

Fulminantní myokarditida

MUDr. Marcela Vránová

Interní oddělení, SMN a.s., Nemocnice Prostějov

Myokarditida je onemocnění charakterizované zánětlivým infiltrátem srdečního svalu s nekrózou nebo s degenerací přilehlých myocytů. Má řadu infekčních i neinfekčních příčin. Nejčastější příčinou zánětlivého postižení myokardu bývá virová infekce. Může mít nefulminantní či fulminantní průběh – od asymptomatického či lehkého průběhu onemocnění, až po nejzávažnější formy projevující se těžkým srdečním selháním nebo náhlým úmrtím. Dilatační kardiomyopatie vzniklá v souvislosti s myokarditidou se nazývá zánětlivá kardiomyopatie (ZKMP). V naší kazuistice pojednáváme o vzácné formě fulminantní myokarditidy s fatálním průběhem.

Klíčová slova: myokarditida, endomyokardiální biopsie, fulminantní myokarditida.

Fulminant myocarditis

Myocarditis is a disease characterized by inflammatory infiltrate with myocardial necrosis or degeneration of adjacent myocytes. It has a number of infectious and non-infectious causes. The most common cause of inflammatory diseases of the myocardium is a viral infection. May have non-fulminant or fulminant course – from asymptomatic or moderate disease course, to the most serious forms of manifesting severe heart failure or sudden death. Dilated cardiomyopathy that occur in connection with myocarditis is called inflammatory cardiomyopathy (ZKMP). In our case report, we discuss a rare form of fulminant myocarditis with fatal course.

Key words: myocarditis, endomyocardial biopsy, fulminant myocarditis.

Úvod

Myokarditida je zánětlivé onemocnění myokardu, které může vést k systolické dysfunkci levé komory a může být příčinou akutního srdečního selhání až u 10% pacientů (1, 2). Dle nové klasifikace může mít fulminantní či nefulminantní průběh. U pacientů s akutní, nefulminantní myokarditidou, může být počátek onemocnění nenápadný, následován akutním nástupem srdečního selhání a rozvojem chronické myokarditidy. Tato se dále prezentuje buď jako chronická stabilní dilatační kardiomyopatie, nebo progreduje do konečného stadia srdečního selhání. Naproti tomu u pacientů s fulminantní myokarditidou začíná onemocnění akutním těžkým srdečním selháním vzniklým do dvou týdnů od počátečních příznaků virového onemocnění, často s kardiogenním šokem, někdy s nutností mechanické podpory oběhu. Jestliže je časně rozpoznána a pacientům se dostane odpovídajíc

í agresivní terapie, více než 90% se plně uzdraví s minimálními dlouhodobými následky (3).

