

616—002.771—05:616.24

POSTIŽENÍ PLIC V PRŮBĚHU REVMAICKÉ HOREČKY

Major MUDr. František KALVODA, podplukovník MUDr. Stanislav RUZNAR,
prof. MUDr. Miroslav VYKYDAL, DrSc.
Vnitřní oddělení vojenské nemocnice v Olomouci,
náčelník plukovník MUDr. Čestmír Čihálek,
III. interní klinika UP v Olomouci, přednosta prof. MUDr. Vladimír Pelikán, DrSc.

Věnováno k šedesátinám plk. MUDr. J. Hauera, CSc.

Je všeobecně známo, že závažné revmatické choroby nespočívají výhradně jen v postižení pohybového ústrojí, ale bývají provázeny postižením jiných orgánů a systémů.

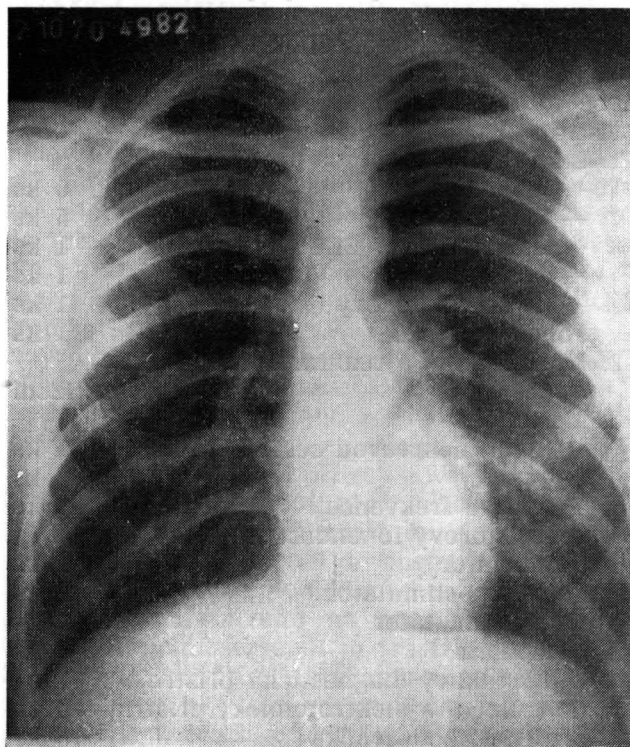
Platí to zejména u revmatické horečky, kde kromě kloubů a srdce může být postižen mozek (cerebrální revmatismus, chorea minor), plíce, játra, ledviny, cévy atd. (8, 22, 23, 24). Také u primární progresivní polyartritidy byla popsána účast srdce, plic, ledvin a zažívacího ústrojí (9, 15, 12, 17).

Měli jsme možnost pozorovat dva případy postižení plic při revmatické horečce a jejich zveřejněním chceme upozornit na tento závažný a dosud stále diskutovaný problém.

V prvním případě šlo o 20letého muže J. K., který onemocněl 7. 10. 1970 angínou. Léčen Penicilínem a Acylpyrinem. Teploty 38,5° C i bolesti v krku do dvou dnů ustaly. Po týdnu nastoupil do zaměstnání. Necítil se však dobře. Byl malátný, měl bolesti hlavy, nechutenství. 20. 10. opět vzestup teplot na 38,° C, bolesti v celém těle. V tomto stavu přijat na naše oddělení. Příští den udává bolesti v levém koleni, které bylo poněkud oteklé, pohyblivost pro bolest omezena. V dalších dnech si stěžuje na dušnost. Jedenkrát hemoptýza. Na srdci tachykardie (P 96/min. pravidelný), systolický šelest bez propagace s maximem na hrotě, ozvy srdeční temnější. Nad levou plicní bází bylo poklepové zkrácení s drobnými nepřízvučnými chrůpky. Jinak byl fyzikální nález v mezích normy.

