

Srdeční záněty (pediatrie)

Infekční endokarditida

Infekční endokarditida (IE) je onemocnění způsobené infekčním agens, které postihuje endokard, srdeční chlopně a přilehlé struktury. Zánět mohou vyvolat bakterie, plísňe, chlamydie, rickettsie nebo viry.

Rizikové faktory

Rizikové faktory u dětí:

- vrozené srdeční vady;
- revmatické srdeční vady (vzácně);
- iatrogenní – dlouhodobě zavedené centrální žilní katetry;
- nitrožilní užívání drog;
- bikuspidální aortální chlopně;
- prolaps mitrální chlopně s regurgitací;
- stp. srdečních operací s použitím konduktů a cévních protéz, s umělými chlopněmi.^[1]

U vrozených srdečních vad se IE vyskytuje nejčastěji u:

- Fallotovy tetralogie,
- defektu komorového septa,
- aortální stenózy a
- otevřené dučeje.

Podstatně nižší riziko je u pulmonální stenózy a IE se prakticky nevyskytuje u defektu síňového septa.

- Častým sídlem IE bývá bikuspidální aortální chlopně bez ohledu na to, zda způsobuje stenózu či regurgitaci.
- Při prolapsu mitrální chlopně jsou nemocní ohroženi IE v případě, že chlopně regurgituje.

IE je vzácná u novorozenců, kojenců a malých batolat s výjimkou iatrogenní IE u kriticky nemocných dětí s katérovou infekcí. S přibývajícím věkem se riziko IE u jedinců se srdečním onemocněním zvyšuje.

Etiologie

U dětí jsou nejčastějším původcem IE:

- **viridující streptokoky** (*Streptococcus viridans*),
- stafylokoky,
- vzácněji enterokoky.
- Koaguláza negativní stafylokoky (*Staphylococcus epidermidis*) jsou typickými vyvolavateli IE po kardiokirurgických výkonech.
- Gram negativní mikroorganismy a plísňe způsobují IE vzácně. Obvykle postihují jedince s imunosupresí, pacienty s umělými chlopněmi a narkomany. Mykotická IE je rovněž závažnou komplikací dlouhodobě zavedených centrálních žilních katetrů obvykle po opakovaném podávání širokospektrých antibiotik.

Patogeneze

Důležitým faktorem pro vznik IE je přítomnost *turbulentního toku krve*, který narušuje endotel. Vegetace se ale také mohou tvořit následkem Venturiho efektu v místě pomalého toku krve. V poškozeném endotelu se vytváří shluk destiček a fibrinu, který je následně kolonizován infekčním agens. K bakteriémií dochází v souvislosti s různými diagnostickými nebo léčebnými zákroky. K přechodným bakteriemiím může docházet i při čištění zubů nebo kousání tuhé stravy. Tímto mechanismem je vysvětlován vznik IE u pacientů, kde nelze zjistit jasnou vyvolávající příčinu bakteriémie.

Hlavním makroskopickým nálezem jsou **vegetace** na endokardu. Obsahují mikroby a jsou pokryty vrstvou tvořenou fibrinem a leukocyty. Méně virulentní bakterie se uhnízdí v trombech, kde je fibrin ochraňuje před fagocytózou a antibiotiky.

Přilehlá postižená tkáň je edematózní, s buněčnou infiltrací a málo vaskularizovaná, což zhoršuje průnik antibiotik. Fragilnost vegetací je příčinou opakovaných bakteriemií a embolizací do plic nebo systémového řečiště, podle místa postižení srdce a přítomnosti intrakardiálních zkratů. Embolizace do plic imituje pneumonii, nepoznaný plicní absces může perforovat do cévního systému s následným fatálním krvácením. Při embolizaci do systémového řečiště jsou nejčastěji postiženy kůže, ledviny, slezina a mozek. Při déletrvajícím onemocnění jsou destruovány srdeční chlopně. Virulentní bakterie (*Staphylococcus aureus*) způsobují rychlou destrukci chlopně nebo invazí do myokardu dochází k tvorbě abscesů. Častým nálezem jsou i septické embolizace do koronárních arterií. IE významně aktivuje humorální i buněčný imunitní systém. Cirkulující imunokomplexy jsou například zodpovědné za rozvoj glomerulonefritidy.^[1]

Klasifikace

- IE nativní chlopně,
- IE toxikomanů (predisponuje k postižení trikuspidální chlopně s rizikem plicní embolizace),
- IE chlopnenních protéz (early/late onset – hranicí 2 měsíce po operaci).

Dělení IE na akutní a subakutní formu je již obsoletní a nepoužívá se. Doporučované je dělení podle vyvolávajícího agens. Mikroorganismy s nízkou virulencí (např. α -hemolytický streptokok) obvykle vyvolává "subakutní" formu, naopak *Staphylococcus aureus* a ostatní pyogenní bakterie vyvolávají "akutní" formy.

Rizika infekční endokarditidy

vysoké riziko;

- chlopnenní protézy (celoživotně),
- stp. srdeční operaci (do 6 měsíců po operaci),
- aortální vady,
- Fallotova tetralogie,
- mitrální insuficience,
- PDA,
- VSD,
- CoA,
- Marfanův syndrom,
- IE v anamnéze.

střední riziko;

- mitrální stenóza,
- trikuspidální vady,
- mitrální prolaps,
- hypertrofická kardiomyopatie.