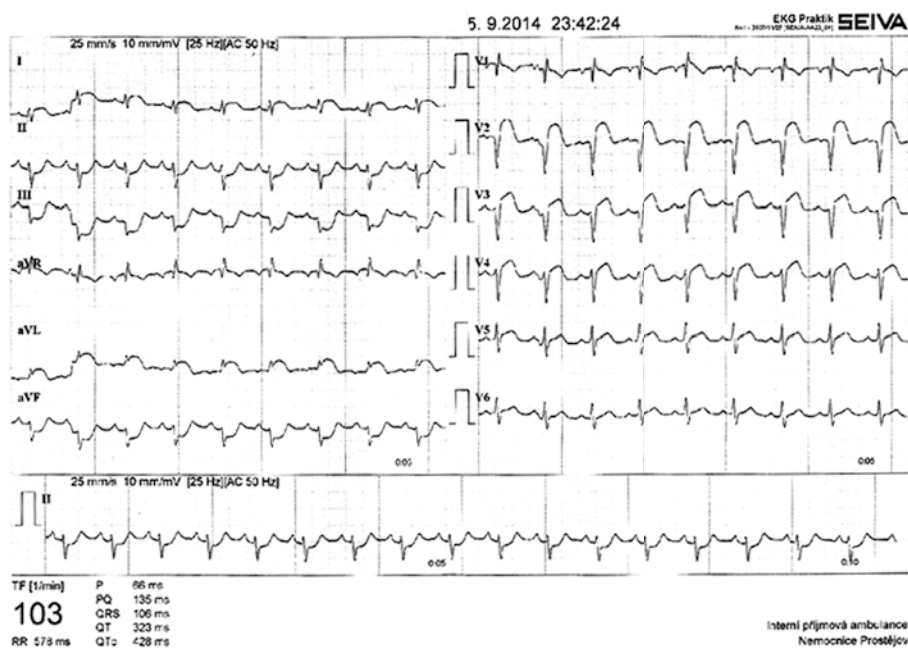
Popis případu

18letý pacient byl 5. 9. 2014 přijat na infekční oddělení pro gastroenteritidu. Onemocnění začalo asi dva týdny před začátkem hospitalizace průjmami, které přešly ve zvracení trvající již několik dní, bolest hlavy, teploty. V den přijetí na infekční oddělení ve večerních hodinách referován na interní příjmovou ambulanci nemocnice pro náhle vzniklé bolesti na hrudi a dušnost. Bolest byla lokalizována vlevo u prsní bradavky, zhoršovala se při nádechu, bez propagace. Při klinickém vyšetření nebyl přítomen perikardiální šelest, pacient byl anxiózní, celkově alterován. Natočeno 12svodové EKG, kde obraz anteroextenzivního STEMI (obrázek 1). Vzhledem k věku a interkurentní gastrointestinální infekci bylo pomýšleno na perimyokarditidu. Byla provedena

echokardiografie s nálezem mírné hypertrofie septa, difúzní hypokinézy levé komory (LK) s maximem na přední stěně (téměř akinéza), anterolaterálně a ve všech apikálních segmentech, dobrá kinetika jen v bazi inferolaterální stěny, globální systolická funkce středně snížená, ejekční frakce (EF) kolem 40%. Pravá komora byla bez dilatace, byla patrna hypokinéza volné stěny a snížená systolická funkce, přítomen byl hemodynamicky nevýznamný perikardiální výpotek a spontánní echoktrast v levé komoře. Laboratorně CRP 136,3 mg/l, troponin-I 46,4 ug/l (cut off 0.04), myoglobin 163,9 ug/l, AST 2,66 ukat/l, ostatní hodnoty v normě. Byla konzultována angiologika. Vzhledem k vysoké hodnotě kardioprotektivních enzymů byl nemocný zaléčen po dohodě jako STEMI a odeslán ke koronarografickému vyšetření. Koronarografie byla negativní, ventrikulograficky byla EF do 25%. Celkově byl stav uzavřen jako akutní fulmi-

nantně probíhající perimyokarditida manifestující se pod obrazem akutního předního STEMI, těžká deprese funkce LK s nutností podpory katecholaminy. Byly odebrány hemokultury, serologie na atypická agens a borrelie, dle očekávání s negativním výsledkem. Byla zahájena antibiotická (ATB) terapie (Amoksiklav + Klacid). Dne 6. 9. 2014 dopoledne byl pacient bez potíží, bez nutnosti katecholaminové podpory, tlakově kolem 100 mmHg systoly. V odpoledních hodinách však dochází k rychlému nástupu edému plic. Terapie i.v. diuretiky a neinvazivní ventilace byly bez efektu, proto bylo rozhodnuto o selektivní intubaci. Při podání sedace a uložení do vodorovné polohy došlo k poklesu krevního tlaku při pomalém komorovém rytmu až s obrazem elektromechanické disociace. Byla ihned zahájena komplexní kardiopulmonální resuscitace, pacient byl zaintubován a napojen na úplnou plicní ventilaci. Bylo odsáváno hojně zpěněné tekutiny, přetrvávala problematická oxygenace. Byl nasazen kompresní systém (LUCAS) a bylo domluveno zavedení extrakorporální membránové oxygenace (ECMO). Pacient byl přeložen na JIP kardiologické kliniky. Následně byla provedena transtorakální echokardiografie s nálezem těžké deprese systolické funkce LK s EF 5–10 %, jen minimální kinetika LK s naznačeným „smoke“ v LK a cirkulární effuze do 6 mm. Zprvu došlo k relativní stabilizaci oběhu, ale v objektivním nálezu již bylo přítomno koma s mydriázou. CT angiografie dne 6. 9. ve 23 hodin prokázalo maligní edém mozku s ještě zachovalou perfúzí kmene mozkového v povodí arteria basilaris. Neurochirurgická intervence ve smyslu dekompresní kraniektomie nebyla indikována. Stav dále progredoval s nutností navyšování farmakologické podpory katecholaminy. Pokračovala antiedémová léčba, antibiotická terapie a protektivní ventilace při edému plic. Dne 7. 9. 2014 v 11 hodin kontrolní CT angiografie mozku nalezla zástavu mozkové perfuze jako morfologického korelátu mozkové smrti. Klinickým vyšetřením při analgosedaci pacienta toto nebylo možno potvrdit. Nález byl hodnocen ošetřujícími lékaři kardiologické kliniky i neurochirurgem jako infaustní, proto bylo rozhodnuto o nerozšiřování další péče. Dne 7. 9. 2014 v 16 hodin při setrvalé ECMO podpoře nastává asystolie a exitus letalis. Byla indikována sekce, která histologicky prokázala masivní lymfocytární infiltraci myokardu s četnými nekrotizacemi myocytů.

