wykazała odchyłań od normy. W badaniach laboratoryjnych utrzymywały się podwyższone poziomy

CRP (100 mg/l) oraz wykazano wzrost poziomu aminotransferaz (Alat do 100 U/L, Aspat do 118 U/L).

W 4. dobie pobytu w szpitalu, pacjentka zaczęła zgłaszać uczucie duszności. Stwierdzono cechy zastoiny w krążeniu płucnym, HR 120-130/min., tachypnoe ok. 40/min., objawy niewydolności oddechowej (saturacja bez podaży tlenu 83-92%). Zdecydowano o przekazaniu pacjentki do Oddziału Intensywnej Opieki Kardiologicznej, a następnie do Oddziału Intensywnej Terapii, z podejrzeniem zapalenia mięśnia sercowego, niewydolności krążenia i obrzęku płuc. Podawano nitroglicerynę i.v., furosemid i.v., esomeprazol i.v., hydrokortyzon i.v. oraz zastosowano suplementację elektrolitową, nawodnienie i.v., a także włączono antybiotyki o szerokim spektrum działania: meropenem oraz oksazolidynon. Uzyskano wynik posiewu krwi, pobranego w 1. dobie hospitalizacji: wyhodowano szczep *Klebsiella planticola*.

W badaniu ECHO zaobserwowano hypokinetyczną czynność skurczową lewej komory, z EF ok. 40%, małą niedomykalność mitralną i trójdzielną oraz ślad płynu w worku osierdziowym. W USG jam opłucnowych widoczny był wolny płyn – warstwa grubości 44-47 mm, sięgający do środkowej (po stronie prawej) i górnej (strona lewa) części łopatki. W badaniach laboratoryjnych w OIT: początkowo podwyższone poziomy TNI (4,73), CK-MB (15,8), CRP (127,6 mg/l), Aspat 79 U/L, Alat 139 U/L – ulegały stopniowej normalizacji. Wykluczono toczkę układową, infekcję wirusem CMV. W trakcie pobytu w OIT stan pacjentki uległ poprawie. W stanie ogólnym zadowalającym, po 7 dniach pobytu w OIT, w 11. dniu hospitalizacji, pacjentkę przekazano do oddziału ginekologicznego.

Przy ponownym przyjęciu do oddziału ginekologicznego, stan chorej oceniano na dość dobry. Utrzymano steroidoterapię i.v., furosemid i.v., podaż płynów i suplementację elektrolitową, dołączono bisoprolol. W trakcie pobytu na oddziale, stan ogólny pacjentki poprawiał się. Wycofały się cechy zastoiny w krążeniu płucnym. W kontrolnym ECHO stwierdzono prawidłową frakcję wyrzutową (68%), bez płynu w worku osierdziowym i jamie opłucnowej. Odstawiono hydrokortyzon oraz furosemid. W USG TV potwierdzono prawidłowy rozwój ciąży, CRL 28 mm, FHR 176/min. Otrzymano wynik badania w kierunku infekcji wirusem paragrypy, w którym wykazano obecność IgG przeciw wirusowi paragrypy typu 3.

Po 22 dniach pobytu w szpitalu, w stanie ogólnym dobrym, wypisano pacjentkę do domu z zaleceniem przyjmowania biso-

prololu, kontroli w Ambulatorium Kliniki, powtórzenia badania ECHO w Klinice Kardiologii po 4 tygodniach.

Między 14. a 33. tygodniem ciąży, pacjentka zgłaszała się na regularne kontrole ginekologiczne do Ambulatorium Kliniki. Leczona była bisoprololem w dawce 2,5 mg/dobę z dobrym efektem – nie zaobserwowano objawów niewydolności krążenia oraz zaburzeń rytmu serca.

W 33. tygodniu ciąży pacjentka zgłosiła się do Izby Przyjęć z powodu infekcji górnych dróg oddechowych, temperatury ok. 37°C. Nie zgłaszała innych dolegliwości, czynności skurczowej, prawidłowo odczuwała ruchy płodu, płyn owodniowy był zachowany. W badaniu przedmiotowym stwierdzono kaszel, nieżyt nosa, temp. 36,9st. C. Stan ogólny oceniono jako dobry, bez cech niewydolności serca. Chora została przyjęta do oddziału ginekologicznego do obserwacji.

