proLékaře.cz | 30.1.2026

Zánětlivé a virové kardiomyopatie

J. Kvasnička

Klíčová slova

akutní zánětlivá myokarditida – patogeneze – diagnóza – chronická kardiomyopatie – myokardiální biopsie

Souhrn

Stručný literárním přehled rekapituluje ve zkratce poznatky o akutní virové myokarditidě a o chronicky probíhající dilatované kardiomyopatii. Snaží se vymezit situace, v nichž bychom měli zvažovat virový nebo autoimunní původ a zvolit cílenou léčbu, zaměřenou proti mechanizmům rozvoje nemoci.

Keywords

acute inflammatory myocarditis – pathogenesis – diagnosis – chronic cardiomyopathy – myocardial biopsy

Summary

Inflammatory and viral cardiomyopathies. The aim of the short review of literature is to sum up the information on acute viral myocarditis and chronic dilated cardiomyopathy, with a focus on identifying the situations when viral or auto-immune causes and targeted therapy aimed at progression mechanisms should be considered.

Úvod

Poslední oficiální klasifikace kardiomyopatií (KMP) vydaná WHO roku 1996 [35] začíná skvělým bonmotem: „Klasifikace slouží jako most mezi ignorancí a znalostmi“ [14]. Publikace je krátká a vyhýbá se rigidním tvrzením. Kardiomyopatie jsou definovány jako onemocnění myokardu provázené srdeční dysfunkcí.

Klasifikace kardiomyopatií

Dle *dominantní patofyziologie* je lze rozdělit na *dilatované*, *hypertrofické*, *restriktivní* a na *arytmogenní dysplazii* pravé komory. Navíc přibyla kardiomyopatie neklasifikovaná, zahrnující onemocnění, která nelze jednoduše zařadit do žádné z uvedených skupin.

Druhou rovinou, ve které by onemocnění myokardu měla být popsána, je *etiologie* nebo *patogeneze*. Jako „specifické kardiomyopatie“ jsou označena onemocnění myokardu, dříve zahrnovaná pod pojem „specifická onemocnění myokardu“. Vyjmenováno je jich celkem 10, jednou z nich je kardiomyopatie zánětlivá.

Zánětlivou kardiomyopatií se rozumí „myokarditida provázená srdeční dysfunkcí“. Průkaz zánětu myokardu se musí opírat o histologická a imunohistochemická kritéria. Příčina zánětu může být idiopatická, infekční nebo může jít o autoimunitní reakci. Z infekčních agens se uplatňuje asi 50 různých mikroorganizmů, z nichž nejčastější jsou viry. Celosvětově (ale ne pro naše území) je důležitá Chagasova nemoc, zcela specifická je problematika boreliózy a postižení srdce při HIV-infekci.

Klinický lékař umí rozpoznat akutní virovou myokarditidu, pro kterou svědčí krátké trvání infekčního onemocnění a malé zvětšení dysfunkční komory. Dlouhotrvající onemocnění, značné zvětšení komory a velmi nízká ejekční frakce jsou naopak typické pro terminální obraz. Je-li možno vyloučit geneticky založenou poruchu komorové funkce a koronární chorobu, jde u těchto nemocných nejčastěji o typický obraz dilatované kardiomyopatie, většinou pozdní důsledek virové infekce.

Patolog pak nalezne disperzní ložiska fibrózy a morfologicky abnormálního myokardu, někdy známky zánětu.

Výčet etiologických agens, která mohou způsobit poškození, eventuálně zánět myokardu je dlouhý, ale incidence onemocnění nevirového původu je na našem území nízká.

Etiologie akutní zánětlivé myokarditidy virového původu

Z nevirových infekčních agens je třeba zmínit bakterie (meningokoky, ale i tuberkulóza), spirochety (leptospiróza), ricketsie, houby i protozoa.

Zcela specifickými kapitolami jsou myokarditidy při borelióze a HIV-infekci. Sekundární infekční postižení myokardu provází sepse, infekční endokarditida a terminální stavy imunosuprimovaných pacientů.

Specifické kardiomyopatie mohou provázet neinfekční poškození myokardu při alergické odpovědi na léky (např. i antibiotika nebo thiazidy), poškození aloantigeny po transplantaci srdce a autoantigeny např. u systémových onemocněních, zejména lupus erythematodes. Z látek, které mohou mít toxický vliv na myokard jsou pravděpodobně nejznámější antracykliny.

Zvláštní pozornost zasluhuje obrovskobuněčná myokarditida (jejíž etiologie není zcela jasná) a myokarditida eozinofilní, která je jedním z projevů systémové alergické reakce, provázené zvýšeným počtem eozinofilů v periferní krvi i v bioptickém vzorku myokardu.

