616.127-002.1-07:616.21-067

PŘÍSPĚVEK K PROBLEMATICE DIAGNOSTIKY AKUTNÍ MYOKARDITIDY V PRŮBĚHU HOREČNATÝCH ONEMOCNĚNÍ CEST DÝCHACÍCH

Mjr. MUDr. Jiří KOŠŤÁK, pplk. MUDr. Miloslav MED, plk. MUDr. Milan PLHÁK
MUDr. Hana BOUKALOVÁ
Oddělení pro nemoci vnitřní vojenské nemocnice v Českých Budějovicích
(náčelník: plk. MUDr. Milan Plhák)

Terapie horečnatých onemocnění cest dýchacích (dále HOCD) zahrnuje poměrně značnou část práce lékaře ve vojenských podmínkách. Průběh bývá většinou „banální" s tendencí jak ze strany pacienta, tak bohužel někdy i lékaře tato onemocnění podceňovat.

Na interních odděleních vojenských nemocnic bývají tito pacienti, zvláště s těžším průběhem, často hospitalizováni. A ne vždy onemocnění probíhá bez komplikací. Jednou z možných komplikací — či součástí onemocnění — je akutní nespecifická myokarditis (dále ANM).

Zánět myokardu se může objevit v každém věku. Častěji bývá pozorován u dětí a u mladistvých. Incidence k pohlaví je stejná, i když např. Marcus ve své skupině referuje o 72 % mužů (10). Náš soubor je dán specifikou oddělení a je tvořen z 95 % muži, převážně vojáky základní služby, a pouze v 5 % ženami.

Diagnóza mykodarditidy v průběhu revmatické horečky s vyjádřenou symptomatologií většinou nečiní výraznějších potíží. Problémy však mohou nastat při stanovení diagnózy ANM pro nejednotný klinický obraz.

V následujícím sdělení jsme se pokusili zhodnotit a provést rozbor diagnostických kritérií z hlediska klinického, laboratorního a ekg změn při stanovené diagnóze v průběhu výše uvedených onemocnění.

Vlastní pozorování

Během sledovaného období 27 měsíců bylo na našem oddělení hospitalizováno celkem 4500 pacientů. Z tohoto počtu byla stanovena diagnóza myokarditidy u 52 pacientů, tj. v 1,2 %. Revmatická karditis se vyskytla pouze u 11 pacientů, což odpovídá jejímu klesajícímu výskytu v souvislosti s dokonalejší diagnózou, účinnou terapií a prevencí streptokokových onemocnění.

Naproti tomu ANM při současně probíhajícím infektu cest dýchacích jsme pozorovali u 41 pacienta, tj. téměř v 1 % ze všech hospitalizovaných; dále již v 11 % z ošetřovaných nemocných s HOCD.

Z anamnestických údajů převažovaly především necharakteristické potíže jako píchání a oprese v prekordiu, námahová dušnost, celková slabost, myalgie, artralgie. Prakticky nebylo možno jednoznačně stanovit, zda uvedené potíže byly původní při základním onemocnění cest dýchacích nebo při ANM, protože i ostatní pacienti, u nichž nebylo diagnostikováno současné postižení srdečního svalu, měli potíže obdobného rázu. Naopak 12 % bylo bez výraznějších subjektivních potíží. Po odeznění akutního stadia byla převážná část pacientů s ANM bez subjektivních potíží a pokud přetrvávaly, tak převažovaly námahová dušnost a občané oprese v prekordiu.

Již při prvotním klinickém vyšetření jsme mohli vyslovit podezření na postižení srdce u 25 pacientů — ze sledovaného souboru v 59 procentech — a to především na podkladě zjišťovaných arytmií a auskultačního nálezu, kde jsme nejčastěji zaznamenali změněnou kvalitu I. ozvy na hrotě provázenou systolickým šeles-

tem. V průběhu onemocnění byl fyzikální kardiologický nález pozitivní u převážné části pacientů, po odeznění akutní fáze se normalizoval u 30, ale u 11 pacientů, tj. ve 27 %, nález na srdci přetrvával, především oslabení I. ozvy se systolickým šelestem a klidová extrasystolie. Podrobnější údaje uvádí tabulka 1.

u 19 negativní, pouze u 5 pacientů přesahovaly hodnoty 5 mg/l. ASLO byl 17krát pod 200 j, hodnoty nad 800 j se vyskytly jen u 2 pacientů.

