

Nie tylko po zawale serca — skrzeplina w lewej komorze w przebiegu zespołu Churga i Strauss

Not only after myocardial infarction — left intraventricular thrombus
in the Churg-Strauss syndrome

Magdalena Lipczyńska¹, Anna Klisiewicz¹, Piotr Szymański¹, Tomasz Rywik², Piotr Hoffman¹

¹Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

²Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

Churg-Strauss syndrome is a rare systemic disease characterized by necrotising vasculitis and peripheral eosinophilia. Cardiac involvement is found in up to 64% of patients and is given a high rank among the causes of morbidity and mortality. We presented a case of 26 year-old male with Churg-Strauss syndrome and left intraventricular thrombus.

Key words: Churg-Strauss syndrome, myocarditis, thrombus

Kardiol Pol 2010; 68, 7: 836–837

WSTĘP

Zespół Churga i Strauss jest układowym zapaleniem małych i średnich naczyń o nieznaną etiologię. Jest to schorzenie wielonarządowe, rozpoczynające się zwykle objawami astmy oskrzelowej. Drugą fazę choroby charakteryzuje eozynofilia krwi obwodowej i nacieki eozynofilowe w tkankach. Ostatecznie dochodzi do układowego zapalenia naczyń z odcinkową martwicą i pojawieniem się ziarniaków zewnątrznaczyniowych. Występują one najczęściej w płucach, skórze, układzie sercowo-naczyniowym, przewodzie pokarmowym i układzie nerwowym. Poniżej zaprezentowano przypadek 26-letniego pacjenta z zapaleniem mięśnia sercowego w przebiegu zespołu Churga i Strauss, powikłanym wytworzeniem skrzepliny w koniuszku lewej komory.

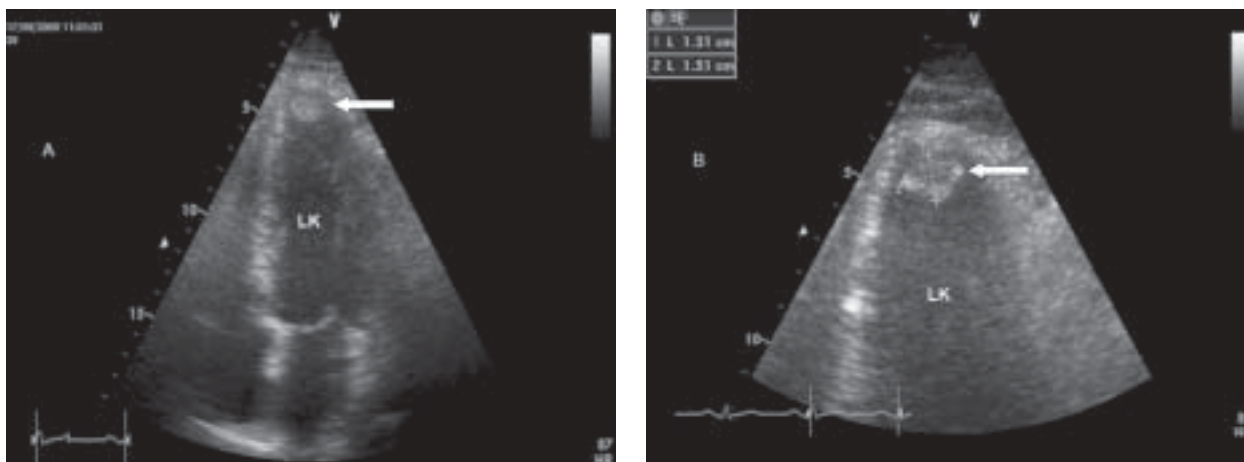
OPIS PRZYPADKU

Pacjenta w wieku 26 lat, z zespołem Churga i Strauss rozpoznanym w listopadzie 2004 roku, z ciężką astmą oskrzelową, z zajęciem serca stwierdzanym od 2007 roku (aktywne zapalenie mięśnia sercowego), przewlekłe leczonego steroidami, pozostającego na stałe pod opieką Instytutu Gruźlicy i Cho-

rób Płuc w Warszawie, skierowano do ośrodka, w którym pracują autorzy niniejszej pracy, w celu ustalenia rozległości zmian w układzie sercowo-naczyniowym i oceny czynnościowej. Przy przyjęciu chory należał do I klasy czynnościowej NYHA. Z odchyłań w badaniu przedmiotowym stwierdzono nadwagę (BMI 26,6 kg/m²) i podwyższone wartości ciśnienia tętniczego (145/90 mm Hg). W badaniach dodatkowych zarejestrowano podwyższone stężenie NT-proBNP (401 pg/ml), a w spoczynkowym elektrokardiogramie — patologiczne załamki Q nad ścianą dolną i małą progresję załamka R w V1–V4. W przekłatkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono nieco poszerzoną jamę lewej komory (LV; wymiar końcoworozkurczowy 57 mm) oraz odcinkowe zaburzenia kurczliwości w postaci akinezy koniuszka, hipokinezy środkowych segmentów ściany dolnej, tylnej i bocznej z obniżoną do około 45% frakcją wyrzutową lewej komory. W koniuszku uwidoczniło dodatkowe, dobrze wysyczone, kuliste echo o wymiarach 12 × 15 mm (ryc. 1). Przed 6. miesiącami w badaniu metodą rezonansu magnetycznego wykazano cechy pełnościennego zapalenia mięśnia okolicy koniuszka i niepełnościennymi zmianami zapalnymi w segmentach środkowych ściany