Nejdůležitějším etiologickým agens zánětlivých kardiomyopatií jsou viry. Pravděpodobně nejčastějšími z nich jsou enteroviry a z nich Coxsackie virus B3. Méně časté se zdá být postižení adenoviry, cytomegalovirem, parvoviry, viry hepatitidy C a virem Ebsteina-Barrové. Virový genom lze však prokázat jenom u části nemocných, prodělávajících zánětlivé onemocnění myokardu: Bowles et al např. prokázali u nemocných s biopticky ověřenou myokarditidou nebo hraniční myokarditidou (n = 624) PCR-metodou přítomnost virového genomu u 38 % vyšetřených, u dilatované kardiomyopatie (n = 149) u 20 % [7]. Zajímavé bylo zjištění, že u nemocných, u nichž byly nalezeny enteroviry, byl zřetelný obraz zánětu tkáně u 79 % postižených, zatímco při nálezu adenovirů to bylo jenom u 40 %. Vysoce senzitivní a specifické molekulárně biologické metody jsou však užívány ve větším rozsahu pouze v posledních letech, a není proto příliš překvapivé, že přinášejí rozporné výsledky. Tak např. Kühl et al uvádějí pozitivní nález virového genomu v myokardu u 67 % ze 245

proLékaře.cz | 30.1.2026

konzekutivních pacientů s „idiopatickou“ dilatovanou kardiomyopatií [20]. Nejčastějším nálezem v jejich souboru byl parvovirus (polovina nemocných s pozitivním nálezem).

Patogeneze virové myokarditidy a zánětlivé kardiomyopatie virového původu

Základní poznatky byly získány v pokusech na myších. To sice nesnižuje jejich validitu, neposkytují však žádné údaje o tom, jak často a pod jakým obrazem jsou jednotlivé fáze myokarditidy zastiženy v humánní medicíně.

Fáze akutního virového postižení myocytu

Etiologická agens (enteroviry, adenoviry, cytomegalovirus a parvovirus, virus hepatitidy C), ale i nevirová agens (chlamydie, borrelia a mnoho dalších) vstupují do organizmu různou cestou, nejčastěji střevem nebo dýchacím traktem. Virus je u „nepřipraveného jedince“ transportován do srdce. Enteroviry a adenoviry se na povrchu sarkolemy váží na specifický receptor „CAR“ [6]. Exprese CAR a vazba viru na CAR jsou předpokladem průniku viru dovnitř srdeční buňky. Uvnitř myocytu je virus replikován, translace virového proteinu vede ke vzniku proteáz, štěpících virový polyprotein, tak i bílkoviny buňky. Štěpení dystrofinu a betasarkoglykanu buněčné membrány poškozuje cytoskelet. Poškozenou membránou se štěpné produkty a proteázy uvolňují do intersticia [3]. V iniciální, někdy jen velmi krátce (dny) trvající fázi infekce nemusí být ani při vysokých titrech viabilního viru v myokardu a zvýšených hladinách troponinu T a I v plazmě patrna výraznější lymfocytární infiltrace postižené tkáně [22].

Fáze autoimunního poškození myokardu

Tato fáze je pro další průběh onemocnění pravděpodobně rozhodující. Replikace viru v myocytu vede k aktivaci buněčného i humorálního imunitního systému hostitele. Cytotoxické T-buňky umějí rozpoznat degradační produkty virových proteinů prezentované na povrchu postižených buněk histokompatibilními HLA-antigeny 1. třídy, ale také nejrůznější degradační produkty rozpadlého myocytu. Při příznivém průběhu onemocnění vede aktivace imunitního systému k eliminaci viru a umožní přirozené hojení. Virové postižení myokardu však může spouštět autoimunní reakci [8]. Specifické IgG polyklonální autoprotilátky proti různým srdečním strukturám (myozinové řetězce, mitochondrie, laminin, β_1-adrenergní receptory aj) jsou přítomny až u 70 % nemocných s histologicky prokázanou myokarditidou [33], ale jenom u 5 % nemocných se srdečním selháváním provázejícím chronickou koronární chorobu. Kromě toho byla prokázána i existence zkříženě reagujících epitopů mezi srdečním myozinem a viry. Klinicky je pravděpodobně velmi důležité, že autoimunitní reakce se rozvíjejí u geneticky predisponovaných jedinců [19].

Fáze dilatované kardiomyopatie nejasného původu

Jako fázi dilatované kardiomyopatie nejasného původu lze označit stav, při němž histologie ani histochemie myokardu neprokáží projevy zánětu nebo jde nejvýš o „hraniční myokarditidu“ dle Dallaských kritérií [1] a molekulárně biologicky nelze prokázat přítomnost virového genomu.

