

Soubor minimálních diagnostických a terapeutických standardů u pacientů s diagnózou:

Myokarditidy

Identifikační údaje

Zpracoval:	MUDr. Pavlína Janková		
Oblast působnosti standardu:	mezioborová JIP, interní oddělení		
Platnost standardu od:	1. 12. 2006		
Schválil:	MUDr. Tomáš Canibal		
Kontrolou standardu pověřen:	primář interního oddělení		
Identifikace výtisku:	Výtisk jediný – originál (výtisk z elektronické podoby má pouze informativní charakter)		
Poslední revize: č. 3 12/2016	Důvod revize: plánovaná	Přezkoumal: MUDr. Jiří Vrtal	Účinnost: 1. 1. 2017
Poslední revize: č. 4 2/2019	Důvod revize: plánovaná, beze změn	Přezkoumal: MUDr. Pavlína Janková	-
Poslední revize: č. 5 12/2022	Důvod revize: plánovaná, beze změn	Přezkoumal: MUDr. Peter Kultán	-
Poslední revize:	Důvod revize:	Přezkoumal:	
Poslední revize:	Důvod revize:	Přezkoumal:	
Poslední revize:	Důvod revize:	Přezkoumal:	
Poslední revize:	Důvod revize:	Přezkoumal:	

Definice

Jde o ložiskové nebo difúzní zánětlivé poškození myokardu, vyvolané infekčním agens. Zánětlivé změny postihují myocyty, intersticiu, cévní struktury a někdy i perikard, pak hovoříme o perimyokarditidě.

Patří do skupiny specifických kardiomyopatií.

Epidemiologie

Incidence a prevalence onemocnění není přesně známa. Avšak prevalence a incidence všech DKMP je vysoká a souvislost s myokarditidou je všeobecně známa. Předpokládá se, že DKMP je pozdním projevem virového poškození myokardu.

Častěji jsou postiženi muži, mladí jedinci a černoši. Častěji se také onemocnění vyskytuje v období od prosince do dubna.

Etiologie onemocnění, infekce

Etiologie onemocnění: každé infekční agens může být příčinou myokarditidy!

Infekce virové

- Coxsackie skupiny B – 50 % případů myokarditidy, průkaz PCR
- Coxsackie skupiny A
- Adenoviry (děti)
- CMV, EBV, HIV –1, virus hepatitidy B
- Enteroviry (zdraví jedinci)

Infekce bakteriální

- Streptokoky, stafylokoky, pneumokoky, difterie

Spirochetové infekce

- Lymfská borreliosa

Infekce mykoplazmové (kmen TWAR), infekce rickettsiální, mykotické, protozální (Chagasova nemoc), helmintické (echinokoky)

Mechanismus poškození

Máme 3 základní mechanismy poškození:

- přímá infekce patogen. organismu do myokardu (typické pro coxsackie),
- poškození myokardu toxiny (difterie),
- poškození imunitní reakcí (sekundárně).

Patologicko-anatomický nález: není typický, někdy změny zcela chybí.

Makroskopie:

- v akutní fázi je myokard ochablý, jsou patrná ložiska hemorrhagie,
- v chronické fázi je srdce zvětšené, hypertrofické, obraz DKMP.

Mikroskopie:

- zánětlivý infiltrát, poškození myocytů,
- u virové infekce je infiltrát lymfocytární,
- u bakteriální infekce dominují polymorfonukleáry.

Histologická diagnóza je založena na Dallasových kriteriích:

- počáteční biopsie - nekrózy a/nebo degenerace myocytů při chybění významnější ICHS, současný zánětlivý infiltrát, fibrózy,
- další biopsie - průkaz různého stupně fibrózy.

Klinické projevy

Klinický obraz myokarditidy je velmi různorodý!

Většina virových myokarditid začíná nespecifickými obtížemi připomínající virózu - unavenost, slabost, kašel, zvýšená teplota, artralgie, myalgie. Z kardiálních známek bolest na hrudi, palpitace, dušnost....

