

FULMINANTNÍ SRDEČNÍ SELHÁNÍ PŘI HNISAVÉ MYOKARDITIDĚ

MUDr. Petr Havlík

Interní oddělení Nemocnice Děčín

U pacientů hospitalizovaných se symptomy srdečního onemocnění je na základě kliniky a průběhu někdy vysloveno podezření na myokarditidu. Pokud se na myokarditidu pomýšlí, pak většinou na virovou. Uvádíme případ pacienta našeho oddělení, zemřelého na srdeční selhání, u kterého byla sekčně prokázána bakteriální hnisavá myokarditida.

Úvod

Myokarditida je zánětlivé onemocnění myokardu. Pro obtížnost klinické diagnózy, která je navíc často sporná, není přesně znám výskyt tohoto onemocnění. Příčinou zánětu mohou být faktory fyzikální (ozařování), chemické (hypersenzitivita na léky) nebo imunologické, nejčastějším etiologickým agens jsou infekce (více než 50%). Nejčastějším zánětlivým onemocněním myokardu je myokarditida virová. U imunosuprimovaných je nutné myslet na onemocnění cytomegalovirem. Dalšími původci bývají HIV nebo *Borrelia burgdorferi*.

Bakteriální myokarditidy jsou vzácnější. Uplatňují se stafylokoky, pneumokoky, neisserie, hemofily a streptokoky. Myokarditidy se vyskytují v průběhu řady infekčních onemocnění, a to parainfekčně a nezřídka i postinfekčně. Mohou být vyvolávány toxicky nebo alergicky, pouze vzácně přímým mikrobiálním osídlením. Diagnóza myokarditidy je spolehlivá pouze v případech, kdy se opírá o nález v biotickém vzorku myokardu. Vlastní zánět ve spojení s imunitní odpovědí má za následek různý rozsah nekrózy myokardu. Tzv. dallaská kritéria vyžadují průkaz zánětlivého (většinou lymfocytárního) infiltrátu a průkaz nekrózy myocytů při absenci rozsáhlejších chronických tkáňových změn. Biopsie není však běžnou součástí vyšetření, indikována je vzácně, dle některých význam biopsie zpochybňuje její malý přínos pro léčbu.

Závažnost onemocnění je různá. Může probíhat asymptomaticky, může se projevat arytmiemi (poruchy převodního systému, ale i závažné komorové tachykardie) nebo poruchami systolické funkce komor (mírně snížená ejekční frakce, ale i těžké, fulminantně probíhající srdeční selhání).

Hnisavá myokarditida vzniká zavlečením pyogenních mikrobů cestou krevní při pyémii nebo jejich přechodem do myokardu z okolí, z perikardu (perimyokarditida) nebo z nástěnného endokardu při bakteriální endokarditidě (endomyokarditida). V typické formě se jeví tvorbou mnohotných abscesů v myokardu pod obrazem drobných žlutavých ložisek kulatých nebo proužkovitých. Někdy

jsou tato ložiska obklopena hemoragickou zónou. Jsou uložena převážně subepikardiálně a mohou vést k hnisavé perikarditidě. Vzácně se v myokardu vyskytuje solitární metastatický absces, hlavně při stafylokokové sepsi, může se též opouzdřit a stát chronickým, což však je výjimečné.

Kazuistika

Pacient 70 let, exkuřák, s chronickou obstrukční plicní nemocí a plicním emfyzémem, v současnosti bez stálé medikace a bez jiných známých onemocnění. Byl odeslán praktickým lékařem k hospitalizaci na spádové neurologické oddělení pro bolesti zad, zhoršenou mobilitu, celkovou alteraci. Potíže začaly před dvěma měsíci po předchozí námaze, bez traumatu. Docházel na rehabilitace, analgetické obstrukce, užíval antirevmatika. Před jedním měsícem prodělal pleuropneumonii vlevo bazálně, byl přeléčen ambulantně antibiotiky, při kontrole před 7 dny na ambulanci plicního oddělení byl nález v regresi, subj. ještě přetrvávaly zvýšené teploty, mírná dušnost, pocení, nechutenství. Na příjmové ambulanci pacient kromě bolesti zad a pravé poloviny hrudníku udává jako vedoucí příznak postupné zhoršení dechu. Při vyšetření byl orientovaný, dobře spolupracující, afebrilní, dušný při obsluze, p.r. zvětšená tuhá prostata. V neurologickém nálezu byla areflexie na dolních končetinách. Byl uložen k hospitalizaci na lůžku, k analgetické léčbě, rehabilitaci.