Diagnóza

V popředí subjektivních obtíží pacientů s poruchami systolické funkce levé komor je – podobně jako při poruše funkce srdce jakéhokoliv jiného původu – snížení tolerance fyzické zátěže, dušnost provázená otoky a/nebo únavnost. Dominantní příznaky choroby jsou výrazně ovlivňovány efektivní léčbou diuretiky: odvodněním nemocného, přicházejícího k lékaři pro dušnost a otoky, se hlavní potíží může stát únavnost.

Meritorním objektivním příznakem je neinvazivně, nejčastěji echograficky, stanovená porucha systolické funkce levé komory. U nemocných s dilatovanou kardiomyopatií provází dysfunkci komory výrazné zvětšení obvykle nehypertrofické komory (odtud pojem dilatovaná kardiomyopatie). Posouzení velikosti komory je opravdu zásadní. Pokud je komora malá, jde buď o jiný typ kardiomyopatie, nebo o akutní myokarditidu (při které pro krátké trvání nemoci dosud k dilataci komory nedošlo).

Akutní myokarditida

Pro klinickou diagnózu akutní myokarditidy, tedy terapeuticky někdy dobře ovlivnitelného onemocnění, je důležité stanovení doby začátku obtíží nebo určení časové souvislosti s prodělanou akutní virózou. Právě přesnější určení začátku obtíží je však často obtížné a průkaz souvislosti s prodělaným infekčním onemocněním většinou nemožné. Diagnóza *akutního* onemocnění se nicméně opírá o krátké trvání nemoci. Není však vůbec jasné, co lze označit za krátké. Je to několik dnů nebo týdnů, nebo 6 měsíců, [36] nebo dokonce 2 roky? [26]. Právě z posledně uvedené studie je zřejmé, že histologické nálezy se u myokarditidy mohou rychle měnit: u 64 % ze 111 nemocných této studie byla při vstupu do studie histologická diagnóza ověřena panelem patologů. Po 28 týdnech se podařilo získat bioptický vzorek myokardu u 60 nemocných. Pozitivní nález, tedy pokračující myokarditida, byl zjištěn pouze u 2 z nich.

Jednoznačná klinická diagnóza závažné akutní myokarditidy, která by měla být podkladem pro efektivní terapii, musí, pokud možno, zahrnovat i etiologickou diagnózu a musí proto vycházet z bioptického vyšetření myokardu.

Chronická kardiomyopatie

Vždy jde o dlouhotrvající poruchu systolické funkce myokardu. Bylo již zmíněno, že u řady nemocných je problémem stanovit, jak dlouho porucha funkce trvá. V dysfunkčním myokardu jsou disperzně roztroušeny okrsky fibrózy. Ve více než polovině „idiopatických“ postižení jde o pozdní důsledek infekčního onemocnění srdce. Nicméně i u těchto nemocných mohou být někdy prokázány genomy virů, produkujících destruktivní proteázy. Kromě virových proteinů se v myokardu na rozvoji typických fibrotických změn mohou podílet autoimunní pochody, aktivující kromě jiného metaloproteinázy, např. elastázy a kolagenázy. Proto nelze vyloučit, že i u některých chronicky nemocných – zejména není-li poškození funkce levé komory velmi těžké – může být histologický nález podnětem pro specifickou léčbu. Jde zejména o ty stavy, při nichž virus prokazatelně v myocytu přítomen není, ale jsou výrazné projevy zánětu (autoimunní poškození, imunosupresivní léčba). Na druhém pólu spektra jsou nemocní, u kterých i po delším trvání nemoci RNA enteroviru přetrvává, ale histologické projevy zánětu jsou chudé nebo chybí. Současná data pravděpodobně nasvědčují tomu, že prognóza těchto nemocných je špatná [2,12]. Je zřejmé, že klíčovou otázkou, kterou si musíme klást u všech pacientů s podezřením na floridní virové onemocnění myokardu, je zda a kdy provést biopsii myokardu.

Indikace myokardiální biopsie

Poslední edice Braunwaldovy monografie Heart Disease [5,40] věnuje myokarditidě a kardiomyopatiím celkem 60 stránek, ale indikace myokardiální biopsie není diskutována. Pravděpodobně proto, že zejména ve Spojených státech je její klinická užitečnost u nemocných s výraznou systolickou dysfunkcí a delším trváním nemoci zpochybňována [9]. Přestože jde o metodu rutinně prováděnou u nemocných po transplantaci srdce (indikací je podezření na rejekci štěpu), u nemocných s podezřením na infekční kardiomyopatii je třeba užitečnost biopsie zvažovat proti možnému riziku, zejména riziku ruptury myokardu [10,34].