W badaniach laboratoryjnych: CRP 44,7 mg/l, poza tym bez odchyień. W badaniu USG uwidocznił się płód w położeniu główkowym, z szacowaną masą płodu ocenioną na 1877g (6,5 percentyla). Zastosowano leczenie objawowe, uzyskując stopniową poprawę stanu ogólnego i normalizację wyników badań. W 3. dobie wypisano do domu z zaleceniem kontrolnego USG i KTG za 2 tygodnie.

W związku z podejrzaną hipotrofią płodu w kontrolnym USG w 36. tygodniu ciąży (4,9 percentyla), zdecydowano o hospitalizacji pacjentki. W trakcie pobytu w szpitalu oceniano dobrostan płodu w badaniach USG, oznaczając indeks płynu owodniowego, profil biofizyczny, przepływy w tętnicy popowinowej i tętnicy środkowej mózgu oraz w przewodzie żylnym. W 5. dobie pobytu w szpitalu pacjentce odpłynął płyn owodniowy. Ze względu na stwierdzone kardiologiczne przeciwwskazania do porodu drogami i siłami natury, ciążę rozwiązano cięciem cesarskim. Urodził się syn żywy, o masie 2340g, długości 51 cm, oceniony na 10 punktów w skali Apgar w 1., 3. i 5. minucie życia.

Przebieg porodu powikłany był infekcją układu moczowego – włączono amoxicylinę. W stanie ogólnym dobrym, pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem kontynuacji przyjmowania bisoprololu, kontroli kardiologicznej po 2 tygodniach i kontroli ginekologicznej 6 tygodni po porodzie.

Pacjentka pozostaje pod opieką w Poradni Kardiologicznej. Okresowo występują pojedyncze pobudzenia komorowe. Leczona jest bisoprololem w dawce 1,25 mg/dobę. Nie stwierdza się cech zastoiny w krążeniu płucnym. W kontrolnym ECHO serca (marzec 2012 r.) wykazano prawidłową kurczliwość mięśnia sercowego, z frakcją wyrzutową (EF) 68%; nie zaobserwowano płynu w worku osierdziowym.

Dyskusja

Choroby układu sercowo-naczyniowego stwierdza się w ok. 1% wszystkich ciąż. Stanowią one istotny problem kliniczny, ponieważ pogarszają rokowanie dla przebiegu ciąży. Fizjologicznie, w organizmie ciężarnej zachodzą zmiany adaptacyjne, także w zakresie układu krążenia. Przerasta mięsień lewej komory, zwiększa się częstość pracy serca o ok. 10-15 uderzeń na minutę, wzrasta objętość krwi krążącej i pojemność minutowa serca o ok. 50% [1, 2, 3]. Zmiany te stanowią dodatkowe obciążenie dla układu krążenia, dlatego ciąża może być okresem, w którym rozpoznaje się niezdiagnozowaną wcześniej patologię [4, 5]. Wśród ciężarnych z zaburzeniami w zakresie układu krążenia, wciąż najlicniejszą grupę stanowią kobiety z nabytą

wadą zastawkową, na podłożu choroby reumatycznej [6]. Postęp w diagnostyce i antybiotykoterapii spowodował zmniejszenie odsetka sercowych powikłań tej ogólnoustrojowej choroby o autoimmunologicznym podłożu. Jednak stanowi ona wciąż ok. 70-75% wszystkich patologii układu krążenia u kobiet w wieku reprodukcyjnym [7]. Rzadziej stwierdza się: wady wrodzone serca, choroby zapalne, chorobę niedokrwienną serca, zaburzenia układu bódźco-przewodzącego [8].