Obr. 1. EKG pacienta s fulminantní myokarditidou



Tab. 1. Možné příčiny myokarditidy

Virové infekce	<ul style="list-style-type: none"> ■ herpetické viry – cytomegalovirus ■ parvovirus B12 ■ enteroviry – <i>Coxsackie B</i> ■ adenoviry
Neviróvé infekce	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Borrelia burgdorferi</i> ■ <i>Trypanosoma cruzii</i> (Chagasova choroba)
Autoimunitní onemocnění	<ul style="list-style-type: none"> ■ systémový lupus erythematosus ■ systémová sklerodermie ■ revmatoidní artritida ■ juvenilní idiopatická artritida ■ Kawasakiho nemoc ■ syndrom Churg – Strauss
Hypersenzitivní reakce na	<ul style="list-style-type: none"> ■ sulfonamidy ■ peniciliny ■ tetracyklíny ■ digoxin ■ tricyklická antidepresiva
Těžké kovy	<ul style="list-style-type: none"> ■ měď ■ železo ■ olovo

Diskuze

Epidemiologie a etiologie

Myokarditida jako příčina nově vzniklé dilatační kardiomyopatie je prokázána přibližně u 6–10 % případů. Mimo to přibližně 20 % náhlého úmrtí mladých jedinců a atletů je následkem myokarditidy (3, 4). Nejčastěji jsou postiženi mladí muži, asi 1,5× častěji, v experimentu má testosteron na rozdíl od estrogenů zhoršující vliv na průběh zánětu myokardu (5). Vzhledem k raritnosti tohoto onemocnění není incidence a prevalence fulminantní myokarditidy dobře známa. Jedna studie ve Spojených státech udává incidenci 0,0001/1 000 osoboročků a letalitu ještě zhruba 10× nižší (6).

Ve vyspělých zemích vzniká myokarditida zejména na podkladě virové infekce zatímco v zemích rozvojových bývá asociována s bakteriální, mykotickou či parazitární infekcí. Dříve v našich zeměpisných šířkách dominovala enterovirová (*Coxsackie B*) či adenovirová infekce. V současnosti bývá myokarditida spojována především s herpetickými viry či parvovirem B12. Mezi neviróvé infekční agens vedoucí k myokarditidě dominuje v ČR infekce způsobená *Borrelia burgdorferi* (7), v Jižní Americe je nejčastější příčinou Chagasova choroba vyvolaná prvokem *Trypanosoma cruzii* (5). K neinfekčním příčinám onemocnění řadíme především systémové choroby pojiva (systémový lupus erythematosus, sklerodermie, juvenilní idiopatická artritida,

revmatoidní artritida, dermato/polymyositida), vaskulitidy (Kawasakiho nemoc), chronická zánětlivá střevní postižení či případy hypersenzitivity na podávané léky (např. sulfonamidová, penicilinová či tetracyklinová antibiotika, digoxin, diuretika či tricyklická antidepresiva) (8). Jako idiopatickou označujeme myokarditidu bez zjištěné etiologie (tabulka 1).

Patogeneze

Virová myokarditida je považována za třífázové onemocnění: fáze virové infekce, fáze autoimunitní a u geneticky predisponovaných jedinců fáze s přechodem do dilatační kardiomyopatie.