Cooper jr doporučuje následující postup [9]: u každého mladšího nemocného s rychlým (< 1 měsíc? nebo 6 měsíců??) rozvojem nemoci je třeba především vyloučit jiná chirurgicky léčitelná onemocnění, např. akutní chlopenní dysfunkce a závažné formy koronární choroby. V diagnostickém algoritmu je vždy užitečné vyšetření troponinu I nebo T. Zvýšení plazmatické hladiny má sice nízkou senzitivitu (jenom asi 30%), ale vysokou specificitu.

proLékaře.cz | 30.1.2026

Vhodným doplňkem je i antimyozinová scintigrafie, která má naopak vysokou senzitivitu (> 90 %), ale nízkou specificitu.

Jednoznačnou indikací myokardiální biopsie je podezření na rejekci u nemocných po transplantaci srdce. Jasnou indikací biopsie je však i rychlá progrese srdečního selhávání u mladších pacientů, zejména je-li provázená arytmiemi. Rutinní histologické vyšetření bioptických vzorků (vždy by jich mělo být nejméně 5) není v současné době dostatečné pro rozhodování o optimální léčbě. Tím spíše bychom měli mít na paměti 3 akutně probíhající klinické formy zánětlivého onemocnění myokardu, v jejichž případě naopak i rutinně vyšetřená biopsie dostatečná může být.

U *fulminantní myokarditidy*, velmi pravděpodobně virového původu, se klinicky významná až velmi významná dysfunkce levé komory vyvine během 14 dnů a v bioptickém nálezu jsou charakteristická disperzní ložiska zánětu a nekróz myocytů. Prognóza je dobrá i při standardní léčbě akutního srdečního selhání.

Obrovskobuněčná myokarditida probíhá pomaleji, je často provázena závažnými arytmiemi nebo AV-blokádou, bioptický nález je pro ni specifický a prognóza je v ostrém kontrastu s fulminantní myokarditidou velmi špatná.

Eozinofilní myokarditida je jedním z projevů systémové alergické odpovědi na nejrůznější alergeny, zejména léky. V periferní krvi i v myokardu je zvýšený počet eozinofilů. V terapii je nutno na prvním místě vysadit alergen vyvolávající reakci a léčit eozinofilní syndrom.

Užitečná může být biopsie při sledování nemocných v průběhu terapie antracykliny [31], při akutně vzniklé poruše systolické funkce komory při generalizované hypersenzitivní reakci nebo při sarkoidóze. Vhodnost rutinní biopsie hodnocené pouze podle Dallaských kritérií je však sporná. Značná odchylnost nálezů ve vzorcích z různých míst levé komory, špatná shoda při hodnocení jednoho vzorku různými experty, špatná shoda histologických nálezů s výsledky molekulárně biologických vyšetření myokardu i systémové imunologické odpovědi se zdají napovídat, že rutinní histologie není metodou vhodnou k hodnocení závažnosti zánětlivého poškození myokardu [4]. Na druhé straně koncepci důsledného vyšetřování endomyokardiální biopsie s užitím sofistikovaných imunohistochemických a zejména molekulárně biologických metod hájí němečtí autoři [37,20,25].

V současné době je stanovení jednoduchých a univerzálně platných indikací endomyokardiální biopsie téměř nemožné. Vždy půjde o rozhodování závisející na celkovém hodnocení klinického stavu nemocného, na správném určení doby trvání nemoci a posouzení dynamiky poruchy komorové funkce [39,31]. Biopsie by neměla být prováděna na pracovištích neprovádějících biopsie myokardu rutinně, a pravděpodobně ani tam, kde bioptické vzorky nelze vyšetřit imunohistochemickými a molekulárně biologickými metodami.

Lze patofyziologické poznatky využít pro léčbu?

Extrapolace z experimentálních prací a racionální úvaha ukazují na možnosti terapeutického ovlivnění přesně identifikované příčiny infekčního zánětu srdečního svalu.

Imunosupresivní a imunomodulační léčba by měla být prospěšná zejména (nebo jenom?) u nemocných s imunohistologicky prokázaným autoimunitním zánětem myokardu, u nichž lze vyloučit perzistenci replikujícího viru [24] nebo jiného infekčního agens. Kromě toho může být agresivní imunosuprese pravděpodobně úspěšná i u etiologicky nejasné obrovskobuněčné myokarditidy [28]. Z experimentálních prací je známo, že imunoglobuliny potlačují tvorbu prozánětlivých cytokinů a redukují oxidativní stres postižených buněk. Ve stejné indikaci a zejména u vysloveně akutních myokarditid se proto nabízí *léčba intravenózně podaným imunoglobulinem* [18].