Klinický obraz

Podezření na IE máme vždy u rizikových pacientů (viz výše) při febrilním stavu. Vždy je třeba mít na paměti mitigované formy IE při p.o. léčbě antibiotiky, která byla podána z rozpaků, febrilie pak mohou i ustoupit. Endokarditida se nejčastěji projevuje **teplotami** a **nespecifickými obtížemi** jako jsou myalgie, artralgie, bolesti hlavy, únava. Při delším trvání nemoci nacházíme splenomegalii, kůže má barvu s nádechem bílé kávy (caffé au lait). Dalšími pozdními příznaky jsou embolizační projevy na periférii: třískovité subunguální hemoragie, petechie na kůži či subkonjunktiválně, červené skvrny na dlaních (*Janewayovy skvrny*), bolestivé indurace na bříškách prstů (*Oslerovy uzly*). Embolizace může odhalit vyšetření očního pozadí (hemoragické léze na sítnici = Rothovy skvrny) nebo hematurie. Až u 30 % pacientů může být prvním klinickým příznakem IE akutní embolická příčina. Nejčastěji je postiženo povodí a. carotis interna. Klinickými příznaky jsou hemiplegie, afázie, mentální poruchy, vzácně slepota při postižení retinálních arterií. Z obecného hlediska IE levého srdce způsobuje embolizaci do periferie s následnou ischemií, infarktem při sterilních embolech, abscesy při infekčních embolech nebo mykotická aneuryzmata. Embolizace z pravého srdce do plic je často asymptomatická pro dobré filtrační vlastnosti plic nebo se projeví symptomy plicní embolie s následným kašlem, poslechovým a RTG nálezem na plicích.

Někdy může být až obraz *Löhleinovy nefritidy* s hematurií, proteinurií a poklesem glomerulární filtrace. Jde o projev mikroembolizace do ledvin nebo důsledek fokální či difúzní glomerulonefritidy, která způsobuje depozita imunokomplexů v glomerulech. Až 20 % dětí má neurologické příznaky: meningitidu, mozkové abscesy, toxickou encefalopatii.

Významnými nálezy jsou nově vzniklý nebo změněný **srdeční šelest** v důsledku postižení chlopně, vzácněji může zánětlivý proces postihnout převodní systém srdeční a způsobit AV blokádu. Srdeční selhání je nejčastější příčinou smrti.

⚠ Vždy je třeba mít na paměti mitigované formy IE při p.o. léčbě antibiotiky, která byla podána z rozpaků, febrilie pak mohou i ustoupit!

Diagnostika

Laboratorní vyšetření

Z běžných laboratorních nálezů svědčí pro diagnózu IE vysoká sedimentace, leukocytóza, mikroskopická hematurie, proteinurie, pozitivní revmatoidní faktor, zvýšené hodnoty CIK. Často nacházíme anemizaci a hypergamaglobulinemii. Pro diagnózu a léčbu IE je rozhodující správný odběr **hemokultur**. Během 24 hodin odebíráme 3 hemokultury a v případě negativních nálezů ve druhém dni inkubace jsou odebrány další 2 hemokultury. Při klinickém podezření na IE odebíráme hemokultury i u subfebrilních nebo afebrilních pacientů. Negativita hemokultury může být způsobena předchozí antibiotickou léčbou, IE způsobenou rickettsiemi, chlamydiemi, viry nebo pomalu rostoucími organismy. Další možné zpřesnění diagnostiky IE přináší molekulárně biologické metody jako PCR. Negativní hemokultury mohou rovněž podpořit diagnostiku sterilní trombotické endokarditidy probíhající nejčastěji v rámci antifosfolipidového syndromu.

Falešná pozitivita hemokultur je způsobena kontaminací při nesterilně provedeném odběru. Nejčastěji se jedná o koaguláza negativní stafylokoky, korynebakterie, přechodně kolonizující enterobakterie, pseudomonády apod. Pro etiologické agens svědčí opakované nálezy, izolace stejného kmene i z jiných biologických vzorků a odpovídající

klinický obraz.

Echokardiografie

Velmi cennou metodou pro potvrzení IE je echokardiografie. Toto vyšetření spolehlivě odhalí vegetace na endokardu a chlopních a má význam i při sledování vývoje případných chlopňových regurgitací či jiných srdečních nálezů. U nejasných nálezů využíváme i transezofageální echokardiografii. Velmi obtížná je echokardiografická diagnóza IE na umělé chlopni, při které bývají často vegetace skryty ve stínu silného signálu, který způsobuje echodenzní materiál.

⚠ Negativní echokardiogram ani negativní hemokultura nevylučují diagnózu IE!

Speciální vyšetření

Při podezření na embolizaci do plicního nebo do systémového řečiště jsou indikována speciální zobrazovací vyšetření CT scan, MRI k průkazu nebo vyloučení septických embolů nebo abscesů.

Vždy konzultujeme stomatologa nebo ORL lékaře k vyloučení ložiskové infekce. Sanace infekčního ložiska se provádí ještě v průběhu léčby IE.

Diagnostická kritéria

V současné době jsou doporučována pro diagnostiku IE kritéria navržená Durackem z Duke univerzity v USA (tzv. Duke kritéria), která vycházejí z kombinace klinických, laboratorních a echokardiografických nálezů. Podle těchto kritérií jsou pacienti s podezřením na IE rozděleni do 3 kategorií: *prokázaná IE*, *možná IE* a *vyloučená IE*.

Definice kritérií IE (Duke kritéria):

hlavní kritéria

- *pozitivní hemokultura*: ze 2 různých krevních odběrů zjištěn typický mikroorganismus pro IE (*Streptococcus viridans* včetně nutričních variant nebo *Streptococcus bovis*, nebo mikroorganismy skupiny HACEK; *Staphylococcus aureus* nebo *Enterococcus spp.*, pokud nebyl zjištěn jiný primární zdroj infekce) / opakovaně pozitivní hemokultury, jestliže byl: stejný nález ve 2 hemokulturách odebraných v rozmezí 12 hodin a více nebo stejný nález ve 3, nebo 3 ze 4 hemokultur, pokud byl interval mezi prvním a posledním odběrem větší než 1 hodina
- *známky poškození endokardu*: echokardiografický nález odpovídající IE (vlající intrakardiální struktury na chlopni nebo na okolních strukturách v místě zrychleného toku krve, nebo na cizím materiálu, pro které není jiné anatomické vysvětlení; absces; nově vzniklá paravalvulární dehiscence v místě umělé chlopně) / nově vzniklá regurgitace chlopně

vedlejší kritéria

- *predispozice*: strukturální srdeční onemocnění, abusus i.v. drog,
- *teploty* $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$,
- *cévní příznaky*: embolizace, septický plicní infarkt, intrakraniální krvácení, konjunktivální hemoragie a kožní petechie,
- *imunologické příznaky*: glomerulonefritida, Oslerovy uzlíky, Rothovy skvrny, revmatoidní faktor,
- *mikrobiologický nález*: pozitivní hemokultura, která nesplňuje výše uvedená hlavní kritéria, nebo serologický průkaz aktivní infekce odpovídající IE,
- *echokardiografický nález* odpovídající IE, který ale nesplňuje výše uvedená hlavní kritéria.