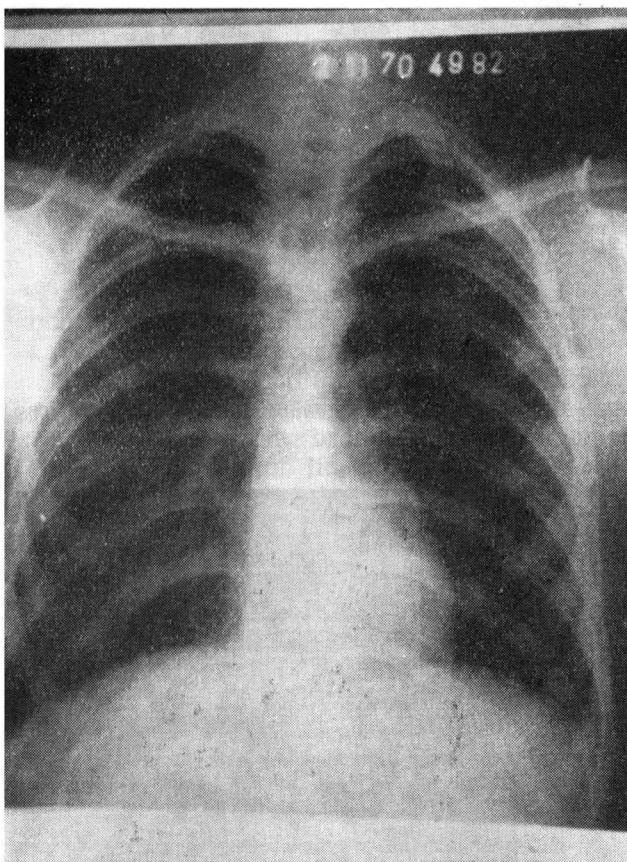
Z laboratorních nálezů uvádíme: FW 60/91, KO: Hb 12,8 g%, hematokrit 36 %, Le 8500, v rozpočtu 3 tyčky, 76 segm, 14 ly, 5 mono, 2 eo. Mukoproteiny v séru 233 mg% (norma do 100 mg%), C — reaktivní protein pozitivní, chladové aglutininy negativní. Titr ASLO 610 j. Moč chemicky i sediment. b. p. n.

BWR negativní. Na rtg snímku plic bylo vidět v dolní polovině levé plíce nepříliš četná, měkká, neostře ohraničená, skoro síťovitě splývající ložiska, která možno sledovat ke stěně hrudní a k bránici. Levý hilus poněkud rozšířen. Závěr: susp. revmatická pneumonie levé plíce (obr. 1).



Obr. 1.
Rtg snímek plic nemocného J. K. z 22. 10. 1970

Na EKG bylo hraniční PQ, jinak fyziologický záznam. Spirometrické vyšetření prokazuje respirační nedostatečnost spíše restrikčního typu (naměřené hodnoty činily asi 80 % hodnot náležitých). Nemocný léčen 10 dnů Penicilinem, Streptomycinem (celkem 6 000 000 j. PNC a 10 g TSM) a salicylany. FW však zůstává stále vysoká, 85/96, a rtg nález na plicích se nezměnil. V krvi prokázány protilátky proti plicím. Rozhodli jsme se proto podat Triamcinolon v celkové dávce 40 mg denně, který jsme postupně snižovali, a současně jsme pokračovali v léčbě salicylany. Během několika dnů dušnost ustoupila. Za 14 dnů byl na kontrolním snímku plic a srdce normální nález (obr. 2). FW poklesla na 33/49, 10/28 a 6/12 při propuštění. Ostatní laboratorní nálezy se rovněž normalizovaly.



