

Myokarditidy

Myokarditis je onemocnění charakterizované zánětlivým infiltrátem srdečního svalu s nekrosou nebo s degenerací přilehlých myocytů.

Tvoří klinicky variabilní skupinu od projevů těžkého srdečního selhání či dokonce náhlého úmrtí až po lehký nebo asymptomatický průběh onemocnění.

1986 DALLASKÁ KRITERIA

Problém v dispersním postižení myokardu – ani odběr většího počtu

bioptických vzorků nezaručuje záchyt ložiska.

Destrukce myokardu může vést ke vzniku dilatační kardiomyopatie.

Klinické příznaky :

1. Únava, bledost, apatie, bolest břicha, zvracení
2. Nápadná dušnost i při malé fyzické zátěži
3. Palpitace, bolest na hrudi
4. Bolest svalů, končetin
5. Chladná periferie, oslabené pulsace
6. Teploty, kašel při námaze
7. Prosáklá víčka, perimaleolární otoky
8. Tachykardie i ve spánku, nepravidelnosti akce srdeční
9. Systolický šelest obvykle na hrotě při významné MI
10. Chrůpky na plicích
11. Známky virového onemocnění respiračního či trávicího traktu
12. Projevy srdečního selhání

ETIOLOGIE

• Virová - *Enterovirus, coxsackie B, adenovirus, influenza, CMV, poliomyelitis, EBV, HIV-1, viral hepatitis, mumps, rubeola, varicella, variola/vaccinia, arbovirus, RSV, HSV, yellow fever virus, rabies, parvovirus, Rickettsial - Scrub typhus, Rocky Mountain spotted fever, Q fever*

• Bakteriální –

Diphtheria, tuberculosis, streptococci, meningococci, brucellosis, clostridia, staphylococci, melioidosis, Mycoplasma pneumoniae, psittacosis, Spirochetal - Syphilis, leptospirosis/Weil disease, Borrelia

Fungal - *Candidiasis, aspergillosis, cryptococcosis, histoplasmosis, actinomycosis, blastomycosis, coccidioidomycosis, mucormycosis*

Protozoal - *Chagas disease, toxoplasmosis, trypanosomiasis, malaria, leishmaniasis, balantidiasis, sarcosporidiosis*

Helminthic - *Trichinosis, echinococcosis, schistosomiasis, heterophyiasis, cysticercosis, visceral larva migrans, filariasis*

Bites/stings - *Scorpion venom, snake venom, black widow spider venom, wasp venom, tick paralysis*

• **Drugs (usually causing hypersensitivity myocarditis)**

Chemotherapeutic drugs - Doxorubicin and anthracyclines, streptomycin, cyclophosphamide, interleukin-2, anti-HER-2 receptor antibody

Antibiotics - Penicillin, chloramphenicol, sulfonamides

Antihypertensive drugs - Methyldopa, spironolactone

Antiseizure drugs - Phenytoin, carbamazepine

Amphetamines, cocaine, catecholamines

Chemicals - Hydrocarbons, carbon monoxide, arsenic, lead, phosphorus, mercury, cobalt

• **Physical agents** (radiation, heatstroke, hypothermia)

• **Acute rheumatic fever**

• **Systemic inflammatory disease** - Giant cell myocarditis, sarcoidosis,

• **Kawasaki disease**, Crohn disease, systemic lupus erythematosus,

• ulcerative colitis,

• Wegener granulomatosis, thyrotoxicosis, scleroderma, rheumatoid

• arthritis

• Peripartum cardiomyopathy, Posttransplant cellular rejection

Patogeneze virové myokarditidy

1. Virová infekce – vstup virového genomu do myocytu- aktivace imunitního systému k omezení proliferace viru

/maximum koncentrace virionů v tkáni za 72- 96hodin/

2. Autoimunní fáze –nově syntetizované molekuly HLA I.ř- uvolnění cytokininů /IL1,IL6,IL12,TNF/-aktivace B a T lymf.- produkce protilátek.

vytvoření komplexu Ag xAb- destrukce myokard.bb. s neoantigenem /fragment bílkoviny viru/

NK buňky aktivované interferonem ničí myokard.bb. napadené virem

REDUKCE POČTU KONTRAKTILNÍCH BUNĚK

Dilatační kardiomyopatie

- 3.fáze v patogenezi myokarditidy
aktivace enzymů cytokininy IL1, TNF-
zvýšená aktivita fibroblastů- fibrosa

Vyšetření při podezření na myocarditis

- Laboratorní :

FW,CRP, KO a diff, CK-MB, AST,ALT
troponin, LD

- Imunologické vyš. :

IgG,IgM, IgA, anti alfa myosin, vyš. aktivace buněčné
odpovědi /? vyšší mortalita u pacientů s vyššími hladinami helperů T lymf.
A CD2+?/,
ANA / systémové onemocnění ?/

Positivní izolace virů v organismu- souvislost s myokarditidou ??