Diagnóza IE (Duke kritéria):

prokázaná IE

- patologická kritéria (alespoň 1 kritérium): prokázaný mikroorganismus kultivačně nebo histologicky ve vegetaci nebo embolizace vegetace nebo intrakardiální absces, nebo histologický průkaz aktivní IE ve vegetaci nebo v intrakardiálním abscesu,
- klinická kritéria: 2 hlavní kritéria, nebo 1 hlavní a 3 vedlejší kritéria, nebo 5 vedlejších kritérií.

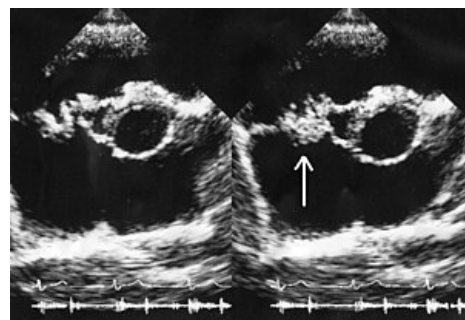
možná IE

1 hlavní + 1 vedlejší kritérium / 3 vedlejší kritéria

vyloučená IE

prokázaná jiná diagnóza vysvětlující příznaky onemocnění / vymizení příznaků IE v průběhu 4 dnů antibiotické léčby / nepřítomnost nálezu IE při operaci nebo při pitvě po léčbě antibiotiky v průběhu 4 dnů

Terapie



Vegetace na trikuspidální chlopni (ECHO)

Při **empirické léčbě** nebo při negativitě hemokultury volíme kombinaci oxacilin 200 mg/kg/d á 4 hod. + gentamicin 3 mg/kg/d á 12 hod. i.v., pacientům alergickým na peniciliny potom vankomycin 40 mg/kg/d á 6 hod. + gentamicin 3 mg/kg/d á 12 hod. i.v.

Při **pozitivní hemokultuře** bereme v úvahu typ prokázaného mikroba, jeho citlivost a MIC. Zpravidla při průkazu streptokoků citlivých na penicilin podáváme Penicilin G 200 000–400 000 I.U./kg/d i.v. á 4 hod., ev. + gentamicin. Při průkazu enterokoků a ostatních rezistentních streptokoků podáváme ampicilin 200–300 mg/kg/d á 6 hod. i.v. + gentamicin. Gram negativní IE (HACEK) léčíme kombinací cefalosporinů III. generace, např. ceftriaxon 100 mg/kg/d á 12 hod. i.v. nebo ampicilin 200–300 mg/kg/d á 6 hod. i.v. + gentamicin 3 mg/kg/d á 12 hod. i.v., Mykotickou IE léčíme amfotericinem B: testovací iniciační dávka je 0,1 mg/kg, při dobré snášenlivosti zvýšíme dávku na 0,5 mg/kg na 1 den a dále pokračujeme minimálně 6–8 týdnů udržovací dávkou 1 mg/kg/d i.v. Obvykle je nutností doplnit i chirurgický výkon (výměna infikované chlopně, excize infikované tkáně). Aminoglykosidy podáváme 14 dní (delší podávání je spojeno s vysokým rizikem nefrotoxicity), ostatní antibiotika 4–6 týdnů.

Obecně volíme vždy baktericidní ATB, při jejich kombinaci dbáme, abychom dosáhli synergický účinek. Důležité je periodické stanovení baktericidní aktivity sera a monitoring serové koncentrace hlavně při potenciálně toxických antibioticích (gentamicin, vankomycin). Účinnost ATB terapie prokazujeme eradikací bakteriémie v hemokultuře. Prvních 8 týdnů po ukončení léčby je důležitá občasná kontrola hemokultury, protože v tomto období vzniká nejvíce relapsů.

V návrhu léčby se můžeme ještě detailněji řídit podle dostupných guideline, z aktuálních doporučení např. dle American Heart Association ([www.americanheart.org]).

Prevence

Prevence IE spočívá v cíleném podání antibiotik všem ohroženým osobám před chirurgickými nebo diagnostickými výkony, o kterých je známo nebo u kterých lze předpokládat, že způsobují přechodnou bakteriémii. Zpravidla se jedná o výkony v dutině ústní, v nosohltanu, trávicím nebo urogenitálním traktu.^[1] Prevence IE snížila po svém zavedení významně výskyt této devastující infekce. Nejdůležitější je u dětí se strukturálním srdečním postižením bakteriémii předcházet. Dbát zejm. o včasné ošetření všech zubních afekcí včetně málo významných zubních kazů, dokonce i první dentice, o zvýšenou hygienu ústní dutiny, energickou terapii hnisavých afekcí kůže a respiračních bakteriálních infekcí. Prevence IE však neznamená paušální léčbu všech i nebakteriálních infekcí antibiotiky ani trvalé podávání antibiotik. Kardiologičtí pacienti jsou vybaveni legitimací se stanovenými zásadami. V souhrnu lze říci, že nejúčinnější prevence IE je včasná a úplná korekce srdeční vady.