Obr. 2.
Kontrolní rtg snímek nemocného J. K. z 2. 11. 1970

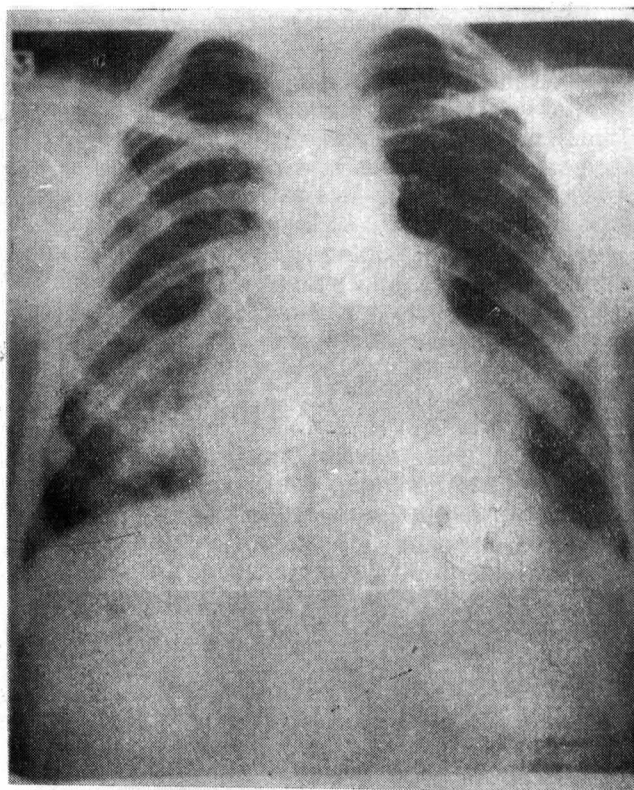
Protože se plicní změny během 10 dnů řádné antibiotické léčby a léčby salicylany nezlepšily, přetrvávala též vysoká FW a během léčby kortizonoidy se nález do 2 týdnů normalizoval, vedlo nás to k diagnóze revmatické pneumonie.

V druhém případě šlo o 18letého nemocného B. T., kterého jsme pozorovali při hospitalizaci v prosinci 1967. Onemocnění začalo 4 týdny před přijetím kloubními bolestmi, slabostí, únavností, horečkou a dechovými obtížemi se suchým dráždivým kašlem.

Klinické vyšetření: nemocný astenického habitu, přiměřené výživy. T 38° C, TK 150/90 mm Hg. Plíce: nečetné vlhké rachoty nad oběma plicními bázemi. Srdce: tachykardie (P 112/min. pravid.), nekonstantní systolický šelest na hrotě. Pohybové ústrojí: bolestivost velkých kloubů při pohybu.

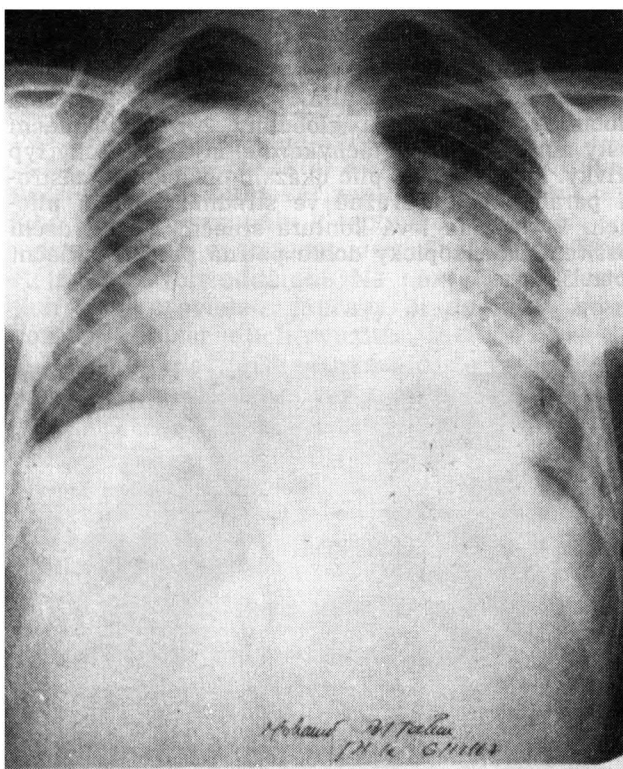
Laboratorní vyšetření: FW 68/110, při kontrole

99/110. KO: Hb 90 %, Ery 3,050 000, Le 13 400, segm. 85, ly 10, eo 5. ASLO 800 j. V moči slabá stopa bílkoviny. ELFO: celk. bílkoviny 7 g%, albuminy 48 %, alfa 1 globuliny 8,2 %, alfa 2 globuliny 17,4 %, beta globuliny 6,4 %, gama globuliny 20 %. Flokulační testy normální. EKG: tachykardie, myokarditický typ křivky. Rtg vyšetření plic ukázalo obláčkované zastřešení parahilózně, převážně ve středních polích plicních. Vyrovnána levá kontura srdeční. Stín srdeční rozšířen. Skiaskopicky dobře patrná pulsace srdeční (obr. 3).