Vyšetření při podezření na myocarditis

EKG – nízká voltáž, oploštění či inverse T vln, poruchy repolarisace, deprese ST úseku, rozšíření QRS komplexu, arytmie

!! Dynamika vývoje EKG křivky!!

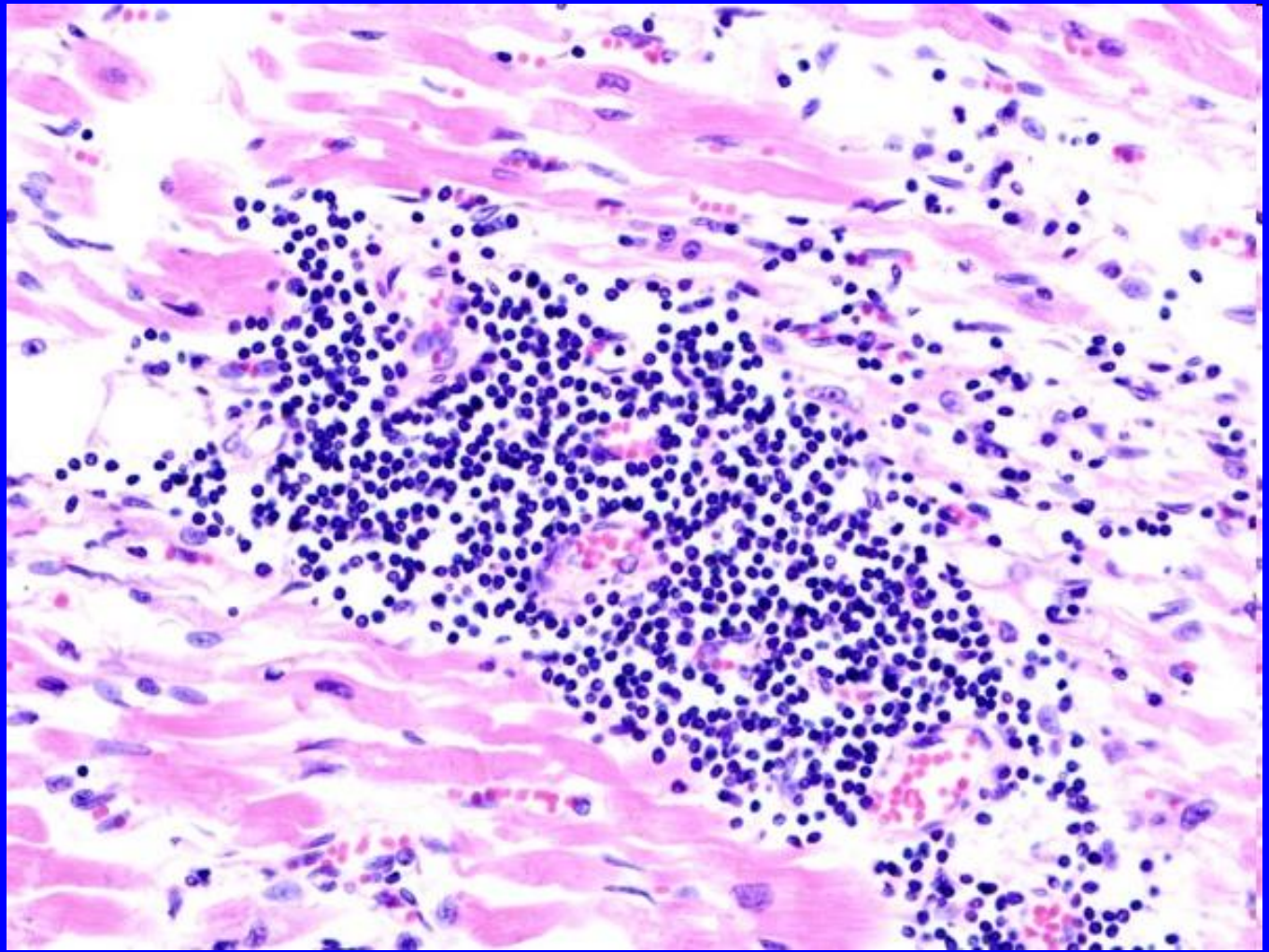
ECHOKARDIOGRAFIE - zvětšení tloušťky LK, dilatace komory s poruchou funkce LK, , MI, PE, komorové tromby

