Popis případu akutní perimyokarditidy

Mikuláš Mészáros, Petr Černý

II. interní – kardiiovaskulární oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

Mészáros M, Černý P. **Popis případu akutní perimyokarditidy.** *Cor Vasa* 2009;51(5):350–353.

V naší kasuistice popisujeme případ akutní perimyokarditidy u 20letého mladého muže s typickými klinickými a laboratorními příznaky a příznivým průběhem onemocnění.

Klíčová slova: Akutní perimyokarditida – Zánětlivé onemocnění myokardu

Mészáros M, Černý P. **A case report of acute perimyocarditis.** *Cor Vasa* 2009;51(5):350–353.

We report the case of acute perimyocarditis in a 20-year-old man showing typical clinical and laboratory symptoms and having a favorable course of disease.

Key words: Acute perimyocarditis – Inflammation of the myocardium

Adresa: MUDr. Mikuláš Mészáros, II. interní – kardiiovaskulární oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Nemocniční 20, 728 80 Ostrava, Česká republika, e-mail: phoebo@seznam.cz

Úvod

Akutní perimyokarditida je ložiskové nebo difúzní zánětlivé poškození myokardu vyvolané nejčastěji infekčním agens. Zánětlivé změny postihují myocyty, intersticiu, cévní struktury a současně také perikard. Onemocnění postihuje častěji mladší osoby, zejména muže. Maximální výskyt bývá v období mezi prosincem a dubnem. Výskyt není přesně znám, především pro obtížnost stanovení diagnózy; stanovit průběh a dlouhodobý vývoj není jednoduché. Onemocnění se může zcela vyléčit, ale může skončit i letálně.

Popis případu

Dvacetiletý pacient, sledován pro bronchiální astma, byl dva dny před přijetím do nemocnice léčen obvodním lékem antibiotikem cefuroximem (Xorimax) pro febrilní stav, bolesti v krku, pravého ucha a hlavy. Na naše oddělení byl přijat pro trvající obtíže s přidružením píchavých bolestí v oblasti srdečního hrotu.

Při vstupním vyšetření byl pacient oběhově i tlakově kompenzovaný, bez známek městnání, auskultačně na srdci bez šelestu, s tepovou frekvencí 75/min a tlakem krve TK 110/80. Hrdlo měl zarudlé, na mandlích byly bělavé povlaky, čepy byly hmatné a zvětšené, palpačně bolestivé submandibulární lymfatické uzliny.

Na vstupním elektrokardiogramu (EKG) byly naznačené elevace ST ve svodech II, V2–6, negativní vlny T ve svodu III, ploché vlny T v aVF (obrázek 1).

Ve vstupních laboratorních odběrech jsme zjistili leukocytózu ($Leu\ 12,1 \times 10^9$), zvýšené hodnoty jaterních testů – alanin aminotransferázy (ALT 2,55 μ kat/l), aspartát aminotransferázy (AST 3,17 μ kat/l), γ -glutamyltransferázy (GMT 2,3 μ kat/l), dále výrazné zvýšení C-reaktivního proteinu (CRP 155 mmol/l) a pozitivní hodnotu troponinu I (2,802 ng/ml). Ostatní laboratorní parametry (krevní obraz, mineralogram, renální funkce, glykemie, koagulace) byly v normě. Vyšetření moči bylo negativní. Echokardiograficky byla zjištěna dobrá funkce levé komory (LK) bez ložiskových poruch kinetiky, perikard se šterbinou výpotku. Stav pacienta byl hodnocen jako akutní perimyokarditida. Druhý den po přijetí bylo doplněno rentgenové vyšetření paranasálních dutin s nálezem maxilární sinusitidy; závěr otorinolaryngologického konsilia byl, že jde o anginu lacunar. Infekční agens se nepodařilo identifikovat. Pokračovali jsme v antibiotické léčbě, klidovém režimu a analgetizaci. I přes intenzivní léčbu se opakovaly bolesti na hrudi s dynamickými elevacemi úseku ST (obrázek 2). V kontrolních odběrech narůstá hodnota troponinu I až na 27,724 ng/ml. Na kontrolním echokardiografickém vyšetření byla zjištěna hraniční porucha systolické funkce levé

Obrázek 1 EKG při přijetí

Obrázek 2 EKG při bolestech na hrudi

Obrázek 3 EKG při propuštění z nemocnice

komory s lehkou hypokinezi boční a spodní stěny. Na EKG regredují elevace úseku ST (obrázek 3). Vzhledem k uvedeným obtížím jsme doplnili selektivní koronarografii. Ta vyloučila významnou stenotizaci na epikardiálních věncitých tepnách (obrázky 4 a 5). Po úpravě analgetické léčby se již v dalším průběhu bolesti na hrudi neobjevily.

V kontrolních odběrech došlo k poklesu troponinu I a zá-
nětlivého procesu. Pacient byl propuštěn do další péče
kardiologické ambulance. Zde s odstupem jednoho měsíce
došlo již k normalizaci laboratorních parametrů. Při echo-
kardiografickém vyšetření se ukázala dobrá funkce levé
komory a také perikard byl bez výpotku.