nemocní vyžadující běžnou prevenci IE

- s vrozenou srdeční vadou vyjma defektu síňového septa,
- s revmatickou nebo jinou chlopenní vadou,
- s obstrukční formou hypertrofické kardiomyopatie,
- s prolapsem mitrální chlopně a současnou regurgitací.^[1]

nemocní vyžadující rizikovou prevenci IE

- prvních 6 měsíců po srdečních operacích a po intervenčních katetrizačních výkonech,
- celoživotně u pacientů s umělou chlopní včetně bioprotéz a alotransplantátů, po aortopulmonálních spojkových operacích
- u komplexních cyanotických srdečních vad (funkčně jediná komora, Fallotova tetralogie, transpozice velkých arterií)
- po prodělané IE.

nemocní nevyžadující prevenci IE

- izolovaný defekt síňového septa,
- defekt síňového septa a otevřená dužej za 6 měsíců po operaci bez reziduálních nálezů,
- prolaps mitrální chlopně bez regurgitace,
- proběhlá febris rheumatica nebo Kawasakiho choroba bez postižení chlopní,
- funkční šelesty,
- implantovaný stimulátor nebo defibrilátor,
- koronární bypassy.

výkony vyžadující prevenci IE u ohrožených nemocných

- stomatologické výkony, provázené krvácením z dásní nebo ze sliznice včetně profesionálního čištění zubního kamene,
- tonzilektomie a adenotomie,
- operace postihující sliznici střev nebo respiračního ústrojí,
- bronchoskopie rigidním bronchoskopem,
- dilatace jícnu a sklerotizace jícnových varixů,
- operace žlučníku,
- cystoskopie a dilatace uretry,
- cévkování močového měchýře, je-li přítomna infekce*,
- urologické operace, je-li přítomna infekce*,
- operace prostaty,
- incize a drenáž infikovaných tkání*,
- vaginální porod, je-li přítomna infekce*,

- vaginální hysterektomie.

hvězdička – u těchto výkonů jsou podávána kromě doporučené profylaxe antibiotika dle citlivosti

výkony, které prevenci IE nevyžadují

- stomatologické výkony, při kterých nedochází ke krvácení z dásní nebo sliznic, např. ošetření zubního kazu nad úrovní dásní,
- ztráta první dentice,
- srdeční katetrizace diagnostická,
- endotracheální intubace,
- bronchoskopie flexibilním bronchoskopem včetně biopsie*,
- endoskopické vyšetření GIT včetně biopsie*,
- transezofageální echokardiografie,
- sectio cesarea,
- pokud není přítomna infekce: nekomplikovaný porod, dilatace děložního hrdla a kyretáž, zavádění a odstranění nitroděložního tělíska*.

hvězdička – s výjimkou rizikové skupiny nemocných

Myokarditida

Myokarditida je onemocnění charakterizované zánětlivým infiltrátem srdečního svalu s nekrózou nebo s degenerací přilehlých myocytů. Tvoří klinicky velmi variabilní skupinu, od nejzávažnějších forem projevujících se těžkým srdečním selháním nebo náhlým úmrtím, až po lehký nebo asymptomatický průběh onemocnění. Zánětlivé nemoci srdce zřídka postihují samotný perikard, myokard nebo endokard, častěji se zánět dotýká celého srdce, tj. hovoříme o **pankarditidě**.

Etiologie

Infekce

- enteroviry: (nejčastějším vyvolavatelem jsou viry **Coxsackie B**, nejtěžší průběh je popisován u sérotypu B3 a B4), echoviry jsou méně časté,
- influenza,
- adenoviry,
- parvovirus B19,
- parotitis,
- EBV, CMV,
- virus hepatitidy C,
- mykoplasmata,
- chlamydie,
- borrelie,
- neisserie,
- leptospiry,
- streptokoky,

Autoimunita

- SLE,
- JIA,
- Kawasakiho nemoc,

Alergie

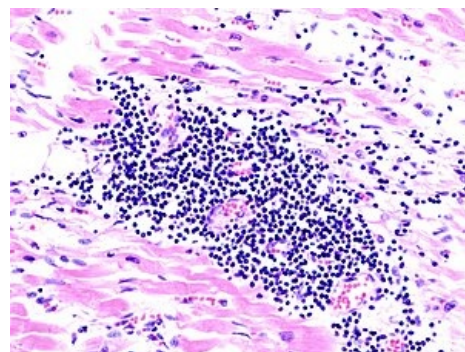
Idiopatická forma.

Patogeneze

Virová myokarditida je nyní považována za třífázové onemocnění: fáze virové infekce, fáze autoimunitní a u geneticky predisponovaných jedinců fáze s přechodem do dilatační kardiomyopatie. Tyto 3 fáze mohou plynule přecházet jedna v druhou s obtížně rozlišitelným přechodem. Každá fáze se ale odlišuje patogenézí, diagnostikou a do jisté míry též léčebným přístupem.

Fáze 1 = virová fáze.

Ke vstupu virů do organismu dochází gastrointestinálním (enteroviry) nebo respiračním traktem (adenoviry). Kritickou fází virové infekce je vstup virového genomu do myocytů. Ten je umožněn hlavně vazbou na imunoglobulinový receptor na povrchu myocytů (CAR = coxsackie-adenovirový receptor). Virus prolifерuje a následně se aktivuje imunitní systém. Postupně klesají titry virů a stoupá hladina protilátek. Aktivace imunitního systému ale může pokračovat i přes eliminaci viru.



Mikroskopický obraz virové myokarditidy

Fáze 2 = autoimunitní.

Fragmenty virových bílkovin na povrchu myocytů jsou vázány na nově syntetizované molekuly HLA I. třídy. 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 destruuji myokardiální buňky s fragmenty virových bílkovin. Přirozeně cytotoxické NK buňky jsou aktivovány interferonem a specificky destruuji pouze myocyty napadené virem. T-lymfocyty i NK-buňky tak redukuji počet kontraktálních buněk.

Fáze 3 = dilatační kardiomyopatie.

Cytokiny aktivují enzymy jako gelatináza, kolagenáza či elastáza, současně podporují aktivitu fibroblastů a vedou k fibróze spojené s dilatační kardiomyopatií.

Klinický obraz

Diagnóza je často obtížná.