Na rtg plic a srdce u dvou pacientů bylo prokázáno zvětšení srdce, u ostatních byl rentgenologický nález normální.

Neměli jsme možnost vyšetřit protilátky proti

Tab. 1

FYZIKÁLNÍ KARDIOLOGICKÝ NÁLEZ

	Při přijetí		V průběhu		Po odeznění akutního stadia	
Oslab. I. ozvy a syst. šelest	17×	41 %	26×	63 %	8×	20 %
Klidové arytmie	5×	12 %	8×	20 %	3×	7 %
Klidová tachykardie neúměrná teplotě	4×	10 %	4×	10 %	—	—
Zvětšení srdce	2×	5 %	2×	5 %	—	—
Nález v mezích normy	21×	53 %	1×	2,5 %	30×	73 %

Tab. 2

PŘEHLED EKG ZMĚN PŘI AKUTNÍ MYOKARDITIDĚ

	Při přijetí		V průběhu		Po odeznění akutního stadia	
Změny úseku ST-T	15×	35 %	23×	56 %	18×	44 %
A-V bloky	8×	20 %	8×	20 %	2×	5 %
Klidová EX	3×	7 %	3×	7 %	1×	2 %
Sin. tachykardie neúměrná teplotě	2×	5 %	2×	5 %	—	—
LBBB	2×	5 %	2×	5 %	—	—
Paroxysmy kom. tachykardie	1×	2 %	1×	2 %	—	—
Fyziol. EKG	10×	24 %	2×	5 %	20×	48 %
Změny EKG	31×	76 %	39×	95 %	21×	52 %

Tělesná teplota byla u 10 pacientů nad 38 °C, u sedmi nepřevýšila 37,2 °C. Z běžně používaných laboratorních metod jsme hodnotili sedimentaci červených krvinek, která u šesti přesahovala 60/h, sedmkrát byla v mezích normy, u ostatních středně zvýšená. V krevním obraze u pěti pacientů jsme zjišťovali mírnou leukocytózu, jinak byly hodnoty vesměs v mezích normy. Také změny v elektroforéze bílkovin byly necharakteristické. C reaktivní protein byl

srdečnímu svalu, jejíž pozitivita se uvádí až v 75 % (8). Rovněž virologické vyšetření nám nepřineslo upřesnění v etiologii myokarditidy.