Adres do korespondencji:

dr n. med. Magdalena Lipczyńska, Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa, tel: +48 22 343 46 00, faks: +48 22 343 45 25, e-mail: mlipczynska@ikard.pl



Rycina 1. Przekłatkowe badanie echokardiograficzne. **A.** Projekcja koniuszkowa 4-jamowa. W koniuszku lewej komory (LK) widoczne dodatkowe, kuliste, dobrze wysycone echo — skrzeplina (strzałka); **B.** Okolice koniuszka w powiększeniu. Strzałka wskazuje skrzeplinę o wymiarach 12 mm × 15 mm

dolnej i bocznej oraz zapalenie wsierdzia. W tym czasie zarejestrowano również skrzeplinę w koniuszku LV o morfologii podobnej do opisywanej obecnie.

OMÓWIENIE

Częstość zmian w sercu w przebiegu zespołu Churga i Strauss według różnych autorów wynosi od 17 do nawet 64% [1]. Jest to najczęściej eozynofilowe zapalenie wsierdzia i mięśnia sercowego oraz zapalenie/rozwarstwienie naczyń wieńcowych. Rzadziej występują wady zastawkowe, nadciśnienie tętnicze, zastoinowa niewydolność serca, zawał serca, wysiękowe/zaciskające zapalenie osierdzia [2]. Powikłania sercowe stanowią główną przyczynę zgonu wśród chorych z zespołem Churga i Strauss. Eozynofilowe zapalenie wsierdzia i mięśnia sercowego prowadzi do ich włóknienia, zaburzeń kurczliwości, a w rzadkich przypadkach — tworzenia skrzeplin w jamach serca. Uwalniane przez komórki śródbłonna kationowe białko eozynofilowe i czynnik von Willebranda mogą powodować nadkrzepliwość krwi, co dodatkowo sprzyja powstawaniu skrzeplin [3]. Dropiński i wsp. [4] opisali w *Kardiologii Polskiej* powstanie skrzepliny w jamie LV u chorej z zespołem Churga i Strauss oraz nasiloną niewydolnością serca (NYHA IV), a także istotnymi uogólnionymi zaburzeniami kurczliwości. Pod wpływem leczenia immunosupresyjnego i przeciwzakrzepowego w czasie 2 tygodni doszło

do całkowitej resorpcji skrzepliny. W niniejszym przypadku, mimo zastosowania podobnej terapii, w obserwacji 6-miesięcznej nie nastąpiła resorpcja skrzepliny. Jej lokalizacja odpowiadała najbardziej nasilonym ogniskowym zaburzeniom kurczliwości i prawdopodobnie mechanizm jej powstania był podobny jak w zawale serca. Należy jednak pamiętać, że cofnięcie się zmian w sercu jest możliwe, dlatego zaleca się wykonanie echokardiografii u chorych z zespołem Churga i Strauss w okresach zaostrzenia objawów klinicznych. Dodatkowo obraz odcinkowych zaburzeń kurczliwości mięśnia LV czasem z uformowaną skrzepliną, szczególnie u osób młodych, może być manifestacją rzadkich chorób, takich jak choroba Behçeta, zespół Löfflera czy zespół Churga i Strauss.

Piśmiennictwo

1. Agard C, Rendu E, Leguern V et al. Churg-Strauss syndrome revealed by granulomatous acute pericarditis: two case reports and a review of the literature. *Semin Arthritis Rheum*, 2007; 36: 386–391.
2. Pela G, Tribassi G, Pattoneri P et al. Cardiac involvement in the Churg-Strauss syndrome. *Am J Cardiol*, 2006; 97: 1519–1526.
3. Ames PR, Roes L, Lupoli S et al. Thrombosis in Churg-Strauss syndrome. Beyond Vasculitis? *Br J Rheumatol*, 1996; 35: 1181–1183.
4. Dropiński J, Szczeklik W, Sokołowska B et al. Kardiomiopatia zastoinowa i skrzeplina w lewej komorze jako manifestacje zespołu Churga i Strauss. *Kardiologia Pol*, 2008; 66: 761–763.