- Podezření na myokarditidu vzbuzuje vždy nevysvětlitelné srdeční selhání, zejm. s anamnézou probíhajícího nebo předcházejícího virového onemocnění s teplotami.
- Onemocnění může mít značně rozdílný průběh, od nenápadných projevů tachykardie při horečnatém onemocnění až po těžký fulminantní průběh se zhroucením cirkulace a šokem.
- U dětí a mladistvých s fulminantním průběhem často zjistíme údaj o předcházející fyzické námaze při počínajícím infektu.

Anamnesticky zjišťujeme únavnost, bledost, mrzutost nebo apatii.

- Někteří děti si mohou stěžovat na bolesti břicha, sníženou chuť k jídlu, zvracení.
- Již při malé fyzické zátěži bývá dyspnoe a tachypnoe.
- Důležitým příznakem jsou bolesti svalů nebo jejich snížený tonus.
- Děti mají často horečky a tachykardii, která neodpovídá výšce tělesné teploty a přítomna je i ve spánku.
- Na srdci slyšíme u závažných forem myokarditid tlumené ozvy a cval.
- Systolický šelest na hrotu je slyšet při významné mitrální regurgitaci.
- Při bazích plic bývají slyšet chrůpky, zjišťujeme kongesci s hepatomegalií, prosáklá víčka a někdy i perimaleolární otoky.
- Kůže na periférii je chladná, periferní pulzace hůře hmatné (nitkovité).

Fulminantní průběh se projevuje šokovým stavem provázeným známkami srdečního selhání, poruchami srdečního rytmu (SVT, komorové extrasystoly, fibrilace síní, AV bloky), poruchou vědomí a zvracením.

- Nejtěžší průběh je u novorozenců a kojenců.
 - Zde je často fulminantní začátek s edémem plic a kardiogenním šokem.
- Typický je náhlý začátek závažného selhání srdce až kardiogenního šoku, objevuje se edém plic, velká kardiomegalie, dysfunkce levé komory.
- Symptomatologie se rozvíjí po "běžné" viróze.
- Špatnou prognosu má "large-cells" myokarditida s progresí a úmrtím v průběhu 18 měsíců, pokud se neprovede srdeční transplantace.

Diagnostika

Laboratorní vyšetření

Myolýzu srdečního svalu v akutních fázích onemocnění potvrzuje průkaz zvýšené hladiny srdečního izoenzymu kreatinkinázy MB = CK-MB mass a troponinu. Bývá též zvýšená hladina LDH a transamináz.

Nalezení virového agens je většinou obtížné. Možností je sérologické vyšetření nebo analýza materiálu z endomyokardiální biopsie metodou PCR (varianta rt-PCR k průkazu enterovirů).

Imunologické vyšetření hodnotí známky aktivace buněčné odpovědi organismu či subpopulace T-lymfocytů. Humorální imunitní reakci posoudíme stanovením celkové hladiny IgG, IgA a IgM a vyšetřením specifických autoprotilátek, např. anti-alfa-myozinu. Tyto autoprotilátky se obvykle objevují sekundárně.

EKG

Pro myokarditidu je typická **nízká voltáž** EKG křivky ve všech svodech a **oploštění nebo inverze T** vln. V levém prekordiu bývá nápadně malý až vymizelý kmit Q. Někdy jsou patrné deprese úseků ST a rozšíření QRS komplexu. Příznačné pro myokarditidu jsou **poruchy srdečního rytmu** = síňové nebo komorové extrasystoly, komorová tachykardie, AV blokády (AV blokáda III. stupně byla popsána u borreliózy, rubeoly, coxsackie a RS virů). EKG se během onemocnění mění a proto je třeba sledovat jeho dynamiku.

Měnicí se křivka EKG v čase je typická pro akutní myokarditidu!

Echokardiografie

Echokardiografické vyšetření prokáže poruchu srdeční funkce, která může být jen regionální. Tloušťka stěny levé komory se může při opakovaných vyšetřeních měnit podle toho, kdy bylo onemocnění zastiženo. Pro akutní fázi je typický edém tkání, který se projeví zvětšením tloušťky stěny **levé komory**. V pozdějších fázích dochází k dilataci levé komory. Sekundární mitrální regurgitace je poměrně častý nález. V levé komoře mohou být vzácně patrné i nástěnné tromby.

Srdeční biopsie

Srdeční biopsie **není** pro stanovení myokarditidy **rutinně používána**. Důvodem je riziko zákroku a relativně nízká výtěžnost vyšetření. Srdeční biopsii indikujeme u pacientů se subakutní nebo chronickou formou onemocnění k odlišení od dilatační kardiomyopatie před rozhodnutím o zahájení imunosupresivní léčby.

Provádí se tzv. **endomyokardiální biopsie** pro kterou jsou vypracována tzv. Dallaská kritéria, která představují jednotný histologický grading. Dle histologie je aktivní myokarditida definována přítomností zánětlivého infiltrátu a zároveň nekróz. Recentně se využívají imunocytochemické metody využívající monoklonální protilátky k detekci různých typů lymfocytů v myokardu.

Další metody

RTG prokazuje nespecificky kardiomegalii, na počátku může být i normální nález. Využít můžeme i scintigrafii myokardu s využitím radioizotopu galia.

Diferenciální diagnostika

Různé příčiny oběhového selhání mohou napodobovat akutní myokarditidu. Srdeční selhání u novorozence může způsobit hypoxie, hypoglykémie, metabolické vady a těžká sepe. Myokarditida může provázet febris rheumatica, systémová onemocnění pojiva a další autoimunitní choroby. Anomální odstup levé koronární arterie z plicnice bývá spojen s těžkým oběhovým selháním při ischemii myokardu. Obdobné symptomy jako u akutní myokarditidy mohou mít též pacienti s endokardiální fibroelastózou, morbus Pompe nebo medionekrózou koronárních arterií. Řada dalších VVV srdce, jako např. koarktace aorty nebo aortální stenóza, se projevují závažným srdečním selháním. Diagnózu spolehlivě určí echokardiografie.