Zapalenie mięśnia sercowego jest chorobą, w której procesem zapalnym objęte są kardiomiocyty, tkanka śródmiąższowa, niekiedy razem z komórkami wsierdzia i osierdzia [9]. Etiologia jest zróżnicowana. U podłoża mogą leżeć choroby infekcyjne (zwykle wirusowe – m. in. Coxsackie B, adenowirusy, parwovirus B19, wirusy grypy i paragrypy; także bakteryjne – m.in.: prątki gruźlicy, pneumokoki, oraz grzybicze i pasożytnicze), substancje toksyczne (leki, toksyny), choroby autoimmunologiczne (toczeń układowy) [9]. Przebieg bywa zróżnicowany – łagodny lub ostry, może doprowadzić do kardiomiopatii rozstrzeniowej, niewydolności układu krążenia, zaburzeń rytmu oraz zgonu. Typowymi objawami klinicznymi są: duszność wysiłkowa i spoczynkowa, ból w klatce piersiowej, kołatanie serca [10]. Ciąża sprzyja wystąpieniu niewydolności serca w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego. W badaniu ECHO serca stwierdza się pogrubienie ścian, zaburzenia kurczliwości, obecność płynu w osierdziu. Odchylenia od normy stwierdza się zwykle w zapisach elektrokardiograficznych. Badania laboratoryjne wykazują obecność stanu zapalnego (podwyższone poziomy białych krwinek, białka C-reaktywnego, OB) oraz uszkodzenia komórek mięśnia sercowego (wzrost poziomów troponiny, CK-MB). Wykonuje się także badania, mające na celu ustalenie etiologii. Leczenie jest zwykle leczeniem objawowym i odbywa się w warunkach szpitalnych, a w ciężkich przypadkach – w warunkach oddziału intensywnej terapii.

Diagnozowanie chorób układu krążenia w ciąży jest utrudnione, ponieważ u wielu zdrowych ciężarnych możemy obserwować objawy zaburzeń funkcjonowania układu krążenia – duszność wysiłkową, tachykardię, obrzęki kończyn dolnych, omdlenia, zasłabnięcia, zawroty głowy. Ze względu na powiększenie serca oraz zmianę jego położenia, mogą wystąpić także trudności w interpretacji zapisów EKG. W badaniu przedmiotowym wysłuchać można szmer czynnościowy.

W dostępnej literaturze opisywane są nieliczne przypadki *myocarditis* o ciężkim przebiegu we wczesnej ciąży. Moore, a także van Haelst i współpracownicy obserwowali przypadek ostrej niewydolności serca, połączonej z wtórną niewydolnością wątroby [11, 12]. Podobnie jak w omawianym przypadku, objawy ogólne zgłaszane przez pacjentki początkowo wiązane były z samym przebiegiem ciąży. W przebiegu choroby u ciężarnej opisanej przez Moore'a, początkowo podejrzewano pierwotną patologię wątroby. W badaniach laboratoryjnych obserwowano znacznie podwyższone poziomy aminotransferaz (alaninowa 447 U/l, asparaginowa 252 U/l) oraz bilirubiny całkowitej (2,25 mg/dL). Autor zwraca uwagę na fakt, że nie jest do końca poznany związek pomiędzy występującą chorobą serca, a pogarszającą się funkcją wątroby. W trakcie hospitalizacji, doszło do gwałtownego pogorszenia stanu ogólnego i niewydolności krążenia, co zakończyło się zatrzymaniem akcji serca i zgonem. W badaniu sekcyjnym nie stwierdzono organicznej choroby wątroby; komory serca były poszerzone, a wśród miocytów stwierdzono liczne

limfocyty, co pozwoliło postawić ostateczne rozpoznanie.

Opisany w niniejszym artykule przypadek potwierdza, że właściwe zdiagnozowanie patologii układu krążenia nie jest zadaniem łatwym. Prezentowane początkowo objawy – bóle brzucha oraz gorączka, po wykluczeniu przyczyn chirurgicznych, spowodowały rozpoczęcie antybiotykoterapii oraz leczenia przeciwbólowego i rozkurczowego. Nasilające się dolegliwości oraz wyniki badań obrazowych (USG jamy brzusznej) i laboratoryjnych, opóźniły postawienie prawidłowego rozpoznania, nasuwając podejrzenie choroby dróg żółciowych. Dopiero w 4. dobie hospitalizacji pacjentka zaczęła prezentować cechy rozpoczynającej się niewydolności krążenia. Intensywne leczenie w OIT spowodowało ustąpienie dolegliwości oraz poprawę stanu ogólnego pacjentki. Dalsza opieka nad ciężarną, wspólnie z lekarzem kardiologiem, pozwoliła na pomyślny przebieg ciąży.