U nemocných s *prokazatelnou virovou replikací* je nutno zvažovat aplikaci antivirotik a/nebo interferonu [21]. Příznivý efekt interferonu při perzistujícím enterovirovém onemocnění je v experimentu jednoznačně průkazný [27].

Imunoadsorpcí dosažená *eliminace specifických protilátek proti srdečním strukturám* je jednou z recentně diskutovaných atraktivních terapií volby [11], při níž by pravděpodobně nemusel být podkladem pro léčbu vzorek myokardiální tkáně. Zkoumána je rovněž efektivita léčby inhibitory virových proteáz [19].

Léčba

V tomto sdělení budeme jako „nespecifickou“ označovat léčbu, vycházející buď z klinické diagnózy zánětlivé infekční kardiomyopatie a/nebo z rutinního histologického nálezu v endomyokardiální biopsii. Bylo však opakovaně zdůrazněno, že pouhý histologický průkaz zánětu (Dallaská kritéria) není pro specifickou léčbu dostatečný. Malá efektivita nebo neúspěch nespecifické léčby může být způsobena právě nepřesným určením vlastní příčiny zánětu. Jako „specifickou“ lze naopak označit takovou léčbu, která buď vychází z podrobného imunohistochemického a molekulárně biologického vyšetření tkáňového vzorku myokardu nebo přímo postihuje patogenetické mechanizmy, zhoršující funkci myokardu (např. eliminace specifických protilátek proti myokardu nebo inhibice viry produkovaných proteáz). Efekt specifické léčby by se měl projevit nejenom zlepšením funkce levé komory, ale i prokazatelným efektem na dobu dožití léčeného pacienta.

Nespecifická léčba

Základní nespecifickou medikamentózní léčbou myokarditid a kardiomyopatií s poruchou systolické funkce levé komory srdeční je samozřejmě intenzivní léčba ACE-inhibitory (event. sartany v případě, že ACEI jsou provázeny angioneurotickým edémem nebo obtěžujícím kašlem), betablokátory s prokazatelně příznivým efektem na komorovou dysfunkci (karvedilol, metoprolol, bisoprolol) a diuretiky. Chybuje se jak nedostatečnými dávkami ACE-inhibitorů (hypotenze je kontraindikací jenom v při výrazných ortostatických obtížích nebo vzestupu plazmatické hladiny kreatininu), tak i betablokátorů (u kterých je postupné zvyšování dávek pracné). Cílem podávání diuretik je zabránit obtěžujícímu plicnímu a/nebo systémovému městnání, a snad i zabránit imunoaktivaci organizmu, způsobenou endotoxinem. Průnik endotoxinu do organizmu může být usnadněn funkčně alterovaným střevem, postiženým městnavými změnami [32].

Podrobnou analýzu efektu *nespecifické imunosupresivní léčby* přinesla dnes již klasická multicentrická prospektivní studie z roku 1995 [26]. Bylo do ní zařazeno celkem 111 pacientů s onemocněním trvajícím < 2 roky a biopticky ověřeným zánětem myokardu (Dallaská kritéria). Vstupním kritériem byla ejekční frakce < 45 % a absence koronární choroby. Nemocní byli randomizováni do skupiny léčené azatioprinem v kombinaci s prednisonem po dobu 24 týdnů a do skupiny léčené placebem (konvenční léčba selhání byla zabezpečena v obou skupinách). Imunosupresivní léčba vůbec neovlivnila ani ejekční frakci, ani dlouhodobé přežití ($p = 0{,}96$) a neovlivnila ani průběh změn sledovaných parametrů systémové imunitní odezvy. Některé nálezy byly nicméně velmi zajímavé. Autoři např. zjistili, že po 28 týdnech sledování došlo v celé skupině 111 nemocných k významnému zlepšení ejekční frakce (z 0,25 na 0,34; $p < 0{,}001$), ale v léčené skupině nebylo zlepšení o nic výraznější. Nemocní s „robustnější imunologickou odpovědí při vstupu do studie“ měli méně nápadné projevy dysfunkce levé komory, a naopak větší počet CD2+ T-lymfocytů byl provázen vyšší mortalitou. Jde o dosud nejrozsáhlejší a nejlépe koncipovanou studii. Lze ovšem namítnout, že léčba nevycházela z podrobnější imunohistochemické analýzy myokardu a že do ní byli zařazeni i nemocní, u nichž trvaly symptomy až 2 roky. Metaanalýzu léčebného efektu nespecifické imunosupresivní terapie u nemocných se zánětlivou kardiomyopatií provedl Liu et al [23] a u nemocných s akutní myokarditidou Hia et al [16]. Žádnou z těchto studií se příznivý efekt nepodařilo prokázat.