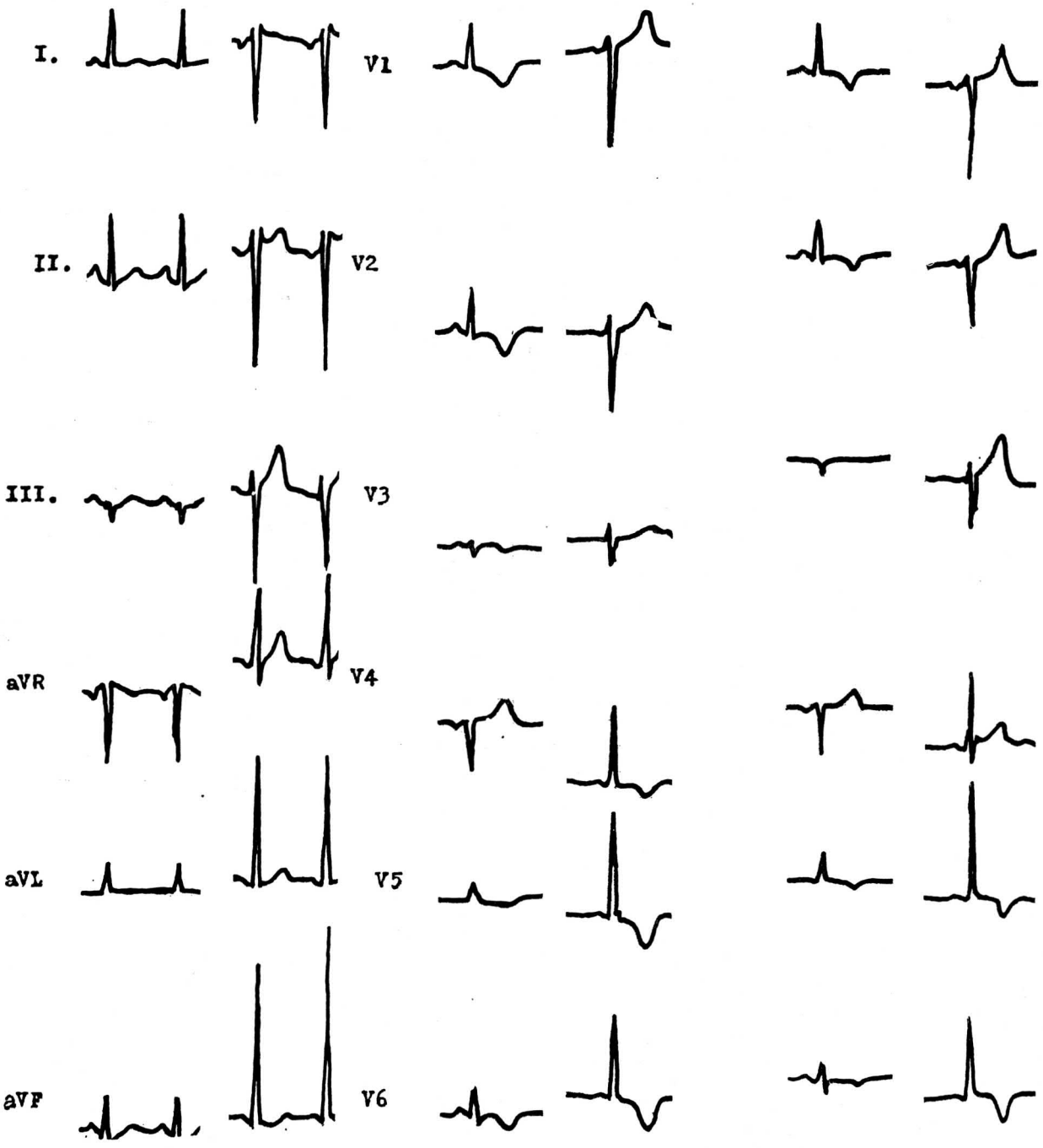
Významný podíl při stanovení diagnózy ANM měly změny elektrokardiografické křivky. V našem souboru při přijetí jsme zaznamenali změny na ekg křivce v 76 %, tj. u 31 pacienta. Převažovalo především postižení ST-T úseků — především „myokarditický" typ křivky s následnými negativní vlnami v repolarizaci, a-v bloky

I. a II. stupně — blok III. stupně jsme nezachytili. Dále kompletní blok levého raménka Tawarova, komorová extrasystolie a u jednoho pacienta recidivující paroxysmy komorové tachykardie. V průběhu akutní fáze byly ekg změny pozitivní u 39 pacientů, tj. v 95 %. Po odeznění akutního stadia se ekg obraz zcela normalizoval u 20 pacientů, ale u 21, tj. v 52 procentech, přetrvávaly především změny ST-T úseků, a-v blok I. stupně a klidová extrasystolie. Bližší údaje ukazuje tabulka 2. Příklady ekg křivek při přijetí, v akutní fázi a po odeznění akutní fáze na obrázcích.