Virová fáze trvá 1–3 dny. Kritický je vstup virového genomu do myocytů. Ten je umožněn hlavně vazbou na imunoglobulinový receptor na povrchu myocytů (CAR = coxsackie – adenovirový receptor). Poškození myokardu je podmíněno především přímým cytotoxickým působením viru. Virus prolifereje a následně se aktivuje imunitní systém. Postupně klesají titry virů a stoupá hladina protilátek.

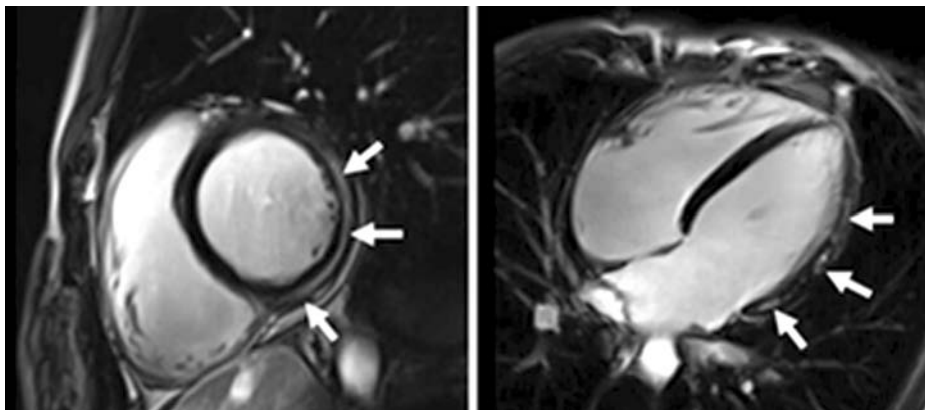
Druhá, autoimunitní fáze probíhá mezi 4. a 14. dnem. Dochází k aktivaci buněčné i humorální imunity s následnou produkcí řady cytokinů. Monocyty uvolňují cytokiny (IL-1, IL-6, IL-12 a TNF-alfa), které mimo jiné aktivují T-lymfocyty a stimulují proliferaci a diferenciaci B-lymfocytů a produkci protilátek. Vytvoření komplexu antigen-protilátka aktivuje komplementový systém. IL-2 působí aktivačně na cytotoxické T-lymfocyty, které preferenčně destrukují myokardiální buňky s fragmenty virových bílkovin. Přirozené cytotoxické NK buňky jsou aktivovány interferonem a specificky destrukují pouze myocyty napadené virem. T-lymfocyty i NK buňky tak redukuje počet kontraktilních buněk.

Třetí, chronická fáze probíhá většinou mezi 15.–90. dnem. U predisponovaných jedinců přetrvává aktivace T-lymfocytů a/nebo pokračuje protilátkami zprostředkovaná destrukce myocytů, což vede k progresivní komorové dysfunkci. Předpokládá se, že u těchto predisponovaných jedinců dojde buď k rozvoji fulminantní myokarditidy, nebo chronické perzistující myokarditidy charakterizované remodelací srdce a rozvojem chronického zánětlivého postižení myokardu, tj. ke vzniku zánětlivé kardiomyopatie (8, 9).

Klinický obraz

Onemocnění může mít značně rozdílný průběh, od nenápadných projevů tachykardie při ho-

Obr. 2. Ložisko postkontrastního sycení (LGE) u nemocného s myokarditidou



rečnatém onemocnění až po těžký fulminantní průběh se zhroutením cirkulace a kardiogenním šokem. Mezi nejčastější příznaky patří únava, snížená tělesná výkonnost, progredující dušnost, bolesti na hrudi (většinou charakteru hrudního dyskomfortu, ostrá píchavá bolest s vazbou na dýchání, svírání), palpitace či synkopa. Onemocnění může navazovat (většinou s odstupem dvou týdnů) na prodělanou virovou infekci, v některých případech ale nemusí být tato asociace zjevná (9, 10).

Diagnostika

Laboratorní nález

Nespecifickým nálezem je zvýšení zánětlivých parametrů (sedimentace erytrocytů, C-reaktivní protein). V krevním obraze lze pozorovat leukocytózu, v diferenciálním rozpočtu s lymfocytózou a neutropenií jakou známkou virového infektu. U hypersenzitivních a polékových myokarditid bývá eozinofilie. Zánětlivé parametry bývají zvýšeny většinou jen mírně, mohou být i zcela negativní. Přínosným vyšetřením je stanovení markerů myokardiální nekrózy. Jde zejména o stanovení hodnoty kreatinkinázy (její MB izoformy) a troponinu (T či I), které bývají u akutní myokarditidy často zvýšeny a mají i prognostický význam. Na rozdíl od akutního infarktu myokardu přetrvává jejich pozitivita déle a pokles koncentrací bývá pozvolnější. Za minimálně přínosné se považuje sérologické vyšetření protilátek proti jednotlivým virovým agens, příčinou je vysoká promořenost dospělé populace kardiotropními viry. Výběžně se jeví sérologické vyšetření proti HIV, virům hepatitid a proti *Borrelia burgdorferi* (8).