Jiným typem nespecifické léčby je *léčba intravenózně aplikovaným imunoglobulinem*.

proLékaře.cz | 30.1.2026

Zprávou zabývající se touto problematikou je publikace Robinsona et al z roku 2005 [36]. Ani příznivý efekt imunoglobulinu se nepodařilo prokázat.

Specifická léčba

„Specifickou“ léčbu navrhl Maisch et al [25]. Ti zahájili dlouhodobou multicentrickou dvojitě zaslepenou studii s cílem zjistit, zda u nemocných s myokarditidou způsobenou cytomegalovirem může být užitečná léčba hyperimunoglobulinem, u nemocných s enterovirus-pozitivní myokarditidou (PCR myokardiální biopsie) může být užitečná léčba interferonem a u nemocných s virus-negativní myokarditidou léčba imunosupresí.

V roce 2005 byly publikovány pouze epidemiologické nálezy [17]. Z celkového počtu 3 055 pacientů s endomyokardiální biopsií (!) byla pozitivita histochemických nebo imunohistochemických známek zánětu zjištěna pouze u 17,2 % případů. Pouze 182 pacientů mělo ejekční frakci < 45 % a z nich pouze u 12 % byla prokázána perzistence viru v myokardu. V roce 2004 byla ze stejného pracoviště publikována zpráva [24], podle které bylo do původně (v roce 1995) plánovaných skupin v roce 2004 zařazeno pouze 120 pacientů. Je zřejmé, že počet nemocných je malý a na otázku, zda specifická terapie může příznivě ovlivnit dlouhodobý průběh odpověď stále chybí.

Jako doklad možného příznivého efektu *specifické imunosupresivní léčby* jsou uváděny 2 recentní studie: Wojnicz et al [38] shromáždili 84 nemocných, u kterých imunohistochemicky prokázali upregulaci HLA-antigenů na myocytech jako projev zánětu. Nemocné randomizovali na skupinu léčenou prednisonem v kombinaci s azatioprinem a skupinu placebovou (kromě standardní léčby dysfunkce levé komory). Zjistili sice, že v souvislosti s imunosupresivní léčbou se po 6 měsících sledování významně zmenšila levá komora a zlepšila její ejekční frakce, po 2 letech však mezi oběma skupinami nebyly rozdíly v primárních cílech studie, tj. v letalitě, počtu transplantací nebo v počtu pro srdeční selhávání nezbytných rehospitalizací.

Frustaci et al [13] vyčlenili ze skupiny 112 nemocných s histologicky prokázanou lymfocytární myokarditidou 41 nemocných, kteří se progresivně zhoršovali i přes intenzivní konvenční léčbu selhávání. Všem těmto nemocným nasadili intenzivní léčbu prednisonem s azatioprinem. Polovina nemocných (n = 21) promptně příznivě reagovala na léčbu, druhá polovina (n = 20) nikoliv. Retrospektivně provedená PCR-analýza biopticky získaného vzorku myokardu pak ukázala, že u 17 z 20 nonresponderů a pouze u 3 responderů byly v myokardu prokazatelné virové genomy. Protilátky proti myokardu byly prokázány u 19 z 21 responderů. Je zřejmé, že koncepce a doba sledování nemocných nedovoluje ani v této studii považovat efekt specifické léčby za průkazný.

Jiným typem atraktivní specifické léčby je *léčba imunoadsorpcí*. Vychází ze zjištění, že u nemocných s dilatovanou kardiomyopatií jsou v krvi přítomny specifické kardioselektivní protilátky zhoršující srdeční funkci. Felix et al [11] popsali příznivý efekt imunoadsorpce následované IgG-substitucí u 9 nemocných. Léčbu srovnali s efektem podobného postupu bez IA/IgG-léčby a zjistili, že IA/IgG-léčba vedla k výraznému poklesu systémové cévní rezistence ($p < 0,01$) a vzestupu systolického srdečního výdeje ($p < 0,01$) při měření Swanovým-Ganzovým katétrem. Jedním z možných vysvětlení bylo, že imunoadsorpce snížila hladiny protilátek proti β_1-adrenergnímu receptoru. Studie Mobiniho et al [30] však ukázala, že příznivý hemodynamický efekt imunoadsorpce lze prokázat i u nemocných, u nichž protilátky proti β_1-receptoru přítomny nejsou. Příznivý efekt imunoadsorpce (měřený krátkodobým efektem na hemodynamiku) zůstává tedy neobjasněn.