Terapie

Terapie je převážně **symptomatická**, její rozsah a intenzita se odvíjí od závažnosti stavu pacienta a komplikací provázejících onemocnění.

Cílem léčby **akutního srdečního selhání** je udržení dostatečného srdečního výdeje, tj. dostatečné perfúze tkání. V akutních stavech při významné dysfunkci levé komory volíme inotropní léčbu, obvykle dopamin nebo kombinaci dopamin + dobutamin. Důležitá je vazodilatační léčba, která snižuje práci levé srdeční komory. U těžkého srdečního selhání, které nereaguje na konvenční resuscitační léčbu, je indikováno ECMO.

V léčbě **chronického srdečního selhání** je u dětí stále lékem volby digoxin. Zejm. v akutní fázi onemocnění je však zvýšená citlivost myokardu k digoxinu, která se může projevit závažnými poruchami srdečního rytmu. Proto je nevhodná útočná digitalizace. Součástí léčby srdečního selhávání jsou ACE inhibitory (captopril 0,1 až 1 mg/kg pro děti 8 hod. p.o.) a diuretika. Captopril snižuje afterload a současně slouží jako zametač volných kyslíkových radikálů a tím snižuje rozsah myokardiální nekrosy. V chronických fázích onemocnění po přechodu do dilatační kardiomyopatie se v poslední době užívají postupně stoupající dávky β -blokátorů (carvediol).

Poruchy srdečního rytmu jsou závažnou komplikací myokarditidy zhoršující prognózu a musí být proto intenzivně léčeny. Amiodaron kromě antiarytmických účinků inhibuje produkci TNF- α a IL-6.

Antivirová léčba u virové myokarditidy (ribavirin) ve fázi akutní virémie snižuje replikaci viru v myokardu a snižuje myokardiální poškození. Léčba interferonem γ u pacientů s myokarditidou a prokázanou adenovirovou nebo enterovirovou etiologií vede ke zlepšení funkce levé komory. Omezující v této léčbě je ale její efekt pouze v časně fázi onemocnění, pozdější podání již nemá žádný význam. Někteří autoři i varují před interferonem, neboť může podporovat autoimunitní reakci organismu. V akutní fázi onemocnění byl pozorován příznivý vliv na zlepšení funkce levé komory po podání high dosis gamaglobulinů. Gamaglobulin je podáván v množství 2 g/kg v infuzi během 24 hodin.

Efekt **imunosupresivní terapie** je nejednoznačný. Bylo zjištěno, že léčba měla pozitivní efekt u pacientů s prokázanými cirkulujícími srdečními autoprotilátkami a při nepřítomnosti virového genomu v myokardu. Imunosupresivní léčba (prednison, azathioprin, cyklosporin A) je obvykle zahájena až v subakutní nebo chronické fázi onemocnění a měla by být vyhrazena pro autoimunitní fázi myokarditidy. Podání imunosuprese v časném stadiu virové infekce může zhoršit průběh onemocnění.

Prognóza

Prognóza myokarditidy je obecně **nejistá**. Mortalita je vysoká u novorozenců s akutní myokarditidou, starší děti mají prognózu lepší. Prognózu zhoršují srdeční arytmie. Záleží též na zlepšení funkce myokardu a na délce trvání její významné dysfunkce. Čím déle trvá dysfunkce po akutní fázi, tím horší je dlouhodobá prognóza. Pacienti s fulminantní formou myokarditidy mívají dlouhodobou prognózu dobrou, pokud překonají období přechodné srdeční dysfunkce.

Perikarditida

Perikarditida je zánětlivé onemocnění:

- perikardu,
- perikardiálního prostoru a
- sousedních tkání srdce a velkých cév.

V dětském věku jsou nejčastější akutní virové perikarditidy (viry skupiny Cocksackie, adenoviry, virus chřipky, herpetické viry, ECHO viry a EB virus), vzácnější jsou purulentní perikarditidy vzniklé sekundárně při bakteriálních sepsích. Perikarditidy také mohou provázet celková onemocnění, jako jsou revmatická horečka, autoimunitní onemocnění, malignity, renální selhání, tuberkulóza nebo mykotická onemocnění.

Onemocnění má typicky náhlý začátek s vysokou horečkou. Charakteristickým poslechovým nálezem je perikardiální třecí šelest slyšitelný v systole i diastole a zesilující se při větším přitlačení fonendoskopu na hrudník. S progresí perikardiálního výpotku mizí a srdeční ozvy jsou nápadně tiché. Výpotek může vyústit až v srdeční tamponádu a náhlé zhroucení krevního oběhu. Do obrazu srdeční tamponády patří těžká dušnost, tachykardie a hepatomegalie, slabě hmatné pulsace v periférii, oslabující se při nádechu (paradoxní puls), hypotenze s malou systolicko-diastolickou diferencí. V důsledku perikarditidy může dojít ke srůstům obou listů perikardu a ke vzniku konstriktivní perikarditidy, která je však u dětí velmi vzácná.^[1]

Etiologie

Etiologie perikarditidy u dětí

infekce	autoimunita	malignity	ostatní
<ul style="list-style-type: none">▪ mykoplasmata,▪ chlamydie,▪ borrelie,▪ TBC,▪ <i>Haemophilus influenzae</i>,▪ <i>Staphylococcus aureus</i>,▪ enteroviry,▪ adenoviry,▪ influenza,▪ parotitis,▪ varicella,▪ HIV,▪ <i>Candida</i>,▪ <i>Aspergillus</i>,▪ <i>Toxoplasma gondii</i>.	<ul style="list-style-type: none">▪ SLE,▪ JIA,▪ M. Kawasaki,▪ Sarkoidóza,▪ nespecifické střevní záněty,▪ febris rheumatica.	<ul style="list-style-type: none">▪ leukémie,▪ lymfomy.	<ul style="list-style-type: none">▪ hypothyreóza,▪ urémie,▪ postperikardiotomický syndrom,▪ trauma,▪ oběhové selhání.