W podsumowaniu należy podkreślić, że w przypadku pojawienia się w ciąży niespecyficznych objawów w postaci wymiotów, biegunki, wzrostu ciepłoty ciała z towarzyszącym wzrostem wykładników infekcji, zaburzeniami funkcji wątroby, należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej możliwość wystąpienia zapalenia mięśnia serca. W takim przypadku ze względu na duże ryzyko zgonu sercowego, pacjentka powinna być pod opieką wysoko specjalistycznego ośrodka, z możliwością objęcia intensywną opieką kardiologiczną i położniczą [13].

Piśmiennictwo

- Hunter S, Robson S. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J*. 1992, 68,540-543.
- Vered Z, Poler S, Gibson P, [et al.]. Noninvasive detection of the morphologic and hemodynamic changes during normal pregnancy. *Clin Cardiol*. 1991, 14,327-334.
- Krzemińska-Pakuła M, Kurpesa M. Choroby układu krążenia u kobiet w ciąży – wady serca. *Polski Przegląd Kardiol*. 2004, 6, 145-150.
- Valdés G, Corthorn J. Challenges posed to the maternal circulation by pregnancy. *Integr Blood Press Control*. 2011, 4, 45-53.
- Moll W. Physiological cardiovascular adaptation in pregnancy—its significance for cardiac diseases. *Z Kardiol*. 2001,90, Suppl 4, 2-9.
- Doshi H, Oza H, Tekani H, Modi K. Cardiac disease in pregnancy—maternal and perinatal outcome. *J Indian Med Assoc*. 2010, 108, 278-80, 282.
- Thanajiraprapa T, Phupong V. Pregnancy complications in women with heart disease. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010, 23, 1200-1204.
- Wender-Ozegowska E, Zawiejska A, Wanic-Kossowska M, [et al.]. Pregnancy in diabetic woman with coexisting hypothyroidism, coronary artery disease and with early onset nephrotic syndrome—a case report. *Ginekol Pol*. 2012, 83, 305-308.
- Bilińska Z. Choroby mięśnia sercowego. W: Choroby wewnętrzne. Red.: Szczekliki A. Kraków: *Medycyna Praktyczna*. 2011, 341-344.
- Goldberg W. Idiopathic myocarditis of pregnancy. *Can Med Assoc J*. 1963, 88, 1247-1250.
- Moore R, Briery C, Rose C, [et al.]. Lymphocytic myocarditis presenting as nausea, vomiting, and hepatic dysfunction in the first trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2006, 108, (3 Pt 2), 815-817.
- Van Haelst P, van Rossem M, Valentijn R, Beijer G. Giant cell myocarditis: a fatal cause of dyspnea in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2001, 100, 105-107.
- Maisch B, Lamparter S, Ristić A, Pankuweit S. Pregnancy and cardiomyopathies. *Herz*. 2003, 28, 196-208.

Polish Gynaecology

Ginekologia Polska

Warunki prenumeraty

Uprzejmie informujemy, iż członkowie Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego będą otrzymywali *Ginekologię Polską* po wcześniejszym opłaceniu składki członkowskiej w odpowiednim Oddziale PTG.

Wysyłka *Ginekologii Polskiej* do członków PTG jest dokonywana na podstawie list dostarczonych z poszczególnych oddziałów PTG do Redakcji „*Ginekologii Polskiej*”.

Uprzejmie prosimy wszystkich zainteresowanych o zaktualizowanie danych adresowych w swoich Oddziałach PTG.

Koszt rocznej prenumeraty (krajowa i zagraniczna) dla osób nie będących członkami PTG i instytucji na 2012 rok wynosi 180,00 PLN. +VAT.

Zamówienie wraz z kserokopią dowodu wpłaty prosimy przysyłać na adres: Redakcja „*Ginekologii Polskiej*”

Małgorzata Skowrońska
60-535 Poznań, ul. Polna 33

tel. 061 84-19-265; fax.: 061 84-19-465

e-mail: redakcjagp@gpsk.am.poznan.pl; ginpol@onet.eu

www.ginekolpol.com

Wpłaty należy dokonywać na konto:

ING Bank Śląski – nr konta: **14 1050 1953 1000 0023 1354 3718**

Instrukcja dla autorów w języku polskim i angielskim znajduje się na stronie: www.ginekolpol.com

Redakcja