Poslední, ale efektivní metodou léčby infekční kardiomyopatie je *transplantace srdce*. Měli bychom na ni myslet zejména u všech mladších pacientů s rychlým rozvojem nemoci a těžkým funkčním poškozením levé komory. Je zajímavé, že průběh „fulminantní myokarditidy“ je zpočátku velmi podobný průběhu myokarditidy „obrovskobuněčné“. Obě onemocnění se však velmi podstatně liší nejenom morfologickým obrazem [15], ale i prognózou (velmi špatná u obrovskobuněčné, naopak velmi dobrá u fulminantní). Bylo by ovšem neodpustitelné, kdyby nás k diagnóze přivedl teprve nález patologa. U terminálního chronického srdečního selhání při dilatované kardiomyopatii spadá definitivní rozhodnutí o biopsii myokardu i o náhradě srdce do kompetence transplantačního centra.

Závěr

Virové kardiomyopatie zahrnují jak akutní myokarditidu, tak i chronické infekční (nebo postinfekční) postižení myokardu s charakteristickými rysy dilatované kardiomyopatie. Klinické rozpoznání přetrvávajícího zánětu je obtížné. Definitivní diagnóza, nutná pro efektivní specifickou léčbu, se musí opírat o analýzu vzorků endomyokardiální biopsie. U nemocných s rychlou progresí dysfunkce levé komory při akutním onemocnění je biopsie indikována už proto, že pomůže vyloučit obrovskobuněčnou myokarditidu s velmi špatnou prognózou. U chronicky nemocných, u nichž příznaky poruchy systolické funkce komory trvají déle než 6 měsíců, eventuálně 1 rok má biopsie obvykle jen malý přínos pro léčbu, a její význam je proto zpochybňován. Žádný z léčebných postupů nevycházejících ze sofistikované analýzy vzorku myokardiální tkáně (imunohistochemie, PCR, molekulárně biologické techniky), se neukázal být klinicky užitečný. Až dosud však nebyly prezentovány ani přesvědčivé pozitivní dlouhodobé výsledky postupů, které z podrobné analýzy nálezů endomyokardiální biopsie vycházely. Slibné se zdají pokusy ovlivnit produkci viry produkovaných proteáz a studie využívající k léčbě imunoadsorpční techniku.

Literatura

1. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. Am J Cardiovasc Pathol 1987; 1: 3–14.

2. Archard LC, Bowles NE, Cunningham L et al. Molecular probes for detection of persisting enterovirus infection of human heart and their prognostic value. Eur Heart J 1991; 12(Suppl D): 56–59.

3. Badorff C, Lee GH, Lamphear BJ et al. Enteroviral protease 2A cleaves dystrophin: evidence of cytoskeletal disruption in an acquired cardiomyopathy. Nat Med 1999; 5: 320–326.

4. Baughman KL. Diagnosis of myocarditis. Death of Dallas criteria. Circulation 2006; 113: 593–595.

5. Baughman KL, Wynne J. Myocarditis. In: Zipes DP(ed) et al. Heart Diseased. Philadelphia: Elsevier-Saunders 2005: 1697–1718.

6. Bergelson JM, Cunningham JA, Droguett G et al. Isolation of a common receptor for Coxsackie B viruses and adenoviruses 2 and 5. Science 1997; 275: 1320–1323.

7. Bowles NE, Ni J, Kearney DL et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 466–472.

8. Caforio AL, Mahon NJ, Tona F, McKenna WJ. Circulating cardiac autoantibodies in dilated cardiomyopathy and myocarditis: pathogenetic and clinical significance. Eur J Heart Fail 2002; 4: 411–417.

9. Cooper LT jr. Myocarditits. In: Murphy JG (ed). Mayo clinic cardiology review. Baltiomore: Lippincott Williams&Wilkins 2000: 483–508.

10. Deckers JW, Hare JM, Baughman KL. Complications of transvenous right ventricular endomyocardial biopsy in adult patients with cardiomyopathy: a seven-year survey of 546 consecutive diagnostic procedures in a tertiary referral center. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 43–47.

11. Felix SB, Staudt A, Dorffel WV et al. Hemodynamic effects of immunoadsorption and subsequent immunoglobulin substitution in dilated cardiomyopathy: three-month results from a randomized study. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1590–1598.

12. Fujioka S, Kitaura Y, Ukimura A et al. Evaluation of viral infection in the myocardium of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1920–1926.

13. Frustaci A, Chimenti C, Calabrese F et al. Immunosuppressive therapy for active lymphocytic myocarditis: virological and immunologic profile of responders versus nonresponders. Circulation 2003; 107: 857–863.