RTG HRUDNÍKU – kardiomegalie, pleurální výpotek

MAGNETICKÁ RESONANCE-

BIOPSIE MYOKARDU - riziko zákroku, výtěžnost vyšetření, k rozlišení CMP a myocarditis, značná variabilita hodnocení téhož nálezu různými patologi

PCR vzorku, imunocytochemie vzorku



Suspected myocarditis

Initial evaluation*

- Detailed history
- Electrocardiogram
- Blood studies
 - Cardiac enzymes
 - Serum anti-heart auto-antibodies
- Imaging
 - Echocardiogram
 - CMR

Within 48 h

After 48 h

Progressive cardiac dysfunction

Persistent cardiac dysfunction

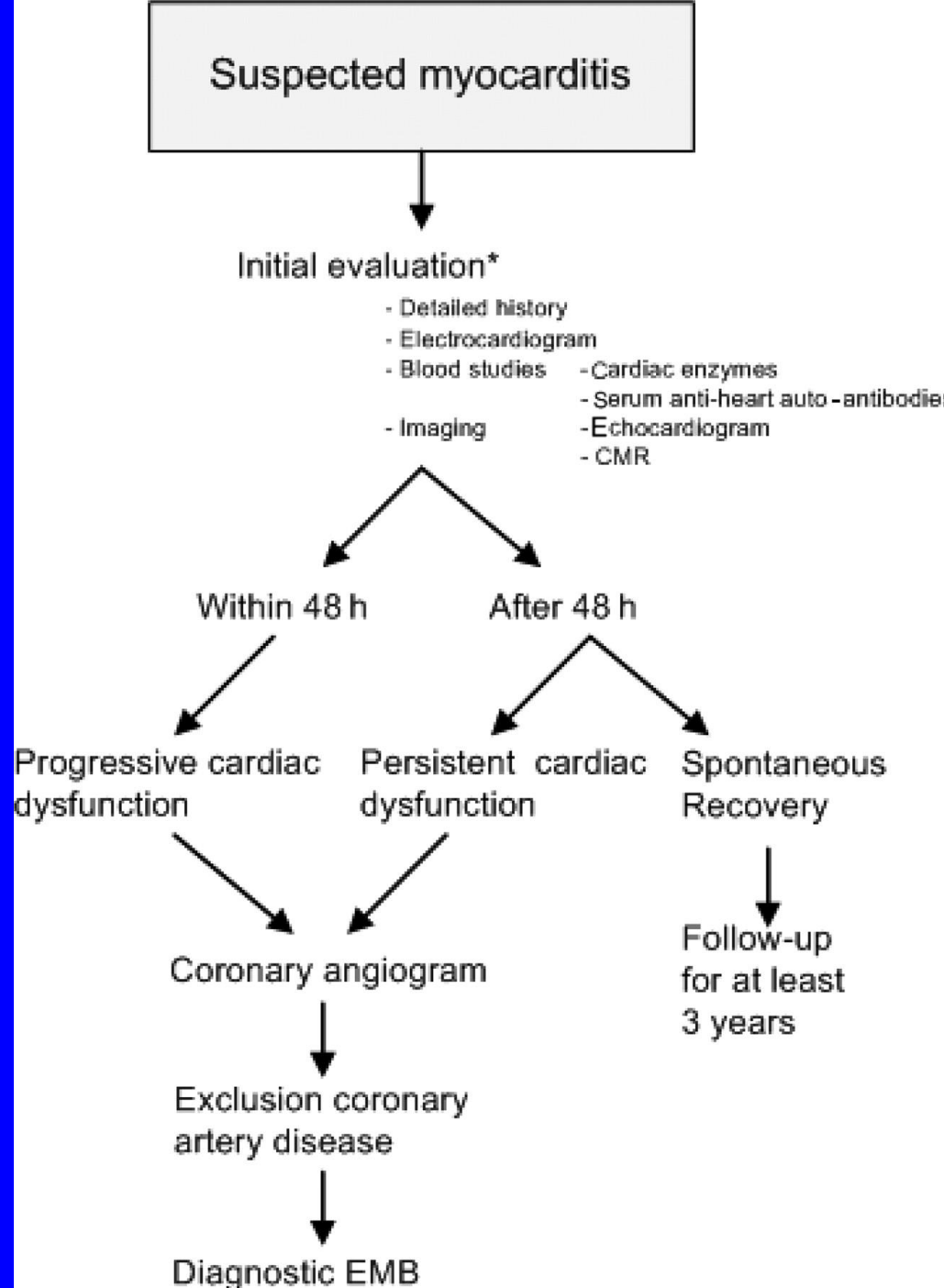
Spontaneous Recovery

Coronary angiogram

Follow-up for at least 3 years

Exclusion coronary artery disease

Diagnostic EMB



KDY na myokarditis myslet na základě EKG ?

1. Zvýšený počet ektopických stahů
/ síňové, komorové extrasystoly- potvrzeno Holterem/
2. Nespecifické repolarizační změny EKG křivky
3. Reversibilní porucha AV převodu
/ prodloužený PR interval, AVB II.stupně/
4. Obraz akutního infarktu myokardu /s norm.ECHO nálezem, s negativním nálezem na koronarogramu/

DIFFERENCIÁLNÍ DIAGNOSA

Novorozenec – hypoxie, hypoglykemie,
metabolické vady, sepse

VCC, pneumonie, plicní embolie, akutní
koronární syndrom, Kawasaki Disease

Terapie myokarditidy

- Terapie srdečního selhání
- Terapie arytmií
- Antivirová léčba – názory nejednoznačné
/ ribavirin,interferon beta/- pozor na event. podporu autoimunní reakce/
- Antibiotika – dle event. klinických projevů a uvažované etiologii
- Gamaglobulin 2g/kg během 24h v akutní fázi
- Imunosupresivní terapie – v době subakutní či chron. fáze

TERAPIE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Udržení dostatečného srdečního výdeje

I. snížení energetických nároků organismu

/ O₂, regulace teploty, výživa, poloha, tlumení, UPV, zvládnutí infekce, úprava anemie/

II. zvýšení srdečního výdeje

a/ ovlivnění preloadu / množství krve vracející se do srdce/

b/ ovlivnění kontraktility