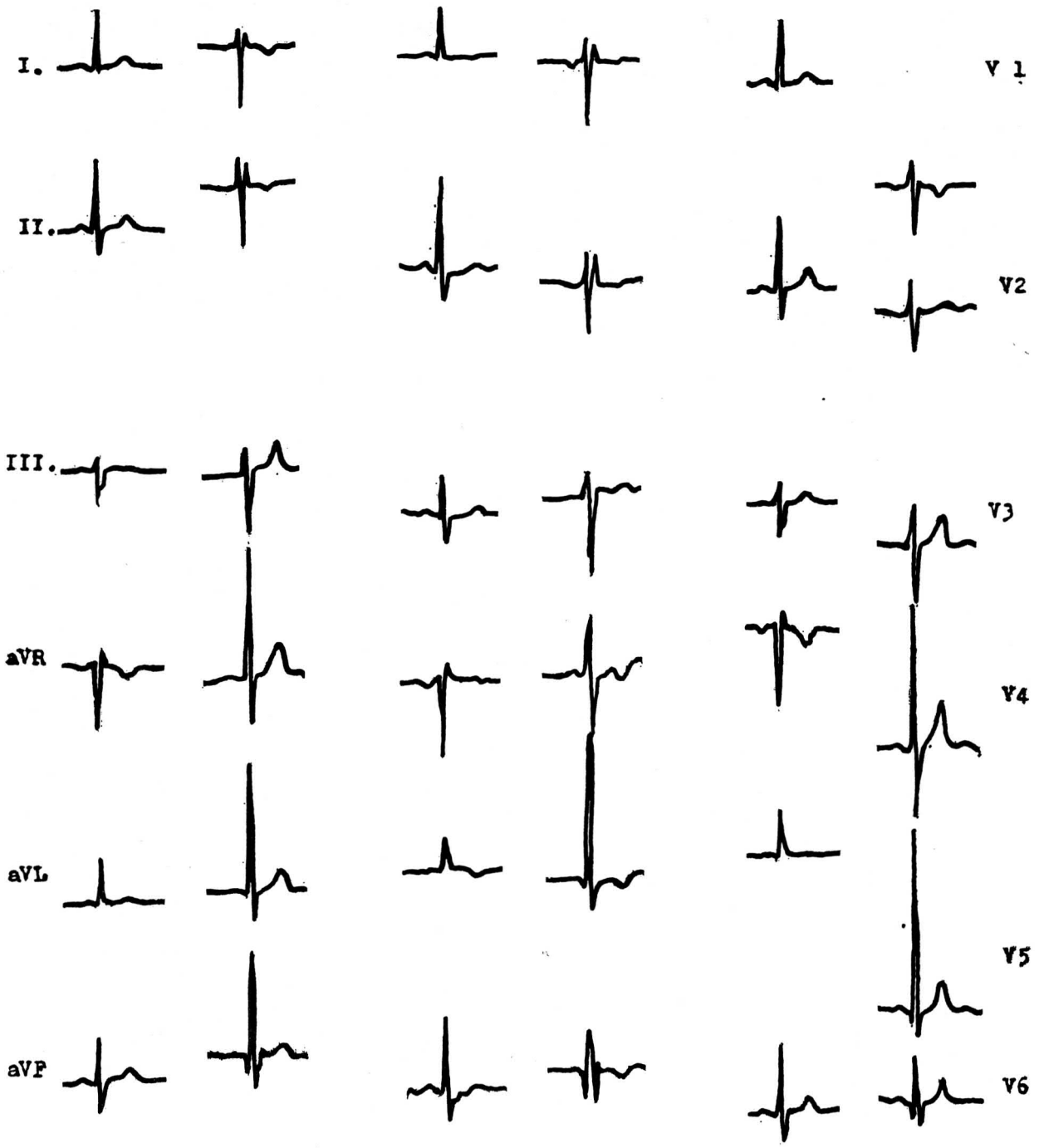
I když většina nemocných s ANM po odeznění akutního stadia je bez potíží i bez patologického nálezu, nejsou vyloučeny v dalším průběhu komplikace.

Pokud přetrvávají ekg změny, ukazují vlastně na stav, který po proběhlém zánětu srdečního svalu se nově vytvořil. Opakovaně se totiž setkáváme s mladými pacienty zcela asymptomatickými, ale s patologickou ekg křivkou, často náhodně provedenou, způsobující diferenciálně diagnostické problémy — především kardiomyopatií či ischemické choroby srdeční.