Elektrokardiografie EKG

EKG má pro diagnostiku myokarditidy nízkou výpovědní hodnotu, nacházíme především nespe-

cifické změny vln T a úseků ST, sníženou voltáž QRS kmitů. Z možných arytmií je nejběžnější sinusová tachykardie, vzácněji se vyskytují raménkové blokády, atrioventrikulární blokády různého stupně (zejména v případě borreliózy a při postižení srdce sarkoidózou). Komorové arytmie se často vyskytují u nemocných s obrovskobuněčnou myokarditidou a sarkoidózou. Akutní myokarditida se může manifestovat i náhlou arytmiickou smrtí.

Echokardiografie

Pro akutní myokarditidu svědčí nález globální (méně často i regionální) poruchy kinetiky nezvětšené nebo jen málo dilatované levé komory, často s přítomností perikardiálního výpotku (8), v 15% případů detekujeme trombus v srdečních dutinách (5). Echokardiografický nález může být i normální. U zánětlivé kardiomyopatie (ZKMP) nalézáme různě dilatovanou levou komoru se systolickou dysfunkcí při difuzní poruše kinetiky. Obvyklým nálezem je též různý stupeň funkční mitrální regurgitace, podmíněné dilatací a remodelací levé komory (8). Na rozdíl od nefulminantní myokarditidy bývá v případě fulminantní myokarditidy levá komora nezvětšena s normálním end-diastolickým objemem, zesílenou stěnou septa v důsledku edému myokardu a častěji bývá přítomna systolická dysfunkce pravé komory (11, 12).

Magnetická rezonance (MRI)

Dokáže zhodnotit morfologii a funkci srdečních komor s větší přesností než echokardiografie, její význam spočívá především v možnosti tkáňové charakteristiky myokardu. Je schopna s vysokou přesností detekovat edém, hyperémii myokardu a nekrózu, resp. fibrózu srdečního svalu. Největší význam má zachycení tzv. patologického postkontrastního sycení, které je označováno jako LGE (late gadolinium

enhancement), které obecně ukazuje na patologickou infiltraci myokardu a v případě akutní myokarditidy odpovídají ložiska LGE okřskům nekrózy (při časném vyšetření) či následně vzniklé fibrózy (obrázek 2). Ložiska LGE jsou u nemocných s myokarditidou lokalizována typicky subepikardiálně či midmyokardiálně, vzácně i transmuralně. Nejčastěji je postižena volná stěna levé komory. Ložiska LGE v oblasti subendokardiální vrstvy myokardu mívají naopak příčinu v postižení koronárních tepen, odrážejí ischemicky navozenou nekrózu či fibrózu myokardu. MRI s vysokou mírou spolehlivosti zjišťuje známky akutní myokarditidy (8, 13). Bohužel většina pacientů s fulminantní myokarditidou je v iniciální fázi onemocnění hemodynamicky nestabilních, což znemožňuje provedení MRI srdce (9).

Endomyokardiální biopsie

Endomyokardiální biopsie (EMB) je invazivní metoda, je zlatým standardem ve chvíli, kdy klinický stav progreduje a je nezbytně nutné stanovit diagnózu (5, 14). Při EMB je biotické instrumentarium zaváděno centrální žilou do pravé srdeční komory, odebráno je 5–10 vzorků myokardu o velikosti 1–2 mm³ z mezikomorové přepážky. Získaná tkáň je vyšetřována jednak histologicky (obrázek 3) a imunohistochemicky za účelem posouzení zánětlivé infiltrace myokardu (8). Jsou vypracována tzv. Dallaská kritéria, která představují jednotný histologický grading. Dle histologie je fulminantní myokarditida definována současnou přítomností mohutného zánětlivého infiltrátu a nekróz (14). Metodou polymerázové řetězové reakce (PCR) lze získanou tkáň cíleně vyšetřit na přítomnost virových a nevirových infekčních agens. V první fázi akutní myokarditidy je PCR pozitivní asi v 10–22% endomyokardiálních biopsií odebraných pro suspiciem na akutní myokarditidu. Ve