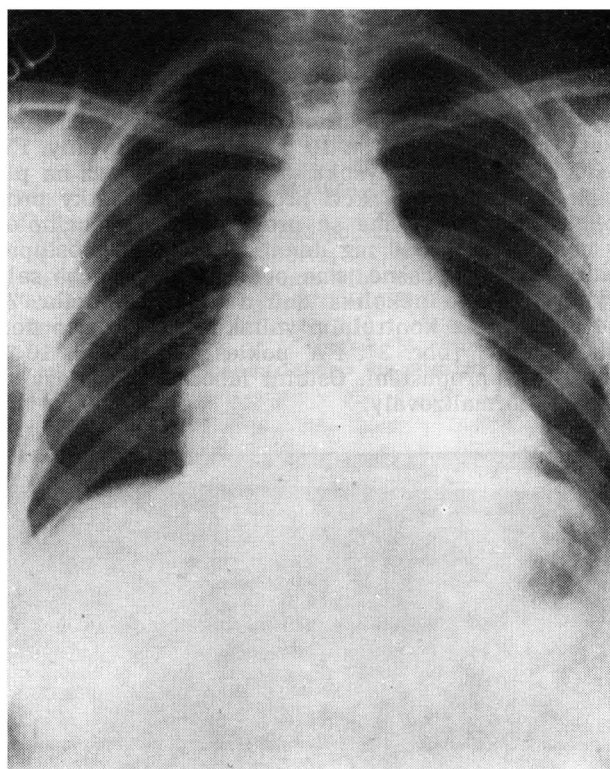


Obr. 3.
Rtg snímek plic nemocného B. T. z 5. 12. 1967

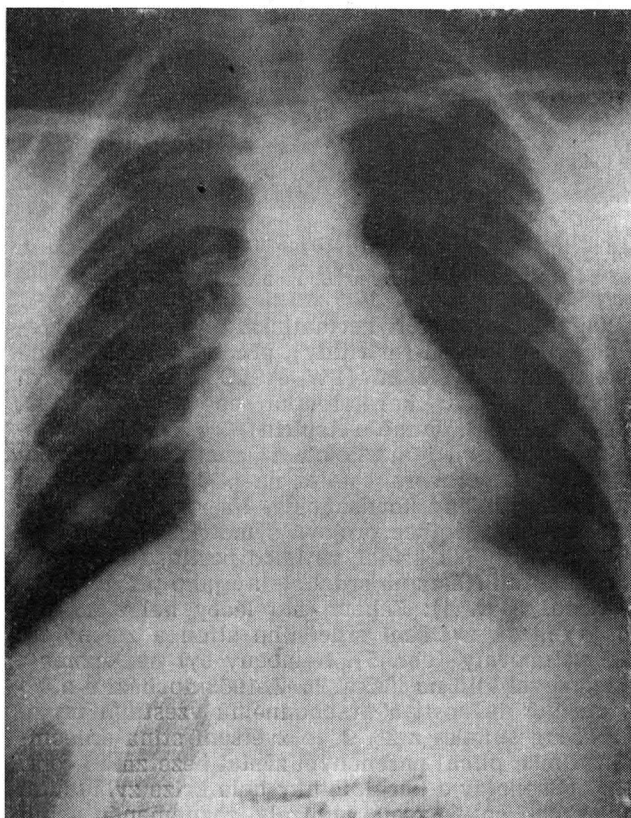
Diagnostický závěr: revmatická horečka, bez zřetelné účasti kloubů (artritidy), především na základě laboratorních výsledků (FW, ASLO, KO) a projevů karditidy. Léčba: kardiotonika po dobu 15 dnů, PNC 1,000 000 j. denně a Aspirin (8 g denně). Protože nález na srdci a plicích a laboratorní známky aktivity neustupovaly a nález na plicích se dokonce zhoršoval, přidány kortizonoidy. Na rtg snímku zjištěna zřetelná evoluce projevů symetrického zastřešení ve tvaru motýlích křídel, zatímco periferní zóny plic jsou intaktní. Nález na srdci stejný jako při minulém vyšetření (obr. 4). Během této léčby nález na plicích vymizel, zvětšení srdečního stínu a změny na EKG ustupovaly (obr. 5). Nemocný byl neukáznělý, nedodržel klid na lůžku. 26. 2. 1968 dochází u něho ke značné dušnosti a přechodnému vzestupu teploty. Na rtg snímku z 26. 2. je zvětšení stínu srdečního, zatímco plicní parenchym zůstal beze změn (obr. 6). Kortizonoidy a kardiotoniky byla krize zvládnuta. Subjektivní potíže zcela vymizely, zaznamenán ústup známek aktivity až k normalizaci FW. Fyzikálně nejsou přesvědčivé známky srdeční vady. Při rtg kontrole z 23. 3. 1968 byl nález na plicích normální, sílu srdeční téměř normální (obr. 7).



