

Sarkoidoza serca sugerująca zawał serca

Cardiac sarcoidosis mimicking ischaemic infarct

Magdalena Maria Martusewicz-Boros¹, Dorota Piotrowska-Kownacka², Joanna Domagała³,
Marek Kowalewski³, Elżbieta Wiatr¹

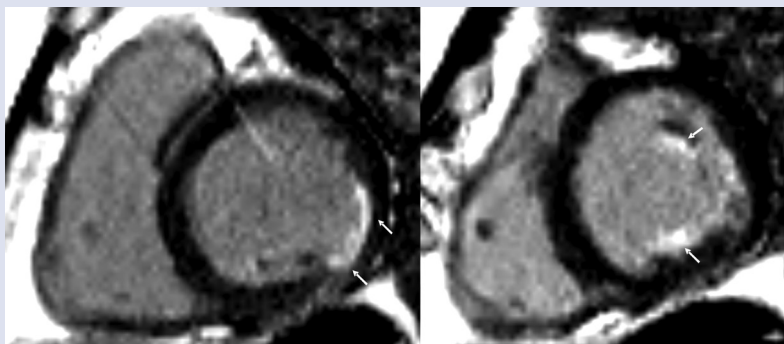
¹III Klinika Chorób Płuc, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

²I i II Zakład Radiologii Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

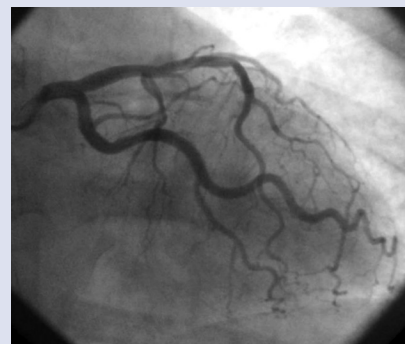
³Oddział Kardiologii, Szpital Wolski, Warszawa

Sarkoidoza jest systemową chorobą o nieznannej etiologii, zajmującą węzły chłonne i/lub płuca, ale również inne narządy, w tym serce. Sarkoidoza serca (SS) może przebiegać całkowicie bezobjawowo (najczęściej), ale także z dramatycznymi zaburzeniami rytmu i przewodzenia, włącznie z nagłym zgonem sercowym. Przyżyciowo SS rozpoznaje się u ok. 5% populacji chorych, natomiast badania autopsyjne wykazują zajęcie serca w 20–30% przypadków. Brakuje jednoznacznych, powszechnie przyjętych wytycznych diagnostycznych SS. Rozpoznanie SS zwykle opiera się na histologicznym potwierdzeniu sarkoidozy najczęściej z układu oddechowego lub węzłów chłonnych oraz współistnieniu zmian w badaniach obrazowych i czynnościowych serca dopełniających rozpoznanie. Uznany testem diagnostycznym, pretendującym do miana metody referencyjnej jest rezonans magnetyczny (MRI). Wczesne ustalenie rozpoznania SS i wdrożenie leczenia, zanim dojdzie do trwałego uszkodzenia serca, poprawia rokowanie w tej grupie chorych.

Poniżej przedstawiono przypadek sarkoidozy rozpoznanej przed 9 laty, potwierdzonej histologicznie badaniem węzłów chłonnych u 54-letniej kobiety, którą przyjęto do Kliniki z powodu pogorszenia samopoczucia i tolerancji wysiłku oraz zaburzeń rytmu serca. Przy przyjęciu do Kliniki pacjentka była w dobrym stanie ogólnym, bez dolegliwości, nie stwierdzono nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym. Wyniki podstawowych badań laboratoryjnych, gazometrii były prawidłowe. W badaniach radiologicznych klatki piersiowej uwidoczniono symetrycznie powiększone węzły chłonne śródpiersia i wnęk płucnych, a w płucach obustronnie drobne zmiany guzkowe; całość obrazu odpowiadała sarkoidozie. W badaniach czynnościowych układu oddechowego nie stwierdzono cech obturacji ani restrykcji, zdolność dyfuzji dla CO była prawidłowa. Kontrolny zapis EKG był prawidłowy. W 24-godzinym badaniu metodą Holtera zarejestrowano rytm zatokowy zakłócony pojedynczą ekstrasystolią komorową i nadkomorową. W badaniu echokardiograficznym była obecna dyssynchronia skurczu i przerost przegrody międzykomorowej. Frakcja wyrzutowa wynosiła 54%. W związku ze zgłaszanymi przez pacjentkę z rozpoznaną sarkoidozą nawracającymi zaburzeniami rytmu i nieswoistymi dolegliwościami wykonano MRI serca. Podwyższony sygnał na obrazach T2 zależnych z saturacją sygnału z tkanki tłuszczowej w segmentach dolno-bocznych lewej komory wskazywał na obrzęk — świeże uszkodzenie mięśnia sercowego. Dynamicznie podczas podawania środka kontrastowego (Gd-DTPA, 0,1 mmol/kg mc., przepływ 4 ml/s) uwidoczniono podwiersrdziowy ubytek perfuzji w segmencie dolno-bocznym podstawnym. Po 15 min od podania środka kontrastowego na obrazach silnie T1 zależnych z impulsem inwersji dostosowanym (tak aby wyzerować sygnał ze zdrowego miokardium) wykazano obecność podwiersrdziowego obszaru późnego wzmocnienia kontrastowego w segmentach dolo-bocznych lewej komory (ryc. 1) oraz częściowo w przyległych mięśniach brodawkowatych. Obraz MRI serca, ze względu na współistnienie zaburzeń perfuzji oraz podwiersrdziowy charakter wzmocnienia, nakazywał w pierwszej kolejności wykluczyć zawał serca z dorzecza gałęzi okalającej jako najczęstszą przyczynę zmian o tym charakterze. Wynik koronarografii wykluczył obecność istotnych zmian miażdżycowych w okolicy zaopatrzenia tętnic wieńcowych uszkodzonego regionu serca (ryc. 2). Całość obrazu pozwoliła na ostateczne rozpoznanie zajęcia serca przez sarkoidozę i włączenie leczenia systemowymi glikokortykosteroidami.



Rycina 1. Badanie MRI serca: przekroje w osi krótkiej przez serce — podwiersrdziowy obszar późnego wzmocnienia kontrastowego



Rycina 2. Koronarografia, lewa tętnica wieńcowa

Adres do korespondencji:

dr n. med. Magdalena Maria Martusewicz-Boros, III Klinika Chorób Płuc, Oddział XII, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, ul. Płocka 26, 01-138 Warszawa, e-mail: m.martusewicz@gmail.com

Konflikt interesów: nie zgłoszono