c/ ovlivnění afterloadu / ovlivnění periferního odporu/

d/ ovlivnění srdeční frekvence

LÉKY UŽÍVANÉ K TERAPII SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

1.DIGOXIN - zvyšuje sílu stahu srdečního svalu, pozitivní inotropie, úprava tvorby a vedení el. podnětu srdcem / Na-K ATP asa/ /spíše u chron. srdečního selhávání- odklon od útočné digitalizace/
0,01mg/kg/den- od 2měs.věku, i.v. 75% dávky p.o.
0,005mg/kg/den -novorozenec- 2měs.

2.DIURETIKA - ovlivnění preloadu/ Furosemid, Spirolakton, thiazidy, Manitol.../

3.KATECHOLAMINY – pozitivně inotropní, pozitivně chronotropní efekt, ovlivnění tonu cévního/ Dopamin,Dobutamin, Isoprenalin, Adrenalin,Noradrenalin../

4.VASODILATANTIA - ovlivnění vaskulární resistance, ovlivní preload i afterload / ACE inhibitory-captopril, enalapril, Nitroprusid sodný.../

5. ANTIARYTMIKA při arytmiích- dle charakteru arytmie / amiodaron i inhibuje produkci TNF a IL-6/

6.carvedilol- beta blokátor s vasodilatačním účinkem – u chron. srdečního selhávání

7.mechanická srdeční podpora u těžkého srdečního selhání

Acute viral myocarditis

Robert Dennert, Harry J. Crijns and Stephane Heymans*

European Heart Journal 2008 29(17):2073-2082

At present, no diagnostic gold standard is generally accepted, due to the insensitivity of traditional diagnostic tests. This leads to the need for new diagnostic approaches, which resulted in the emergence of new molecular tests and a more detailed immunohistochemical analysis of endomyocardial biopsies.

Recent findings using these new diagnostic tests resulted in increased interest in inflammatory cardiomyopathies and a better understanding of its pathophysiology, the recognition in overlap of virus-mediated damage, inflammation, and autoimmune dysregulation. Novel results also pointed towards a broader spectrum of viral genomes responsible for acute myocarditis, indicating a shift of enterovirus and adenovirus to parvovirus B19 and human herpes virus 6.

Děkuji za pozornost