Nebezpečí akutního zánětu je v tom, že mů-



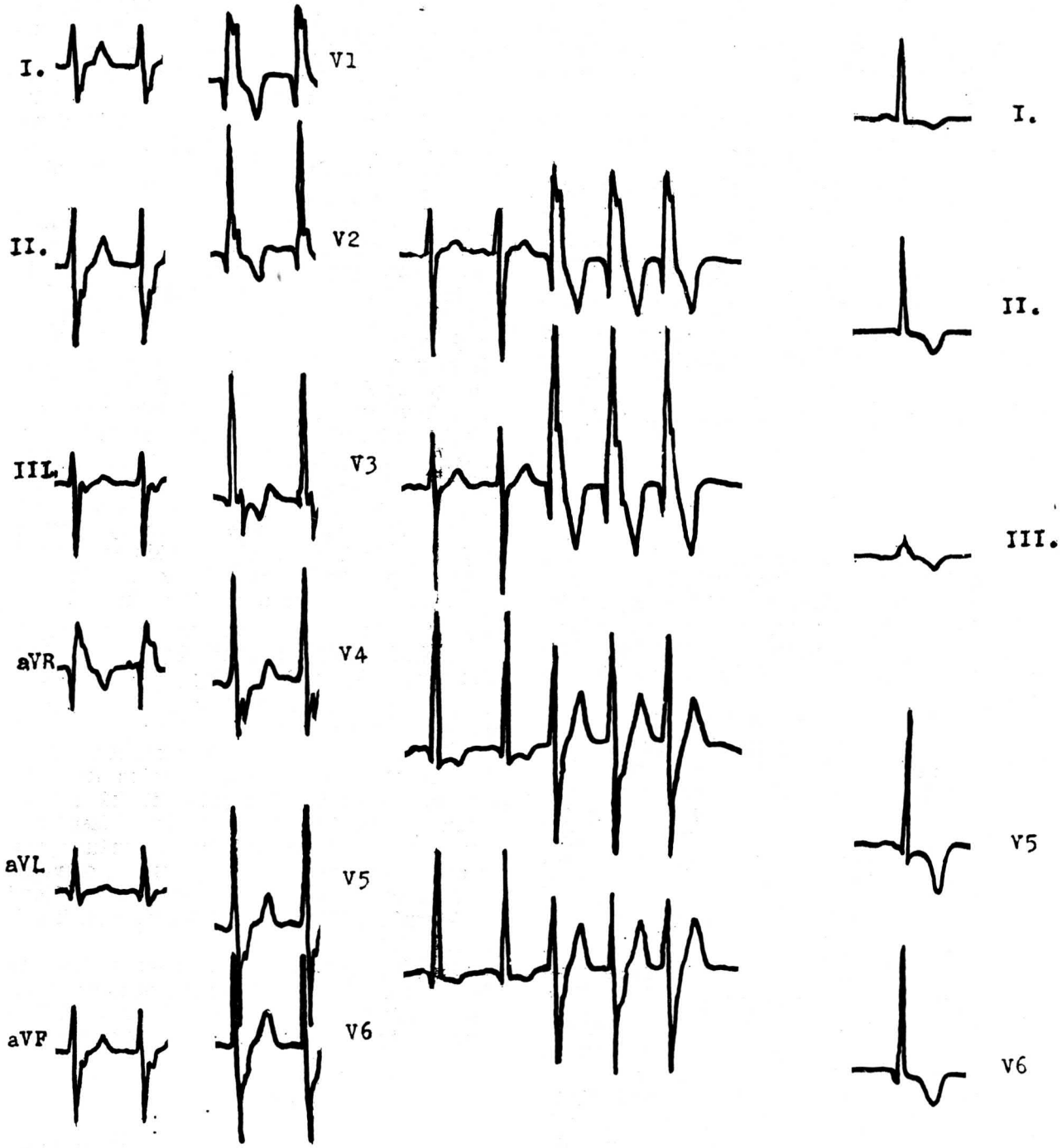
Obr. 1. U prvního pacienta (J. V.) při přijetí sinusová tachykardie, v dalším difúzní zánětlivé změny v repolarizaci, které před propuštěním poněkud ustupují.



Obr. 2. U druhého pacienta (V. V.) se repolarizační změny v průběhu prakticky zcela normalizují.