Obrázek 4 Povodí levé věncité tepny

Obrázek 5 Povodí pravé věncité tepny

Diskuse

U zánětu srdečního svalu jde nejčastěji o infekční původ. Prakticky každé infekční agens může být příčinou myokarditidy. Na prvním místě jsou infekce virové. Z nich nejčastějším je virus coxsackie typu B, ale mohou se uplatňovat i další viry. Bakteriální a jiné infekční agens jsou méně častou příčinou myokarditidy. Další vyvolávající příčiny myokarditidy jsou uvedeny v *tabulce 1*.

V diagnostice se využívá fyzikální nález, laboratorní parametry, RTG srdce + plic, EKG, echokardiografie, tkáňová dopplerovská echokardiografie (TDE), magnetická rezonance (MR), scintigrafie pomocí antimyosinových protilátek značených indiem-111, scany pomocí galia-67, endomyokardiální biopsie. *Tabulka 2* zobrazuje senzitivitu a specifitu jednotlivých diagnostických vyšetřovacích metod při postižení myokardu.

Diferenciální diagnostika patří mezi nejobtížnější. Důvodem je rozmanitost klinických a laboratorních projevů a skutečnost, že neexistuje metoda, která by danou diagnózu jednoznačně potvrdila, nebo vyloučila. Diagnosticky přínosná je zejména anamnéza, klinický nález, EKG a echokardiografický nález, popř. laboratorní nález se známkami elevace zánětlivých parametrů nebo průkaz infekčního agens.

Léčba je obecně zaměřena symptomaticky a většinou je pouze podpůrná. Opatřením zásadního významu v akutní fázi je klidový režim alespoň po dobu dvou týdnů, následně velmi pomalé postupné zatěžování. Plný návrat k aktivitám je možný nejdříve za šest měsíců v případě, že se srdeční velikosti a funkce normalizují.

Tabulka 1 Vyvolávající příčiny myokarditidy

1. Infekční

- a) virové infekce – coxsackie typu B (50 % případů myokarditid), coxsackie typu A, adenoviry, CMV (cytomegalovirus), EBV (virus Epsteina-Barrové), HIV-1 (human immunodeficiency virus), enteroviry, herpes simplex
- b) bakteriální infekce – streptokoky, stafylokoky, pneumokoky, difterie
- c) další infekční agens – spirochety (lymeská borrelióza), mykoplasmata, rickettsie, mykózy, protozoa (Chagasova choroba), helminty

2. Imunopatologické

- a) postvirové – po překonané virové infekci
- b) zánětlivé nemoci střeva – ulcerózní kolitida, Crohnova nemoc
- c) nemoci pojivové tkáně, vaskulitidy – lupus erythematosus, Sjögrenův syndrom, sarkoidóza, revmatoidní artritida, revmatická horečka

3. Postradiační

4. **Poléková** (methyldopa, sulfonamidy, antracyklinové deriváty, fenylbutazon a další)

Tabulka 2 Senzitivita a specifita diagnostických metod

Diagnostická metoda	Senzitivita (%)	Specifita (%)
EKG	47	–
Troponin	34	89
Isoenzym CK-MB	6	100
Virové nebo myosinové protilátky	25–32	40
Myokardiální biopsie (Dallaská kritéria)	35–50	78–89
Myokardiální biopsie (PCR)	38	90–100
Magnetická rezonance	90–100	84–100
Antimyosinové protilátky značené indiem-111	66	71
Galium-67	87	86

V akutním stadiu onemocnění se podávají antibiotika; snahou je působit na infekční agens nebo zabránit superinfekci. Dále inhibitory ACE, které mohou snížit hypertrofii myocytů a omezit rozsah zánětu a nekroz. Protivirové léky se u lidských myokarditid neosvědčily a stejně jako imunosupresiva a kortikoidy nejsou obecně doporučovány. Z dalších léků se podle symptomů používají diuretika, vasodilatancia, antiarytmika. Nesteroidní antirevmatika jsou podávána jako symptomatická léčiva mimo akutní fázi onemocnění. Někdy je u těžkých případů indikována srdeční transplantace.

Závěr

Představili jsme kasuistiku akutní perimyokarditidy u mladého muže s typickými klinickými a laboratorními příznaky a s příznivým průběhem onemocnění. Na perimyokarditidu je nutné pomýšlet především u mladších osob s projevy akutního nebo v nedávné době překonaného infekčního onemocnění, s kardiálními obtížemi, změnami na EKG a laboratorními abnormalitami.

Literatura

1. Aschermann M, Widimský P, Veselka J, et al. Kardiologie. Praha: Galén, 2004: 841–5.
2. Imazio M, Trinchero R. Myopericarditis: Etiology, management, and prognosis. Int J Cardiol 2008;127:17–26.
3. Di Bella G, Carerj S, Coglitore S. Acute myocarditis with normal systolic wall thickening: Inside physiopathological mechanism and diagnostic imaging techniques. Int J Cardiol 2008;127:393–4.
4. Kontogianni DD, Kouris NT, Babalis DK. Diagnostic imaging techniques in acute myocarditis. Int J Cardiol 2008;127:395.
5. Kuchynka P, Paleček T, Šimek S. Zánětlivá kardiomyopatie: aktuální pohled na diagnostiku a léčbu. Cor Vasa 2009;51:32–7.

Došlo do redakce 17. 3. 2009

Přijato po úpravách 2. 4. 2009