Příjmové diagnózy: vertebroalgie syn-drom, stav po prodělané pneumonii vlevo, hyperplázie prostaty.

Chronologický přehled provedených vyšetření:

(1. den) TT 36,6 °C, TK 100/70, váha 74 kg, RTG páteře dextroskoliosa, výrazná osteoporóza, klínovitá deformace obratlových těl Th 5 a Th 10, zúžení těla obratle Th 7, spíše deformace v důsledku osteoporózy, žádné přerušování hran neprokazujeme, deformující spondylóza, vpáčení horních hran L2, 3, 4 s přerušením horní hrany L2, v.s. fraktura, těžká spondylartróza L3/4, L5/S1.

(2. den) FW 90/94, urea 28 mmol/l, krea-tinin 317 µmol/l, ALP 3,84 µkat/l, PSA 150 ng/l, transaminázy, moč a minerály v normě, leukocyty $5.1 \times 10^{10}/9$, trombocyty $87 \times 10^9/l$, posun doleva, hrubá toxická granulace. Vzhledem k dodatečně udaným mírným bolestem břicha doplněn nativní snímek břicha, kde byl meteorismus, chirurgické konzilium bez známek náhlé břišní příhody, dehydratace. Pro elevaci PSA v kombinaci se skeletálními bolestmi bylo provedeno urologické konzilium, sonograficky ledviny bez městnání, suspektní karcinom prostaty. Pracovní diagnóza změněna na pravděpodobnou patologickou frakturu těla obratle L2, dále navrhováno podrobnější dovyšetření na doporučení urologa, překlad na urologické oddělení. Po přechodném subjektivním zlepšení stavu pacienta podáváním analgetik od 3. dne progredovala dušnost.

(3. den) Interní konzilium poslechově nalezlo lehké oslabení nad bází pravé plíce, při levé bazi a vpravo nad oslabením jemné chrůpky, tachypnoe a tachykardie, singultus, palpační citlivost v nadbříšku, EKG 119/min., prav., sinusový rytmus, převodní intervaly norm., ST izoelektrické, vlny T-pozitivní (T+), RTG hrudníku suspektní levostranná pneumonie, drobný fluidothorax vpravo, hraniční šíře srdce, bohatší hily, CRP 277 mg/l, D dimery nad 2000, echokardiografie srdce při špatné vyšetřitelnosti (emfyzém) hypertrofie levé komory, difúzní hypokineza levé komory, EF 30 %.

K uvedeným diagnózám připojeni: srdeční selhání, septický stav, (pre)renální insuficience. Pro zhoršující se dušnost byl pacient 3. den přesunut na monitorované lůžko, byl aplikován frakcionovaný heparin, dopamin v renální dávce, doporučen odběr hemokultur. Čtvrtý den hospitalizace vznikla fibrilace síní, hypotenze s rozvojem šokového stavu, exitus letalis.

Sekční nález: srdce mírně dilatované, ve všech oddílech koagula, chlopně jemné, koronární tepny jemné, srdce hypertrofické, mnohočetné drobné abscesy v myokardu, kolonie bakterií, plíce otok, vlevo hypostatická pneumonie, plicnice i její větve volné, prostata pro-

stoupená mikrotubulárním adenokarcinomem, který prorůstá do okolí, játra s venostázou, žlučník – subakutní cholangitida, skelet – osteoporóza, patologická fraktura L2. Anatomická diagnóza: sepse.

Diskuze

U pacientů s klinickými a laboratorními známkami septického stavu v kombinaci

s progredující srdeční slabostí je možné pomyslet na myokarditidu provázející tuto infekci. A to i v případě předpokládané infekce

bakteriální. Zejména u imunosuprimovaných pacientů může jít o vážný stav s letálním zakončením.

Literatura

1. Bednář B. a spolupracovníci. Patologie. Avicenum 1983: 677
2. Gregor P, Widimský P et al. Kardiologie, druhé, přepracované a rozšířené vydání. Galén 1999: 462-467
3. Horký K pořadatel. Lékařské repetitorium. Galén 2003: 354
4. Štefja M a kolektiv. Kardiologie, druhé, přepracované a rozšířené vydání. Grada 1998: 413-415