druhé fázi již infekční původce není prokazatelný (5, 14). Vzorky EMB lze hodnotit i elektronovou mikroskopií, která není na rozdíl od PCR limitována v rozsahu vyšetřovaných agens, a může tak odhalit i jinou infekční příčinu myokarditidy (např. mykoplazmata či chlamydie) (8). Je zásadní k odlišení lymfocytární myokarditidy od obrovskobuněčné myokarditidy a nekrotizující eozinofilní myokarditidy, které mají na rozdíl od lymfocytární myokarditidy vysokou mortalitu (80–100%) a je u nich indikována imunosupresivní terapie (9).

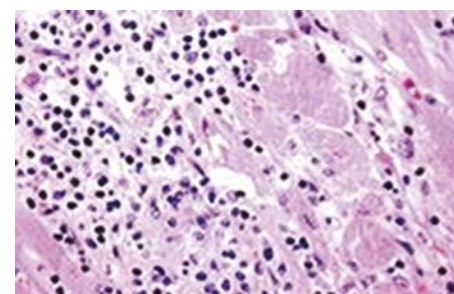
Diagnostické shrnutí

Dříve byli pacienti dle klinickopatologické klasifikace děleni do čtyř skupin: s fulminantní, akutní, chronickou aktivní či perzistentní myokarditidou (tabulka 2). V roce 2000 byl navržen nový klasifikační systém, který zahrnuje echokardiografický nálezu, hemodynamická data získaná z pravostranné srdeční katetrizace a Dallaská histologická kritéria. Na základě tohoto nového klasifikačního systému jsou hlavními rysy fulminantní myokarditidy (na rozdíl od myokarditidy nefulminantní) histologický nálezu těžké zánětlivé infiltrace, nižší střední arteriální tlak, vyšší tepová frekvence a vyšší tlak v pravé síni a plicní tlak v zaklínění. Překvapivě nebyl zahrnut nízký srdeční výdej. Mezi další charakteristiky fulminantní myokarditidy byly zahrnuty normální end-diastolický objem levé komory a ztlustění interventrikulárního septa (9).

Diferenciální diagnostika

Pod obrazem akutního kardiogenního šoku a se symptomy napodobujícími fulminantní myokarditidu mohou probíhat i jiná onemocnění. Diferenciální diagnostika zahrnuje obrovskobuněčnou myokarditidu, nekrotizující eozinofilní myokarditidu, sarkoidózu, peripartální kardiomyopatii a akutní infarkt myokardu (9).

Obr. 3. Histologický obraz virové myokarditidy s přítomností bohatého lymfocytárního infiltrátu, degenerací myocytů a známkami nekrózy



V rámci diferenciální diagnostiky srdečního selhání je třeba vyloučit ischemickou chorobu srdeční, kardiomyopatie jiné etiologie (ethylická, diabetická, při abúzu kokainu, střádavá onemocnění, chlopenní vady, vrozená srdeční onemocnění, plicní onemocnění), srdeční tamponádu (5).

Terapie

Specifická terapie fulminantní myokarditidy neexistuje. Vzhledem k tomu, že pacienti s tímto onemocněním bývají hemodynamicky nestabilní a často v kardiogenním šoku, je prvním krokem podpůrná terapie. Většina pacientů vyžaduje inotropní podporu, někdy intraaortální balonkovou kontrapulzaci či mechanickou podporu oběhu. Po stabilizaci oběhu následuje standardní terapie srdečního selhání (9).