14. Goodwin JF. The frontiers of cardiomyopathy. Br Heart J 1982; 48: 1–18.

15. Hare JM, Baughman KL. Fulminant and acute lymphocytic myocarditis: the prognostic value of clinicopathological classification. Eur Heart J 2001; 22: 269–270.

proLékaře.cz | 30.1.2026

16. Hia CP, Yip WC, Tai BC, Quek SC. Immunosuppressive therapy in acute myocarditis: an 18. year systematic review. Arch Dis Child 2004; 89: 580–584.

17. Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A et al. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). First epidemiological results. Herz 2000; 3: 279–285.

18. Kishimoto C, Shioji K, Kinoshita M et al. Treatment of acute inflammatory cardiomyopathy with intravenous immunoglobulin ameliorates left ventricular function associated with suppression of inflammatory cytokines and decreased oxidative stress. Int J Cardiol 2003; 91: 173–178.

19. Knowlton KU. Unsolved medical issues and new targets for further research in viral myocarditis and dilated cardiomyopathy. Ernst Schering Res Found Workshop 2006; 55: 19–35.

20. Kuhl U, Pauschinger M, Noutsias M et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with "idiopathic" left ventricular dysfunction. Circulation 2005; 111: 887–893. (epub 2005 Feb 7).

21. Kuhl U, Pauschinger M, Schwimmbeck PL et al. Interferon-beta treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. Circulation 2003; 107: 2793–2798.

22. Lim BK, Shin JO, Choe SC et al. Myocardial injury occurs earlier than myocardial inflammation in acute experimental viral myocarditis. Exp Mol Med 2005; 37: 51–57.

23. Liu C, Chen J, Liu K. Immunosuppressive treatment for inflammatory cardiomyopathy: meta-analysis of randomized controlled trials. Int Heart J 2005; 46: 113–122.

24. Maisch B, Hufnagel G, Kolsch S et l. Treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy and (peri)myocarditis with immunosuppression and i.v. immunoglobulins. Herz 2004; 29: 624–636. Review.

25. Maisch B, Hufnagel G, Schonian U, Hengstenberg C. European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Disease (ESETCID). Eur Heart J 1995; 16(Suppl O): 173–175.

26. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. N Engl J Med 1995; 333: 269–275.

27. Matsumori A, Tomioka N, Kawai C. Protective effect of recombinant alpha interferon on coxsackievirus B3 myocarditis in mice. Am Heart J 1988; 115: 1229–1232.

28. Menghini VV, Savcenko V, Olson LJ et al. Combined immunosuppression for the treatment of idiopathic giant cell myocarditis. Mayo Clin Proc 1999; 74: 1221–1226.

30. Mobini R, Staudt A, Felix SB et al. Hemodynamic improvement and removal of autoantibodies against beta1-adrenergic receptor by immunoadsorption therapy in dilated cardiomyopathy. J Autoimmun 2003; 20: 345–50.

31. Narula N, Narula J, Dec GW. Endomyocardial biopsy for non-transplant-related disorders. Am J Clin Pathol 2005; 123(Suppl): 106–118.

32. Niebauer J, Volk HD, Kemp M et al. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study. Lancet 1999; 353(9167): 1838–1842.

33. Pankuweit S, Portig I, Lottspeich F, Maisch B. Autoantibodies in sera of patients with myocarditis: characterization of the corresponding proteins by isoelectric focusing and N-terminal sequence analysis. J Mol Cell Cardiol 1997; 29: 77–84.

34. Pophal SG, Sigfusson G, Booth KL et al. Complications of endomyocardial biopsy in children. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 2105–2110.

35. Richardson P, McKenna W, Bristow M et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. Circulation 1996; 93: 841–842.

36. Robinson JL, Hartling L, Crumley E et al. A systematic review of intravenous gamma globulin for therapy of acute myocarditis. BMC Cardiovasc Disord 2005; 5: 12.

37. Schultheiss H-P and Kuhl U. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ (eds). Cardiology. Edinburgh: Mosby 2004: 937–949.

38. Wojnicz R, Nowalany-Kozielska E, Wojciechowska C et al. Randomized, placebo-controlled study for immunosuppressive treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy: two-year follow-up results. Circulation 2001; 104: 39–45.

39. Wu LA, Lapeyre AC, Cooper LT. Current role of endomyocardial biopsy in the management of dilated cardiomyopathy and myocarditis. Mayo Clin Proc 2001; 76: 1030–1038.

40. Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies. In: Zipes DP (ed) et al. Heart Disease. Philadelphia: Elsevier-Saunders 2005: 1659–1696.

Doručeno do redakce 3. 4. 06
Přijato k otištění po recenzi 20. 4. 06

prof. MUDr. Jiří Kvasnička, CSc.

Interní klinika, kardiologické oddělení,
Krajská nemocnice, Pardubice