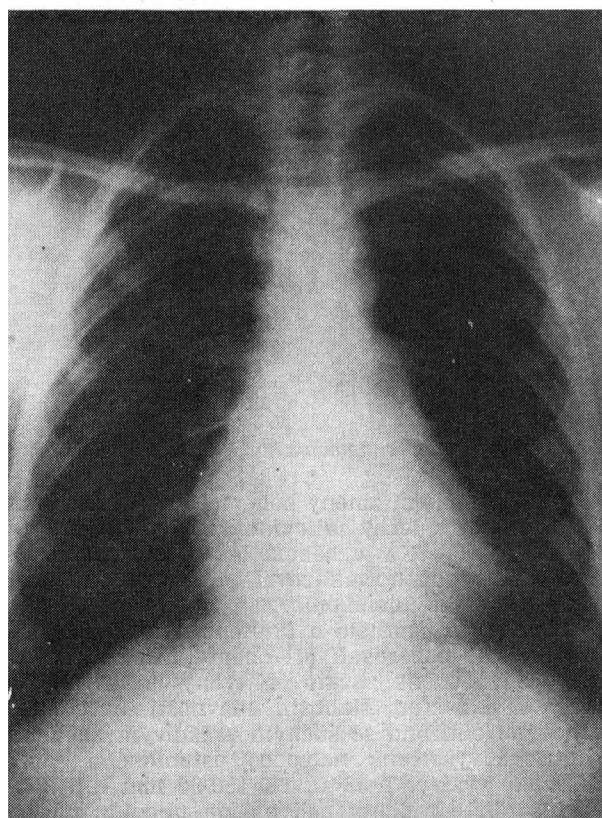
Obr. 4.
Kontrolní rtg snímek plic nemocného B. T. z 13. 12. 1967



Obr. 6.
Rtg vyšetření plic u nemocného B. T. ze dne 26. 2. 1968



Obr. 5.
Ústup rtg nálezu u téhož nemocného (B. T.)



Obr. 7.
Normalizace nálezu při kontrolním rtg vyšetření u nemocného B. T. z 23. 3. 1968

Plicní nález za dané situace dával možnost výkladu buď plicní hemostázi i při nevýrazné kardiální insuficienci nebo revmatického postižení plic. Proti venostatickému edému plic svědčila nepřítomnost jiných příznaků srdeční insuficience (hyperemické hily, zvětšení jater, cval, otoky), proto uzavřeno jako pneumopatie v souvislosti s revmatickou horečkou.

Diskuse

Revmatická pneumopatie (dále jen r. p.) se vyskytuje častěji, než se poznává. Podle Dorta a Linhartové (4), Vorobjeva (20) až u 46 % zemřelých v důsledku revmatické horečky, a to hlavně v dětském nebo mladším věku (7). Carvalhal a spol. (3) našli r. p. u 32 ze 140 nemocných revmatickou horečkou, tj. ve 22,8 %. Griffith, Philips a Asher (cit. podle 5) pozorovali v roce 1946 celkem 1046 nemocných s revmatickou horečkou, u 119 (tj. v 11,3 %) našli r. p. Podíl r. p. byl u různých druhů revmatické horečky rozdílný. U aktivních procesů s vysokou teplotou našli r. p. ve 13,1 %, u polycyklické formy až v 27 %. U klinicky subakutních průběhů jen ve 2 % a u subklinických forem revmatické horečky žádou r. p. Zmínění autoři děl r. p. na 3 typy:

1. Primární akutní revmatická pneumonie,

která následuje po infektu horních dýchacích cest. Projevuje se kašlem, dušností, hemoptýzou, fyzikálním nálezem bronchitických jevů nad postiženou plicí. Jiné manifestace revmatické horečky (kloubní, srdeční) mohou následovat. Laboratorní nálezy jsou typické pro revmatickou horečku. Rentgenologicky pozorovali tuto formu lokalizovanou v hledech 16krát, postižení středních polí 11krát, postižení horních plicních polí 18krát, dolních plicních polí u 26 a postižení více polí u 48 nemocných. Pleurální rakce nebyla častá. Na EKG pozorovali poměrně často známky myokarditidy.