že přejít do chronického stadia s následným srdečním selháváním nebo se manifestovat náhlou smrtí, jak chceme dokumentovat i příklady některých našich pacientů.

Dvacetiletý voják základní služby byl přijat na naše oddělení pro oboustrannou bronchopneumonii. Na rtg plic navíc známky hraniční hypertrofie levé komory srdeční. Klinicky zvučné ozvy. V dalším průběhu obraz myogenní dilatace srdce a tomu odpovídající fyzikální nález a subjektivní potíže. Kontrastním vyšetřením pravého srdce byla vyloučena exudativní perikarditida. Po intenzívní terapii intravenózně podávaným PNC, Hydrocortisonem, kardiotoniky a diuretiky se postupně daří tonizovat srdeční sval a nález na rtg je již shodný jako před přijetím — již bez známek zánětlivé infiltrace plicního parenchymu. Na ekg zprvu hraniční křivka, v průběhu zhoršení klinického obrazu QS ve V_{1-3} a deprese ST-T ve V_{4-6}, negativní T vlna ve III, aVF s přechodnými poruchami rytmu — junkční rytmus, komorové extrasystoly, postupně se objevuje r ve V_2, později i ve V_1 a V_3 se zářezy na sestupném raménku, chybí q $V_{5,6}$ — nejspíše jako obraz drobnoložiskové fibrosy myokardu i s postižením septa.



Obr. 3. U posledního jsou opakovaně zachycovány paroxysmy komorové tachykardie při přijetí, četná komorová extrasystolie v salvách a před propuštěním difúzní změny v repolarizaci.

Echokardiografické vyšetření v dalším období ukazuje obrovskou dilataci a těžkou poruchu funkce levé komory srdeční, difúzní hypokinezu všech srdečních oddílů. Pacient po sedmi měsících od začátku onemocnění po přechodné úpravě stavu v místě bydliště exitoval. Sekčně byla zjištěna kardiomegalie bez známek koronární aterosklerózy se zhruběním nástěnného endokardu levé komory. Histologicky pak obraz diseminované myofibrózy bez čerstvých zánětlivých změn, s drobnou nástěnnou celulizací nástěnné trombózy, četné infarkty v malém i velkém oběhu a oboustranný hydrotorax.

Druhý, 26letý pacient, s opakovanými paroxysmy supraventrikulární tachykardie, s intermitentními komorovými extrasystoliemi, místy maligní lokalizace. Na ekg prokázán W-P-W syndrom. V anamnéze časté angíny, jinak bezvýznamná. V mezidobí zcela asymptomatický, při normálním nálezu fyzikálním, biochemickém i rtg. V bytě náhle exitoval. Pitva

Poznámka: Na obrázcích jsou ekg křivky tří pacientů, zachycující vývojovou fázi onemocnění. V levém poli jsou ekg křivky při přijetí, uprostřed v průběhu hospitalizace, vpravo pak před propuštěním.

jako příčinu smrti uvedla srdeční selhání a z chorobných změn byla zjištěna výrazná proužkovitá fibróza srdečního svalu, pozánětlivého charakteru, odpovídající stavu po spálové myokarditidě.

Můžeme usuzovat, že tyto anatomické změny v myokardu s preexcitací byly příčinou arytmií s následným letálním průběhem.

Další pacient, dvacetiletý voják základní služby, byl na naše oddělení přijat pro sekundární bronchopneumonii levého horního laloku při tromboembolické nemoci. V průběhu onemocnění klinický nález i ekg obraz svědčil pro současně probíhající zánětlivé postižení srdce. Pacient v nemocnici náhle exitoval za klinického obrazu šokového syndromu při masívní plicní embolizaci. Sekčně byla navíc potvrzena intersticiální fibróza srdečního svalu s perzistujícími lymfocytárními infiltráty po proběhlé nehnisavé myokarditidě.

Rozprava

Profesor Šikl vytyčil myokarditis jako pojem mnohotvárný, morfologicky velmi diferentní, často s nejasnou příčinou i patogenezí, klinicky často probíhající nenápadně nebo se vůbec neprojevující, někdy provázena klinicky dočasnými nebo i trvalými projevy funkčních poruch (5).