Nespecifická, symptomatická

Režimová opatření

Výrazné omezení fyzické aktivity zhruba v prvních 2–4 týdnech dle vývoje onemocnění. I v případě restituce funkce levé komory je fyzická zátěž navyšována pozvolna a plnou sportovní aktivitu je možné povolit až přibližně po šesti měsících od vzniku myokarditidy, a to za předpokladu, že trvá normalizace systolické funkce

Tab. 2. Klinickopatologická klasifikace myokarditidy

	Fulminantní	Akutní	Chronická aktivní	Chronická perzistentní
Začátek kardiální symptomatologie	náhlý	plíživý	plíživý	plíživý
Úvodní prezentace	kardiogenní šok	srdeční selhání s dysfunkcí LK	srdeční selhání s dysfunkcí LK	asymptomatická, bez dysfunkce LK
Nález v endomyokardiální biopsii	mnohočetná ložiska aktivní myokarditidy	aktivní nebo hraniční myokarditida	aktivní nebo hraniční myokarditida	aktivní nebo hraniční myokarditida
Klinický průběh	kompletní zotavení nebo úmrtí	nekompletní zotavení nebo DKMP	progresivní konečné stadium DKMP	mírné symptomy se stabilní funkcí LK
Histologický průběh	kompletní vyhojení	kompletní vyhojení	pokračující nebo hojící se myokarditida, fibróza a obrovské buňky	perzistující zánět s ložisky nekrózy myocytů
Odpověď na imunosupresivní terapii	žádný přínos	měnlivá	úvodní odpověď následována relapsy	žádný přínos

Zkratky: LK – levá komora, DKMP – dilatační kardiomyopatie

levé komory a nemocný je asymptomatický. Nevhodná je konzumace alkoholu. Restrikce příjmu tekutin a soli je nutná pouze u jedinců s pokročilou formou srdečního selhání (8).

Léčba srdečního selhání

Základem terapie nemocných se systolickou dysfunkcí levé komory při akutní myokarditidě je optimální farmakoterapie srdečního selhání. Tato léčba je založena na podávání ACE inhibitorů (zlepšují symptomy i přežívání a snižují progresi dysfunkce levé komory, proto se jejich podávání doporučuje i při nepřítomnosti známek srdečního selhání), kličkových diuretik a antagonistů mineralokortikoidních receptorů (při známkách retence tekutin), u některých nemocných i podání katecholaminů či jiných inotropních látek (levosimendan), ivabradinu či digoxinu. Betablokátor jsou podávány až po stabilizaci stavu, neboť se zdá, že v akutní fázi zvětšují rozsah myokardiální nekrózy a zvyšují mortalitu (5, 8).

Specifická

Imunosupresní léčba

Tato terapie by měla být zahájena v subakutní nebo chronické, tedy autoimunitní fázi myokarditidy, kdy není v myokardu zjištěno virové či nevirové infekční agens. Existuje důkaz z randomizovaných studií, že kombinovaná imunosupresní léčba (prednisonem a azathioprinem) zlepšuje systolickou funkci levé komory a zmírňuje symptomatologii srdečního selhání. Podání imunosuprese v časném stadiu virové infekce může zhoršit průběh onemocnění (15). Imunosuprese je indikována v terapii obrovskobuněčné myokarditidy, nekro-

tizující eozinofilní myokarditidy, sarkoidózy. Role imunosuprese v léčbě fulminantní myokarditidy zůstává nejasná (9).

Intravenózní imunoglobuliny (IVIG)

U nemocných s akutní myokarditidou a časně vzniklou ZKMP nemá tato nákladná terapie žádný průkazný benefit (16, 17). Naproti tomu u pacientů s chronickou ZKMP dokázala terapie IVIG signifikantně zlepšit ejekční frakci levé komory (18).

Nesteroidní antiflogistika

V akutní fázi jsou kontraindikována nesteroidní antiflogistika ze skupiny inhibitorů cyklooxygenázy, neboť inhibicí syntézy prostaglandinů zhoršují funkci myocytu a zvětšují myokardiální nekrózu (5).

Antibiotika

V podmínkách České republiky jde především o léčbu myokarditidy způsobené borreliovou infekcí. Lymeská karditida, tedy 2. stadium onemocnění vyvolané spirochetou *Borrelia burgdorferi*, je známa především arytmiickými projevy, zejména poruchami atrioventrikulárního převodu různého stupně, může však být i příčinou ZKMP. Tito nemocní nemusejí mít při sérologickém vyšetření pozitivitu ani IgM, ani IgG protilátek, a je tedy nutno v tomto případě stanovit borrelii přímo v myokardu. Při průkazu borreliové myokarditidy je indikována třítydenní intravenózní léčba cefalosporiny 3. generace (ceftriaxon) (19).

