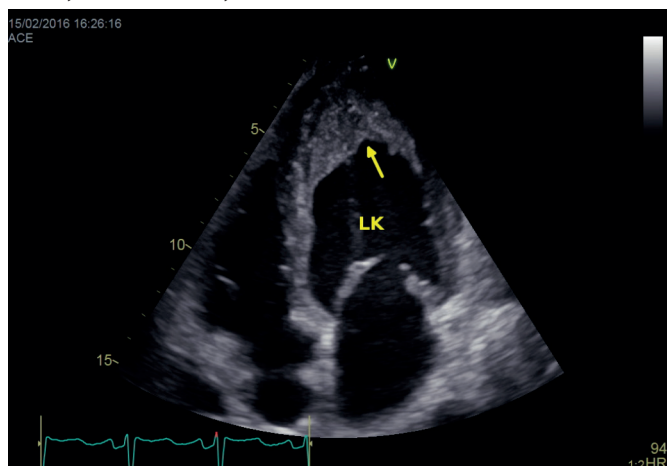
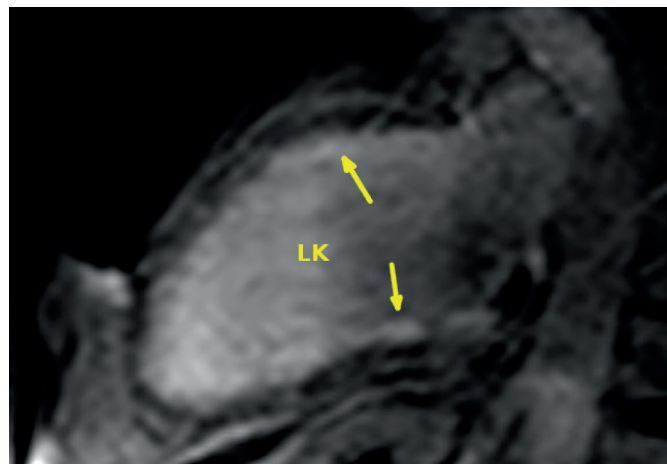


**Obr. 2.** Echokardiografický obraz endomyokardiální fibrózy v apikální čtyřdutinové projekci: šipka ukazuje na částečnou obliteraci hrotu levé komory trombofibrinotickým materiálem (LK – levá komora)



**Obr. 3.** Obraz eozinofilní myokarditidy při vyšetření magnetickou rezonancí v horizontální dlouhé ose: šipky označují hypersignální lem difuzního sub-endokardiálního pozdního syčení kontrastní látkou v oblasti levé komory (LK – levá komora)



s reaktivní formou eozinofilie v důsledku alergické reakce, mezi hlavní spouštěče lékové alergie řadíme antibiotika, antipsychotika, nesteroidní antirevmatika, ale též diuretika, ACE inhibitory či inotropika (zejména prolongované intravenózní podání dobutaminu) (14). Jako další příčinu hypereozinofilie můžeme uvést tzv. hypereozinofilní syndrom (HES) (13), který se řadí mezi vzácná hematologická onemocnění a je definován jako nevysvětlitelná hypereozinofilie v periferní krvi  $> 1\,500$  eozinofilů. $\text{mm}^3$ , jež je asociovaná s orgánovým poškozením (12). U HES nejčastěji dochází k postižení kůže (69 %), méně obvyklá je plicní (44 %) či gastrointestinální manifestace (38 %); srdce bývá postiženo přibližně u 20 % pacientů (15). Mezi vzácné příčiny hypereozinofilie patří familiární eozinofilie nebo tzv. Omennův syndrom, což je autozomálně recesivní forma těžké kombinované imunodeficiency (SCID) charakterizované erythrodermií, deskvamací kůže, alopecií, lymfadenopatií a hepatosplenomegalií (19).

## Manifestace

Klinické projevy postižení srdce při hypereozinofilii zahrnují řadu manifestací, od asymptomatického průběhu až po život ohrožující

stavy, jako je kardiogenní šok či náhlá srdeční smrt v důsledku maligní arytmie. Na základě analýzy dosud největšího publikovaného souboru 179 nemocných s histologicky verifikovanou EM je nejčastější manifestací dušnost (v 59 % případů), dále bolest na hrudi (43 %), horečka (36 %), nespecifické obtíže, jako nauzea, únava či bolesti svalů (22 %), synkopa či palpitace (5 %) (16). Samotné kardiální manifestaci často předcházejí nespecifické „virózní“ příznaky, až u třetiny pacientů pak lze v předchorobí pozorovat alergické projevy, jako astma bronchiale, rinitida či urtika, vznikající přibližně 1 měsíc před kardiálními příznaky. V 2. fázi, charakterizované formací trombů v levé a/nebo pravé komoře, může docházet k tromboembolickým příhodám jak v systémovém, tak plicním řečišti dle lokalizace trombu. Kardiembolické komplikace se vyskytují u 4–29 % pacientů s idiopatickou hypereozinofilii (15). V poslední fázi onemocnění dochází s rozvojem EMF, tj. restriktivní kardiomyopatie, k objevení se typických známek městnavého srdečního selhávání. Specifické příznaky můžeme pozorovat u pacientů s diagnózou eozinofilní granulomatózy s polyangiitidou (EGPA), kdy se v iniciální fázi krom obvyklých alergických projevů a astma bronchiale, objevuje také nosní polypóza či sinusitida, ve druhé fázi dochází v důsledku infiltrace tkání eozinofily k závažnému postižení s rozvojem myokarditidy, poslední fáze poté probíhá pod obrazem systémové vaskulitidy s projevy poškození jednotlivých orgánů (24).

## Diagnostika

V rámci nově zjištěného postižení srdce při hypereozinofilii je nutno provést komplexní diferenciální diagnostiku tohoto stavu. Ta zahrnuje podrobnou anamnézu cílenou na možnost alergické reakce, užívání léků, epidemiologickou a cestovatelskou anamnézu, dále pečlivé fyzikální vyšetření a provedení laboratorních vyšetření zaměřených zejména na vyloučení parazitárních infekcí, hematologických onemocnění a malignit. V následující části se vzhledem k tématu tohoto přehledového sdělení budeme věnovat pouze diagnostice postižení srdce při hypereozinofilii.

## Laboratorní diagnostika

V diferenciálním rozpočtu leukocytů je v převážné většině případů detekovatelná hypereozinofilie v periferní krvi. Je však nutné zdůraznit, že zvýšená hladina eozinofilů nemusí být přítomna vždy, obzvláště v časných stadiích onemocnění nemusí být přítomna. V tomto období totiž probíhá migrace eozinofilů do tkání a jejich hladina v periferní krvi je v pásmu normy (3, 16). Krevní obraz je tedy u nemocných nutno nabírat opakovaně. Dále mohou být zvýšeny zánětlivé parametry, markery myokardiálního poškození, zejména troponiny, a další biomarkery, např. natriuretické peptidy (17).

## EKG

EKG obraz je velmi variabilní a nacházíme jen poměrně málo charakteristických znaků, na druhou stranu normální EKG křivka je u hypereozinofilního postižení srdce výjimečným nálezem. Většinou jsou přítomny nespecifické změny ST úseku a T vln, relativně častá je pak sinusová tachykardie, event. supraventrikulární tachykardie (17). Rozšíření QRS komplexu na vstupním EKG je asociovaná s horší prognózou (17).