2. Sekundární revmatická pneumonie,

dostavující se jako sekundární nebo terciární úkaz revmatické horečky s klinickým obrazem primární r. p.

3. Subklinická revmatická pneumonie,

objeví se často jen rentgenologicky, klinicky nemá vyhraněný korelát. Pomáhá zde především nález kloubní, EKG, pozitivní titr ASLO, ovšem po vyloučení pneumonie jiné etiologie.

Jsou autoři, jako Böni, Lohnes, Schoen, Sifaj (1, 10, 19), kteří revmatickou pneumonii připouštějí, většinou však citují nebo se opírají více či méně o názory jiných autorů. Stanovisko některých autorů (Heidelmann aj.), že r. p. je onemocnění jiné etiologie, pouze koincidující s revmatickou horečkou, se nyní opouští.

R. p. je považována za ekvivalentní orgánový projev revmatické horečky, jako je na příklad karditida. Někdy byla r. p. považována za edém plic při insuficienci srdeční v důsledku revmatické karditidy. Proti tomu však mluví patologicko-anatomické nálezy a některé klinické příznaky. Je ovšem pravda, že v některých případech r. p. a revmatické karditidy se mohou obě složky na vý-

sledném klinickém obraze podílet. Gouley (cit. podle 6) vyslovil zajímavou myšlenku, že příčinou dekompenzace pravého srdce u revmatických mitrálních vad je r. p. a nikoli hypertenze v malém oběhu ze žilního městnání, jak se běžně předpokládá, přejde-li r. p. v chronický proces a intersticiální fibrózu.

Klinický obraz r. p. popsali mnozí autoři. Lustock a Kuzma (11) vytyčovali dokonce na základě svých 35 histologicky ověřených pozorování určitá kritéria r. p. V anamnéze je obvykle revmatická horečka. R. p. méně často vidíme už při první atace. Několik dnů až týdnů předchází vzniku r. p. akutní streptokokové onemocnění. Po krátké latenci se dostaví bolesti v kloubech a zároveň nebo za několik dnů dušnost, tachypnoe, kašel s expektorací, řídké hemoptýza a bolesti na hrudníku. Častá je carditis. Z laboratorních zkoušek je vysoká FW, leukocytóza s posunem doleva, změny ve spektru krevních bílkovin a ostatní známky revmatické aktivity. Zejména vysoký je titr ASLO. Rentgenologicky se popisují miliární perivaskulární centrifugální stínky, které později splývají ve skvrnitě infiltráty s různou lokalizací. Infiltráty jsou obvykle neostře ohraničené, někdy splývají. Jindy je možno pozorovat jen nejasné, difúzní, závojovité jednostranné zastření, které objevíme jen v tom případě, že je vědomě hledáme, vedení těžkým klinickým stavem nemocného s cyanózou a dyspnoí. Tento rentgenologický nález odpovídá nejspíše histologickému nálezu edému z kongesce alveolárních sept. Obraz nodózního, špatně ohraničeného ložiska je nejčastěji výrazem fibrózní exsudativní alveolitidy. Formy pneumonické, velkého rozsahu, s exsudativní alveolitidou mohou být mylně interpretovány jako pneumonie jiné etiologie. Při rentgenologických kontrolách je charakteristický anachronismus změn v téže plicí a jejich pomíjivost.

Patologicko-anatomický obraz popsali mnozí autoři (1, 11, 14, 17). Velmi výstižný popis patologicko-anatomických změn při r. p. v poslední době podali autoři Carvalhal, Astra, Saad, Pupo (3). Svými pozorováními vysvětlili souvislost mezi klinickým a rentgenologickým nálezem. Makroskopický obraz patologicko-anatomický u r. p. je necharakteristický. Pleura obvykle nebývá změněna. Plíce bývají poněkud překrveny a místy se vyskytovaly na povrchu okrsky připomínající zahuštění plic. Po stlačení plíce vytékala narůžovělá tekutina.