Fibrózní (suchá) perikarditida je charakterizována více či méně velkými nánosy fibrinu na perikardu.

- Je zpravidla úvodní fází vývoje exsudativního zánětu, při kterém se hromadí mezi listy perikardu výpotek.
- Tekutinou v perikardu může být transsudát, exsudát, krev nebo hnis.
- Následkem perikarditidy mohou vzniknout v perikardu srůsty obou listů, které někdy vyústí až v *konstriktivní perikarditidu*.

V rámci virové etiologie jsou nejčastější coxsackie, adenoviry, influenza, herpetické a echoviry.

- Virové perikarditidě obvykle předchází infekce horních dýchacích cest nebo jiné virózy.
- Prognóza je většinou dobrá, ale časté jsou recidivy (až u 30 % nemocných).
- Jejich průběh je většinou kratší a lehčí.

Purulentní perikarditida je vzácné, ale život ohrožující onemocnění.

- Nejčastější příčinou je sekundární hematogenní rozsev při celkových bakteriálních onemocněních (pneumonie, meningitida, septická artritida).
- Nejčastějšími vyvolavateli jsou *Staphylococcus aureus* a *Hemophilus influenzae* typ b.
- Později se může rozvinout konstriktivní perikarditida.

Patogeneze

Perikard je tenký obal srdce a proximálních částí velkých cév. Mezi vicerálním a parietálním perikardem je prostor, který za normálních okolností u dospělého obsahuje cca 30 ml lymfy (ulehčuje pohyb srdce v perikardiálním vaku). Vliv perikarditidy na hemodynamiku je výsledkem nadměrného hromadění tekutiny v perikardiálním prostoru nebo anatomických změn perikardu (mění se na tuhý nepoddajný obal – konstriktivní perikarditida). Nahromadění tekutiny v perikardiálním prostoru způsobuje vzestup intraperikardiálního tlaku, který snižuje diastolické plnění srdce => pokles tepového objemu a CO/CI a snížení koronární perfúze. Rychlé nahromadění perikardiální tekutiny může způsobit **tamponádu srdce** a ohrozit život, při pomalém hromadění i velký objem tekutiny nemusí vést k závažným poruchám cirkulace.

Při perikardiální tamponádě se zapojuje několik kompenzačních mechanismů, kdy neúčinnějším je zvýšení srdeční frekvence (tachykardie kompenzuje pokles diastolického plnění srdce). *Pulsus paradoxus* je častým příznakem akutní tamponády. Charakterizuje ho větší pokles systolického TK během inspiria než za fyziologických podmínek, tj. > 10 mmHg, současně nalézáme slabě plněný periferní pulz, který se v inspiriu oslabuje až mizí. Během inspiria se zvyšuje venosní návrat do pravé síně a komory, ale současně se více krve hromadí v plicích => paradoxní pokles výdeje levé komory. Pulsus paradoxus nacházíme i při konstriktivní perikarditidě a status asthmaticus.

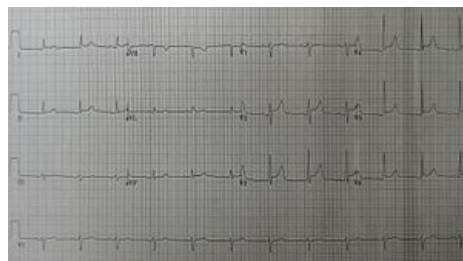
Pulsus paradoxus je častým příznakem akutní tamponády. Charakterizuje ho větší pokles systolického TK během inspiria než za fyziologických podmínek, tj. > 10 mmHg, současně nalézáme slabě plněný periferní pulz, který se v inspiriu oslabuje až mizí.

Klinický obraz

- Začátek onemocnění je zpravidla náhlý s **vysokou teplotou**.
- Kašel a bolesti při dýchání ukazují na současné postižení pleury.
- Fibrózní perikarditida způsobuje **bolesti za sternem**, která vystřeluje do ramene a za krk.
- Dyspnoe je provázena dráždivým kašlem.
- Poslechově se projevuje **perikardiálním třecím šelestem** slyšitelným v systole i diastole. Šelest vzniká posouváním a třením zánětlivě změněných listů perikardu při pohybech srdce, nejhlasitější je ve stoje při předklonu. Připomíná křupání zmrzlého sněhu pod botou. Zesiluje se při větším přitlačení fonendoskopu na hrudník. S přibýváním tekutiny v perikardu mizí.
- Exsudativní perikarditida se projevuje **narůstající dyspnoe**. Poslechově jsou nápadně tiché srdeční ozvy a třecí šelest mizí.
- Játرا jsou zvětšena a často nalézáme otoky.
- Kardiomegalie může stlačit levý plicní lalok, což se projeví oslabením a změnou dýchacích fenoménů (Ewartův příznak).



Skiogram s obrazem pericarditis calcarea



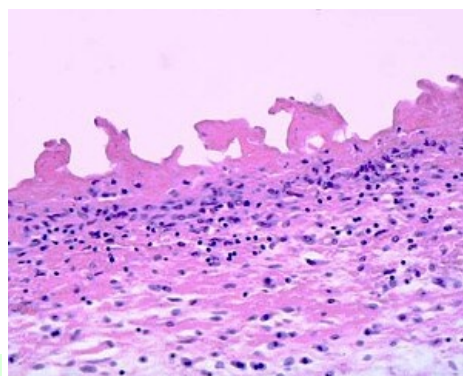
Perikarditida na EKG

Srdeční tamponáda

Rychle vznikající výpotek v perikardu může způsobit tzv. **srdeční tamponádu**.

- Základní hemodynamickou poruchou je omezené plnění srdce v diastole a zvýšený centrální žilní tlak.
- V pokročilých případech se snižuje srdeční výdej a rychle dochází ke zhroucení krevního oběhu.
- Hlavním subjektivním příznakem je výrazná **dyspnoe**.
- Při fyzikálním vyšetření nacházíme rozšíření krčních žil (u dětí vždy omezeně viditelné), tachykardii, hepatomegalii.
- **Pulsus paradoxus a pokles systémového arteriálního tlaku** s malou systolicko-diastolickou diferencí jsou pozdní příznaky srdeční tamponády, které mohou vyústit v náhlou srdeční zástavu.