Zánětlivé postižení srdce i mírného stupně může závažně poškodit činnost myokardu. Zánětlivé prosáknutí kapilár vede k transudaci do interstitia s následným snížením průtoku kyslíku a tím k ischémii svalových vláken. Na druhé straně myokard může plnit svou funkci jen tehdy, když je i humorální složení krve optimální. Při dysbalanci rovněž dochází k funkčním, ale i anatomickým změnám myokardu (5, 7).

Obtížná zůstává otázka, proč u někoho dojde k zánětlivému postižení srdce a u jiného nikoliv? Převážná část ANM infekčního a toxického původu (ale často lze velmi nesnadno rozhodnout, zda zánět vznikl jako přímá reakce na přítomnost infekčního agens nebo jako reakce na primární alteraci tkáně vyvolané tímto agens) je původu imunoalteračního, související s hyperergní reakcí organismu, na průběh onemocnění má rozhodující vliv daný imunobiologický stav organismu.

Z těchto důvodů nelze tedy hovořit o typickém klinickém syndromu, umožňujícího jednoznačné stanovení diagnózy. Klinický obraz většinou kolísá podle rozsahu a závažnosti anatomických změn, podle lokalizace a příčin zánětu od forem lehkých, téměř asymptomatických, až po projevy těžké, letální (5, 7, 10).

Často převažují příznaky základního onemocnění, někdy jen minimální potíže, nebo se objevují až v rekonvalescenci, zvláště u labilnějších pacientů.

Mezi klinické známky charakteristické pro zánět srdečního svalu patří oslabení I. ozvy na hrotě se systolickým šelestem, který je vysvětlován jako důsledky poruchy kontrakční schopnosti myokardu. Dále arytmie a tachykardie neúměrná teplotě, které nabývají významu a diagnostické ceny, zvláště pokud se manifestují v průběhu horečnatého onemocnění. Mezi nejdůležitější symptomy pak patří zvětšení srdce, ekg změny, srdeční selhání a klinický obraz náhlé smrti (5, 7, 10).

Obdobné nálezy jsme pozorovali i u našich pacientů. Zatímco subjektivní potíže i laboratorní nálezy byly necharakteristické, fyzikální kardiologický nález umožňoval s dynamikou auskultačních změn vyslovit podezření na současné postižení srdce u 36 pacientů, tj. v 87 %. Jedním z rozhodujících vyšetření pro stanovení diagnózy ANM je elektrokardiogram. Nemá sice takové výsadní postavení jako například u akutního infarktu myokardu, ale zde je velmi důležité posuzování ekg změn v dynamickém sledu. V průběhu akutního stadia mají na ekg obraz vliv různí činitelé od infekčních agens přes toxickoalergické vlivy, poruchy enzymatických systémů, elektrolytů, acidobazie a velmi pravděpodobně i neurohumorální faktory, a to bez závislosti na etiologii zánětu (7, 8).

Současně je nutné si uvědomit, že ne vždy je abnormální křivka kompatibilní s diagnózou ANM a naopak, normální ekg ji nevylučuje.

Krátce bychom se chtěli zmínit i o problematice W-P-W syndromu ve vztahu k myokarditidě. W-P-W syndrom může vzniknout přechodně při ANM a po odeznění akutního stadia trvale mizí, nebo četná myokarditická ložiska mohou být místem, kde se tvoří předčasné stahy při mechanickém podnětu, tvořeném systolou síní. Nebo může manifestovat již stávající preexicitace i s paroxysmy tachykardií, dosti refrakterní na léčbu i nezřídka vedoucí k selhávání srdce i náhlé smrti (4).

U našich pacientů byly ekg změny přítomny u 39, tj. v 95 % ze sledovaného souboru. Současně patologické ekg s hodnocením fyzikálního nálezu bylo pozitivní u všech pacientů.

Závěr

Ve své práci jsme chtěli poukázat na možnost koincidující ANM v průběhu HOCD. Rozborem pacientů s touto diagnózou se zamyslet nad diagnostickými problémy.