Histologicky rozeznávají 2 typy změn:

1. **Změny všeobecně zánětlivé** se serózní exsudací do alveolů. Exsudát obsahoval něco fibrinu, mononukleáry a deskvamované epitelie.

2. **Změny charakteristické pro r. p.** Velké buňky s bazofilní cytoplazmou a obrovskými jádry, špatně ohraničené, které by svou strukturou mohly odpovídat Áschoffovým buňkám. Nevýrazná je infiltrace lymfocyty a granulocyty. Dále to bývá nález fibrinoidní nekrózy kolagenu. Nikdy nebyly zjištěny známky hnisání, což je pro r. p. charakteristické.

Pokud byly přítomny leukocyty, nepropadaly v žádném případě nekróze. Bronchy se na procesu nezúčastňují, což je další charakteristická známka r. p., která dovolí rozpoznat tuto formu zánětlivého procesu od jiných. Alveolární septa bývají ztlustěná, kolagenní vlákna i fibroblasty zmnoženy, což může klinicky způsobit obraz alveolokapilárního bloku. Pro poškození plicních kapilár, které někteří autoři považují za primární, svědčí intersticiální a intraalveolární krvácení. Autoři, kteří neuznávají r. p. nebo ji považují za onemocnění jiné etiologie, činí tak většinou proto, že v bioptickém materiálu nenalezli Aschoffův uzlík. Naproti tomu jej jiní bezpečně prokázali (3, 17). Je však nutno si uvědomit, že Aschoffův granulom je pouze určitým stadiem patologicko-anatomických změn a rozhodně není výrazem revmatické aktivity. Reparaci zánětlivých změn může dojít k fibrózním změnám v plicním intersticiu se všemi klinickými a hemodynamickými důsledky.

Dříve popisované případy měly vesměs těžký klinický průběh a některé končily smrtelně. Šlo většinou o rychlý průběh onemocnění, který vedl v několika dnech nebo v několika týdnech k smrti. Byly popisovány i remise s dalšími recidivami, nebo přechod onemocnění v chronickou intersticiální fibrózu plicní se všemi hemodynamickými komplikacemi. Od té doby bylo popsáno velké množství klinických obrazů r. p. od smrtelně (v několika týdnech) končících až po subklinicky probíhající.

Salicyláty jsou podle některých autorů neúčinné, podle jiných naopak úspěšné. Antibiotika jsou neúčinná, jak tomu bylo i v obou našich případech. Prognóza r. p. se značně zlepšila po zavedení ACTH a kortisonoidů do jejího léčení. Všeobecně se doporučuje nasadit vysoké dávky (až do 100 mg Prednisonu denně), které postupně snižujeme. Samozřejmě, že současná kardiopatie s oběhovou slabostí, častokrát zhoršená revmatickým postižením plic, musí být adekvátně léčena kardiotoniky.

Žádný z příznaků není patognomonický pro r. p. Diagnózu je nutno dělat z anamnézy, celkového klinického, rentgenologického a laboratorního vyšetření. Hlavně současné postižení plic při probíhající revmatické horečce nás vede k podezření na r. p. Proto bude nutno při vyhledávání r. p. věnovat větší péči skiagrafickému vyšetření plic, a to opakovaně v průběhu akutního revmatismu.

U našich nemocných svědčily pro r. p. klinické a laboratorní známky revmatické horečky a u jednoho z nich přítomnost protilátek proti plicím. Dále to byl rentgenologický nález a nález na EKG. Během 10–15 dnů řádné antibiotické léčby a léčby salicylany se rentgenologický nález (spolu s vysokou FW) neměnil a dušnost přetrvávala. Po kortisonoidech se nálezy prakticky do dvou týdnů normalizovaly.

Diferenciálně diagnosticky musíme u r. p. brát v úvahu především akutní intersticiální pneumonii, tzv. primární atypickou pneumonii. Avšak

neutrofilní leukocytóza, nepřítomnost chladových aglutininů a charakteristický rtg obraz mluví proti této nemoci. Cennou podporou v diagnóze r. p. je vysoký titr ASLO.