Nejčastější projevy myokarditidy jsou zároveň i nejméně specifické. Pořadí příznaků a syndromů podle předpokládané častosti:

1. zvýšený výskyt ektopických stahů – síňových nebo komorových (abnormální nález je opakovaně potvrzen EKG Holtrem, ektopie ustoupí spolu s ústupem jiných projevů myokarditidy a kdy je výskyt ektopií provázen dalšími příznaky zánětlivého poškození myokardu),
2. nespecifické repolarizační změny EKG křivky (cenu má jen prokazatelně čerstvá změna + další příznaky zánětlivého poškození myokardu),

Standard léčebného postupu u pacientů s diagnózou Myokarditidy

3. reverzibilní porucha AV převodu (reverzibilní prodloužení PR intervalu – relativně specifická známka myokarditidy, nesmí souviset s medikací, cave: degenerativní změny převodního systému, nejčastěji spirochety, borrelie),
4. obraz akutního IM u mladých jedinců s negativním koronarogramem,
5. klinické projevy, laboratorní známky, průkaz poruchy systolické funkce LKS u nemocných bez známek předchozí koronární choroby,
6. fulminantní myokarditida (dysfunkce LKS během několika dnů, prudký rozvoj srdeč. selhání),
7. náhlá smrt.

Jak postupovat u nemocných s podezřením na myokarditidu ?

Diagnostické schéma o několika stupních:

- průkaz zánětu v obecné rovině,
- průkaz poškození srdce,
- průkaz zánětlivého procesu v myokardu,
- průkaz etiologického agens.

Průkaz zánětu v obecné rovině:

FW, CRP, KO, prokalcitonin, orosomukoid....

Průkaz poškození srdce:

EKG (nálezy viz výše), ECHO (určitý stupeň dysfunkce LK), regionální poruchy kinetiky střídající se v různých lokalitách, dilatace LK, difúzní hypokinesa stěn, reverzibilní hypertrofie myokardu – je projevem zánětlivého prosáknutí, perikardiální výpotek, rtg s+p ve dvou projekcích, laboratoř: troponin, myoglobin, CK-MB (koncentrace přetrvávají déle než 48-72 hod.)

Průkaz zánětlivého procesu v myokardu:

Stanovení protilátek proti myokardu – typický je přesmyk IgM na IgG, antimyosinová scintigrafie, MRI s kontrastem, myokardiální biopsie – u fulminantních myokarditid a nejasného případu, senzitivita zpochybněna, individuální variabilita nálezu

Průkaz infekčního agens:

Provádíme serologicky, event. kultivačně

Všechna vyšetření provádíme sériově – hodnotíme dynamiku změn v 7denních intervalech.

Koronarografie – vyloučení koronární etiolo.

Chyby v diagnostice

Chyby v diagnostice:

- nemyslíme na tuto dg,
- nesystematické vyšetřování,
- záměna za ICHS.

Terapie

Terapie: Je symptomatická a podpůrná.

Vzhledem k nízké incidenci všech forem myokarditidy jednoznačná doporučení léčebného postupu opírající se o „evidence based“ chybí.

- Tělesný klid v akutní fázi minimálně po dobu 2 týdnů (námaha vede k rozšíření nekrotických ložisek), následně po stabilizaci stavu pomalé zatěžování organismu, sportovní aktivita nejdříve za 6 měsíců.
- ATB: TTC, erythromycin se všeobecně v akutním stavu podávají, avšak v době diagnózy je již ve většině případů infekce neaktivní, a tak zabraňují spíše superinfekci, likvidují zbytky infekčních agens. Samotný proces v myokardu již neovlivňují.
- NSA: nelze od nich očekávat příznivý účinek, někdy dokonce zhoršují stav. V akutním stadiu mohou zvýšit počet nekrotických ložisek a urychlují replikaci viru. Nepodáváme je prvních 14 dnů onemocnění. Vhodnější je paracetamol.
- B - blokátory: nepodáváme v akutním stadiu (zvyšují replikaci viru a zmnožují nekrózy), platí stejná pravidla jako při srdeč. selhání.
- Digoxin: není vhodné podávat, vyšší senzitivita myokardu, toxicita.
- ACEI: ano, v časně fázi - 1-6 den snižují výskyt zánětlivého a nekrotického poškození. V pozdní fázi jen snižují hmotnost myokardu. Jsou lékem první volby. Nejvýraznější změny byly popsány po Captoprilu, pak následoval Losartan a Enalapril.
- Sartany: ano, nejsou však tak účinné jako ACEI.
- Ca blokátory: Verapamil – ano, k symptomatické léčbě arytmií.
- Diuretika: ano, k symptomatické léčbě.
- Vasopresory: symptomatická léčba.
- Kortikoidy a imunosupresiva: použití není jednoznačně indikováno - Studie Myocarditis Treatment Trial: jediný prospěch u nemocných s obrovskobuněčnou myokarditidou, oprávněné podávání je také u myokarditidy s progredující dysfunkcí LK, fulminantně probíhající myokarditidy. Prednison, Azathioprin, Cyklosporin, i.v. gamaglobuliny, Cyklofosfamid
- OTS