Klinická trias kritické srdeční tamponády: cyanosa, tachykardie a hypotenze.



Mikroskopický nálezu u fibrinózní perikarditidy

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Srdeční tamponáda.*

Diagnostika

EKG a RTG vyšetření

EKG změny závisí na stadiu onemocnění. Zpočátku nacházíme **elevaci úseků ST** a pozitivní vlnu T, později se vlna T stává izoelektrickou a v dalším průběhu se symetricky invertuje. Voltáž komplexů QRS je nízká. V období rekonvalescence se popsané změny postupně normalizují.

Na RTG je při výpotku v perikardu srdeční stín zvětšený oběma směry s vyrovnanou levou konturou a zkrácenou a širokou srdeční stopkou (srdce má tvar "stanu"). Pokud není velký perikardiální výpotek, může mít srdce normální tvar i velikost.

Echokardiografie

Akumulaci tekutiny v perikardu prokážeme elegantně při echokardiografickém vyšetření. Vpadávání (inherniace) volné stěny pravé síně nebo i pravé komory při masivním perikardiálním výpotku je varující nepřímá známka srdeční tamponády. Při exsudátu s vysokým obsahem bílkovin jsou často v tekutině zřetelně vlající denzní pruhy odpovídající fibrinoidním vláknům.

Každé dítě s kardiomegalií dle RTG vyšetříme echokardiograficky!

Laboratorní vyšetření

Při perikarditidě nejasné etiologie jsou laboratorní vyšetření zaměřena na průkaz virové nebo bakteriální etiologie. Kromě standardních vyšetření odebíráme hemokultury a sérum na virologická vyšetření (PCR, sérologie). Současně musíme autoimunitní markery vyloučit autoimunitní původ perikarditidy. K akumulaci tekutiny v perikardu může také dojít sekundárně při maligních onemocněních v mediastinu. V tomto případě indikujeme CT mediastina.

Na perikarditidu myslíme vždy, když má febrilní dítě bolesti na hrudníku!

Terapie

- Léčba virové perikarditidy je **symptomatická**, doporučuje se klid na lůžku a NSA (např. ibuprofen 10 mg/kg pro dosi 3x denně). Kortikoidy přidáváme při neúspěchu léčby po 48 hodinách. Při významnějším výpotku je indikována drenáž perikardu.
- Léčba purulentní perikarditidy vyžaduje obvykle chirurgickou drenáž perikardu a intravenosní léčbu antibiotiky. Nejčastěji volíme potencované aminopeniciliny nebo cefalosporiny III. generace na dobu 3 až 4 týdnů.
- Perikardiocentéza je indikována v urgentních případech při známkách srdeční tamponády s těžkou alterací oběhu, ale je zpravidla neúčinná k definitivní eliminaci výpotku, vzhledem k jeho značné viskozitě pro vysoký obsah bílkovin.

Drenáž perikardu

Při velkém perikardiálním výpotku, zejm. hrozí-li srdeční tamponáda, je indikována léčebná drenáž perikardiální dutiny. Perikardiocentéza je u dětí prováděna v celkové anestezii za echokardiografické kontroly a trvalého monitorování EKG. Ve zvýšené poloze je ze subxiphoidálního přístupu punkční technikou zaveden pig tail katetr. Druhou možností je zavedení hrudního drénu ze subxiphoidální incize. Po iniciální evakuaci tekutiny k uvolnění srdeční tamponády je zbytek výpotku vypouštěn pozvolna za současného doplňování krevního objemu. Tímto způsobem lze předejít závažné hypotenzi z relativní hypovolémie při redistribuci cirkulujícího krevního objemu po uvolnění tamponády. Získaný punktát je poslán na mikrobiologické a virologické vyšetření a na biochemický rozbor. Stanovujeme celkovou bílkovinu a provádíme elektroforézu tuků na průkaz přítomnosti chylomikrů při podezření na chyloperikard.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Perikardiální punkce (pediatrie).*

Konstriktivní perikarditida

Konstriktivní perikarditida je u dětí velice vzácná, nejčastěji přichází v souvislosti s TBC. Klinicky se projevuje námahovou dyspnoe, celkovou slabostí a únavností, edémy, bolestí na hrudníku a někdy synkopou. Pro diagnosu je rozhodující nepoměr mezi značně vyjádřeným oběhovým selháním, chudým fyzikálním nálezem na srdci a malým srdcem na RTG hrudníku. Na EKG mohou být změny P vln, snížená voltáž QRS komplexů, změny vln T, které jsou oploštělé až invertované. Na echokardiografii můžeme někdy prokázat ztlustění perikardu, nepřímými známkami jsou atypický pohyb septa v diastole, dilatace dolní duté žíly a zvětšené síně. Terapií je perikardiektomie.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Konstriktivní perikarditida.*

Postperikardiotomický syndrom

Postperikardiotomický syndrom je nespecifická reakce perikardu, epikardu a pleury, projevující se celkovými zánětlivými projevy a zvýšenou tvorbou perikardiálního a pleurálního výpotku. Přichází dny, ale i týdny po operaci srdce. Klinicky se projevuje subfeбриliemi, bolestmi na hrudníku, bolestmi břicha a někdy zvracením. V laboratoři nacházíme elevaci FW i CRP. Léčbou jsou NSA, při selhání kortikoidy. Prognóza je dobrá.

Odkazy

Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří: *Srdeční záněty*. (upraveno)

Související články

- Infekční endokarditida
- Myokarditida
- Perikarditida

1. LEBL, J, J JANDA a P POHUNEK, et al. *Klinická pediatrie*. 1. vydání. Galén, 2012. 698 s. s. 510-512. ISBN 978-80-7262-772-1. **Cite error: Invalid <ref> tag; name "KlinPed2012" defined multiple times with different content**