Prevence r. p. spočívá v prevenci revmatické horečky, tj. v zabránění nebo v časném léčení všech nákaz beta hemolytickým streptokokem skupiny A a v dlouhodobém podávání Pendeponu všem reálným i potenciálním revmatikům. Dojde-li již ke vzniku r. p., je důležité její včasné rozpoznání a včasné léčení hlavně kortisonoidy.

Souhrn

Popsány 2 případy r. p. u mladých mužů. Zdůrazněna včasná diagnostika jako předpoklad k úspěšnému léčení kortisonoidy. Probíráno diferenciálně diagnostické odlišení tohoto onemocnění od jiných zánětů plic. Důraz se klade na mnohotvárnost orgánových změn u revmatické horečky, které nabývají nových forem.

Literatura

1. Böni, A.: Die Lungenaffektionen beim entzündlichen Rheumatismus. Dtsch. med. Journal, 9, 3, 1958, str. 109 až 113.
2. Caluser, J. T.: Les modifications morphologiques gastro-intestinales au cours de la maladie rhumatismale. Acta gastro-ent. belg. 32, 7/8, 1969, str. 541–551.
3. Carvalhal, S. S., Atra, E., Saad, F. A., Puppo, R. A.: Pneumopathie rhumatismale. Revue Rhum. 11, 1969, 36, str. 597–603.
4. Dort, V., Linhartová, A.: Čas. Lék. čes. 46, 1954, str. 1271.
5. Hegglin, R.: Erkrankungen der Atmungsorgane. Spezieller Teil I Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl. Springer-Verlag Bd IV/2 1956, 1265 s.
6. Hořejší, M., Lavička, J., Svatoš, J.: Reumatický zánět plic úspěšně léčený ACTH. Vnitř. lék. 2, 1956, str. 8–12.
7. Jakubcová, A.: Prakt. Lék. 20, 1952, s. 458.
8. Jurkovič, V.: Základy nemocničního a polního vnitřního lékařství. Naše vojsko, Praha 1969, 746 s.
9. Kazil, P.: Polyserositis rheumatica jako nepravá náhlá příhoda břišní. Čs. gastroenterologie 24/6, 1970, str. 271.
10. Lohnes, A.: Das ABC des rheumatismus. Alma mater Verlag- GMBH Konstanz, 1967, 411 s.
11. Lustok, J. M., Kuzma, J. F.: Rheumatic fever pneumonitis. Clinical and pathologic study of 35 cases. Ann. Int. Med. 43, 1956, str. 337–356.
12. Novotný, Z., Vykydal, M., Zmeškal, A.: Účast srdce při progresivní polyartritidě. Vnitřní lék. 7, 3, 1961, str. 262–272.
13. Pammeriere, F., Chandler, B. F.: Pulmonary cavitation in rheumatoid disease. Amer. Rev. resp. Dis. 97, 1968, 1, str. 89–95.
14. Patterson, D. C., Harville, W. E., Pierce, J. A.: Rheumatoid Lung Disease. Annals of Internal Med., 62, 1965, str. 685–697.
15. Pelikán, V., Vykydal, M., Kočousek, R., Pavlík, A.: Vztah žaludku k onemocnění progresivní polyartritidou. Fysiatrický věstník 34, 6, 1961, str. 334–339.
16. Rubin, E. H., Gordon, M., Thelmo, W. L.: Nodular Rheumatoid Disease. Amer. J. of Med. 42, 1967, str. 568–581.
17. Schmidt, H.: Zur Kenntniss der rheumatischen interstitiellen Pneumonie. Dtsch. med. Wschr. 12, 1951, 76, str. 355–366.
18. Schoen, R., Böni, A.: Klinik der rheumatischen Erkrankungen. Springer-Verlag, Berlin–Heidelberg New York, 1970, 684 s.
19. Sítaj, Š. a kolektiv: Reumatológia v teórii a praxi. Obzor 1967, 356 s.
20. Vorobjev, V. D.: Revmatizm. Moskva, 1952, str. 88–89.
21. Vykydal, M., Bouvenot, G.: Affections rhumatologiques et lésions pulmonaires. Acta Univ. Olomouc. Tom 54, str. 51–57.