K prevenci náhlé smrti či chronického srdečního selhávání patří i včasné určení diagnózy ANM. Její stanovení pro nejednotný klinický obraz může být někdy obtížné. Pokud však se na tuto možnost myslí, pak anamnéza se subjektivními potížemi a zvláště jejich přetrvávání po odeznění základního onemocnění, pečlivé a opakované fyzikální vyšetření s abnormálním nálezem na srdci vzniklým v průběhu základního onemocnění je indikací k odeslání k odbornému vyšetření, respektive k opakovanému provedení elektrokardiogramu, jehož pozitivita

někdy může býti jedinou známkou probíhajícího akutního zánětu srdečního svalu (13).

Důraz dále chceme položit na důsledné medikamentózní a režimové léčení pacientů s HOCD s tím, že eventuálně vzniklá ANM v průběhu těchto „banálních" nemocí může probíhat i nepříznivě.

Souhrn

Autoři sledovali výskyt zánětlivého postižení srdce v průběhu HOCD. Během sledovaného období byla prokázána ANM celkem u 41 pacienta, což je ze souboru nemocných s HOCD téměř v 11 procentech.

Při stanovení diagnózy ANM bylo rozhodující klinické vyšetření s dynamikou změn v průběhu akutní fáze současně s hodnocením ekg obrazu. Anamnestické údaje a laboratorní nálezy byly nesignifikantní. K vyslovení podezření na současně probíhající zánět srdečního svalu vyplývá tedy nutnost opakovaného sledování fyzikálního nálezu a v indikovaných případech i provedení ekg křivky v průběhu HOCD, což je již v současných podmínkách možné i na nižších vojenských zdravotnických zařízeních.

Referují o třech případech končících letálně u mladých jedinců i z důvodů zánětlivého postižení srdce a zdůrazňují, že je nutno stále pomýšlet na možnost probíhající ANM při horečnatých infektech cest dýchacích.

Literatura

1. AINGER, L. E.: Acute aseptic myokarditis. Corticosteroid Therapy. J. Pediatr., 64, 1964, č. 7, s. 716 až 723.
2. BARTEL, J. - KOHLET, O.: Zur klinischen Diagnose und Behandlung der akuten Myokarditis bei Kindern. Z. arztl. Fortbild., 60, 1966, č. 4, s. 117—183.
3. DAVIES, A. M. - GERY, L.: Role of autoantibodies in heart disease. Amer. Heart J., 60, 1960, č. 5, s. 69.
4. HERLES, F.: Základy praktické elektrokardiografie. 2. vyd. Praha, Avicenum 1950. 166 s.
5. JEDLIČKA, V.: Nespecifická akutní myokarditis. 1. vyd. Praha, Avicenum 1950. 103 s.
6. LINDVALL, K.: Complete heart block due to granulomatous giant cell myokarditis. Report of 3 cases. Eur. J. Cardiol., 8, 1978, č. 3, s. 349—368.
7. JONÁŠ, V.: Speciální kardiologie. 1. vyd. Praha, Avicenum 1957. 1572 s.
8. JURKO, A. - JEŽKOVÁ, Z. - GALANDA, V.: Význam sledování protilátek proti myokardu u dětí s akutním postižením srdce. Čs. Pediatr., 34, 1979, č. 4, s. 205—206.
9. MAZÁK, J.: Vnitřní lékařství. 1. vyd. Praha, Naše vojsko 1978. 464 s.
10. OLSEN, E. G. J.: The Pathology of the Heart. 1. vyd. Stuttgart, G. Thieme 1974. 224 s.
11. SOVA, J.: EKG a jiné grafické metody v kardiologické praxi. 1. vyd. Praha, Avicenum 1975. 304 s.
12. TESAŘOVÁ, M. - MÁDROVÁ, J. - HAVLÍK, J.: Myokarditida jako komplikace chřipky A 2 Hong-Kong. Čas. Lék. čes., 11, 1972, č. 15, s. 344—346.
13. VÍŠEK, V.: Kardiologie. 1. vyd. Praha, Avicenum 1976. 391 s.

Klíčová slova: Akutní nespecifická myokarditis; Horečnaté onemocnění cest dýchacích.