Antivirotika

Tuto léčbu limituje zejména to, že většina nemocných se dostává k vyšetření do speci-

zovaných kardiocenter až s výrazným časovým odstupem od vzniku potíží, tedy od počátku virémie. Dalším omezením je, že ne proti všem virovým agens jsou k dispozici antivirotika. Nicméně antivirotika (ribavirin, INF alfa) lze podat u těch pacientů, u nichž při konvenční léčbě srdečního selhání nedochází ke zlepšení systolické funkce levé komory (8).

Transplantace srdce

Je indikována u pacientů s obrovskobuněčnou myokarditidou, kteří nereagují na imunosupresivní terapii (9), event. u pacientů s amyloidózou, dále pak u nemocných s chronickou myokarditidou a s perzistující těžkou kardiomyopatií a terminálním srdečním selháním.

Závěr

Naše kazuistika pojednává o vzácné fulminantní myokarditidě s fatálním průběhem v dospělosti. Fulminantní myokarditida je vzácným onemocněním, ve Spojených státech má incidenci 0,0001/1 000 osoboročků a letalitu ještě zhruba 10x nižší (6). Klinicky je charakterizována náhlým vznikem výrazné dysfunkce nezvětšené komory trvající několik dnů, vedoucí k prudkému rozvoji těžkého městnání obvykle u dříve zdravého jedince. Důležitým krokem ke správné diagnóze je provedení endomyokardiální biopsie. Role imunosupresivní terapie u pacientů s fulminantní myokarditidou zůstává nejasná. Je-li časně rozpoznána a adekvátně léčena, má fulminantní myokarditida při dlouhodobém sledování lepší prognózu než akutní myokarditida s pomalejším rozvojem klinických příznaků.

LITERATURA

- Feldman AM, et al. Myocarditis. N Engl J Med 200; 343: 1388–1398.
- Magnani JW, et al. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. Circulation 2006; 111: 876–890.
- McCarthy RE III, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. N Engl J Med 2000; 342: 690–695
- Hufnagel G, et al. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). First Epidemiological results. Herz 200; 25: 279–285.
- Vítovec J, Lipoldová J. Myokarditidy: Lék Listy 2007; 16: 10–11.
- Hare JM, Baughman KL. Fulminant and acute myocarditis: the prognostic value of clinicopathological classification. Hotline editorial. Eur Heart J 2001; 22: 269–270.
- Kuchynka P, Paleček T, Šimek S, et al. Komplexní biopická diagnostika zánětlivé kardiomyopatie jako příčiny nově vzniklého srdečního selhání nejasné etiologie: první zkušenosti. Cor Vasa 2009; 51: 572–577.

- Kuchynka P, Paleček T, et al. Myokarditidy a zánětlivé kardiomyopatie. Kap Kardiol 2013; 5: 87–91.
- Gupta S, et al. Fulminant myocarditis. J of Cardio Med 2008; 5(11): 693–706.
- Cooper LT, jr. Myocarditis. N Engl J Med 2009; 360: 1526–1538.
- Felker GM, et al. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 227–232.
- Hiramitsu S, et al. Transient ventricular wall thickening in acute myocarditis: a serial echocardiographic and histopathologic study. Jpn Circ J 2001; 65: 863–866.
- De Cobelli F, Pieroni M, Esposito A, et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2006; 45: 1815.
- Cooper LT, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American

- College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Circulation 2007; 116: 2216–2233.
- Wojnicz R, Nowalany-Kozielska E, Wojciechowska C, et al. Randomized, placebo-controlled study for immunosuppressive treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy: two-year follow-up results. Circulation 2001; 104: 39–45.
- Robinson JL, et al. A systematic review of intravenous gamma globulin for therapy of acute myocarditis. BMC Cardiovasc. Disord 2005; 5: 12.
- McNamara DM, Holubkov R, et al. Controlled trial of intravenous immune globulin in recent-onset dilated cardiomyopathy. Circulation 2001; 103: 2254.
- Gullestad L, Aass H, et al. Immunomodulating therapy with intravenous immunoglobulin in patients with chronic heart failure. Circulation 2001; 103: 220.
- Paleček T, Kuchynka P, Hulínska D, et al. Presence of *Borrelia burgdorferi* in endomyocardial biopsies in patients with new-onset unexplained dilated cardiomyopathy. Med Microbiol Immunol 2010; 199: 139–143.