

Miokarditas: klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga

Gabija Tumalavičiūtė¹, Jolita Badarienė², Greta Burneikaitė², Dovilė Šilinskienė³

¹ Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas

Vilnius University, Faculty of Medicine

² Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Klinikinės medicinos instituto Širdies ir kraujagyslių ligų klinika

Clinic of Cardiovascular Diseases, Institute of Clinical Medicine, Vilnius University, Faculty of Medicine

³ VšĮ Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos

Vilnius University Hospital Santaros Klinikos

El. paštas: g.tumalaviciute@gmail.com

Santrauka

Įvadas. Miokarditas yra širdies raumens uždegiminė liga, kurią gali sukelti įvairios infekcinės ir neinfekcinės priežastys. Dažniausia žinoma etiologija – virusinė patologija, tačiau dar dažniau miokarditas yra idiopatinis. Atsižvelgiant į kintantį klinikinį vaizdą, diagnozė dažnai pražiūrima, o tikrasis paplitimo mastas nežinomas. Klinikiniai simptomai yra labai įvairūs ir dažnai imituoja kitas širdies ligas, pavyzdžiui, ūminį širdies infarktą, todėl diagnostika tampa sudėtinga, o nustatę miokarditą specifinio gydymo nėra.

ĮVADAS

Ūminis miokarditas yra širdies miokardo uždegimas, paprastai išsivystantis 20–50 metų pacientams, tačiau galintis pasireikšti bet kuriame amžiuje [1]. Miokarditas gali būti skirstomas į ūminį, ūminį, lėtinį aktyvųjį arba lėtinį nuolatinį [2]. Didžiąją dalį visų miokardito atvejų (~65 %) sudaro ūminis miokarditas, o jo dažniausias žinomas sukėlėjas – virusinė infekcija, tačiau gali pasitaikyti ir kitų priežasčių, pavyzdžiui, bakterijų, parazitų sukeltas ar neinfekcinės etiologijos širdies raumens uždegimas [1]. Kartais anamnezė ir klinikinis vaizdas gali padėti įtarti specifinę miokardito etiologiją, tokią kaip specifiniai infekciniai sukėlėjai, toksinai, padidėjusio jautrumo reakcijos, sisteminiai sutrikimai. Vis dėlto, apie 50 % atvejų miokarditas lieka idiopatinis [1, 2]. Kadangi liga yra labai heterogeninė, pasireiškianti įvairiai ir neturinti jokių patognominių simptomų, tikslus paplitimas nėra žinomas, nes miokarditas dažnai nediagnozuojamas. Klinikinis vaizdas gali varijuoti nuo subklinikinės eigos iki

Klinikinio atvejo aprašymas. Pristatome 41 metų vyro, kuriam diagnozuotas ūminis miokarditas, klinikinį atvejį. Pacientas kreipėsi į ligoninę dėl atsiradusio diskomforto, maudimo krūtinėje, plintančio į kairę ranką. Prieš dvi savaites jis nurodė sirgęs ūmine viršutinių kvėpavimo takų infekcija, karščiavęs. Diferencijuota tarp ūminio miokardo infarkto ir ūminio miokardito, tačiau remiantis ligos ir gyvenimo anamneze, laboratoriniais tyrimais, atlikus vainikinių arterijų kompiuterinės tomografijos angiografiją, širdies ultragarsinį tyrimą, širdies magnetinio rezonanso tyrimą, buvo patvirtinta ūminio miokardito diagnozė.

Diskusija ir išvados. Miokarditas yra heterogeninė ir iššūkių kelianti būklė, galinti varijuoti nuo subklinikinės eigos iki jaučiamo nuovargio, krūtinės skausmo, išsivysčiusio širdies nepakankamumo, kardiogeninio šoko, aritmijų ar net staigios mirties. Jei pacientas yra jaunesnio amžiaus, neturi jokių rizikos veiksnių ir skundžiasi tipiniais ūminio koronarinių sindromą primenančiais skausmais, reikėtų pagalvoti ir apie galimą ūminio miokardito diagnozę, kadangi dažnai ši liga yra neatpažįstama.

Reikšminiai žodžiai: miokarditas, endomiokardo biopsija, širdies magnetinio rezonanso tomografija.

jaučiamo nuovargio, krūtinės skausmo, išsivysčiusio širdies nepakankamumo, kardiogeninio šoko, aritmijų ar net staigios mirties [1–3]. Endomiokardo biopsija yra laikoma aukso vertės standartu ligai diagnozuoti, tačiau dėl savo invaziškumo pasirenkama rečiau, o kaip alternatyva atliekama širdies magnetinio rezonanso tomografija [4]. Šiuo metu specifinio miokardito gydymo nėra, taikomas simptominis komplikacijų gydymas, išskyrus retus atvejus, kai tiksliai žinomas miokarditą sukėlęs veiksnys ir galimas į jį nukreiptas gydymas [5]. Šio straipsnio tikslas yra pristatyti miokarditu sergančio paciento klinikinį atvejį ir apžvelgti naujausią mokslinę literatūrą, susijusią su miokardito etiologija, paplitimu, patogenezė, klinika, diagnostika ir gydymu.

KLINIKINIS ATVEJIS

Keturiasdešimt vienerių metų vyras kreipėsi į ligoninę dėl apie šeštą valandą ryto atsiradusio bendro silpnumo, diskomforto, maudimo krūtinėje, plintančio į kairę

ranką, skausmo tarp menčių, nedidelio intensyvumo pilvo skausmo, mėtymo į šonus. Dusulio neminėjo. Iš gyvenimo anamnezės buvo žinoma, kad pacientas prieš 2 savaites iki atsirandant simptomams sirgo ūmine virusine viršutinių kvėpavimo takų infekcija, kosėjo, slogavo, taip pat kelis kartus viduriavo, karščiavo iki 37,4 °C. Pacientas lėtinės ligas neigė, teigė nerūkantis, fizinį krūvį toleruojantis gerai. Taip pat nurodė pastaruoju metu jausdavęs didesnę stresą, mažai miegodavęs. Atlikti kraujo tyrimai: bendrajame kraujo tyrime pokyčių nebuvo, didelio jautrumo C reaktyviojo baltymo (djCRB) kiekis šiek tiek padidėjęs – 23 g/l, troponino kiekis – 603 ng/l, N-galinio B tipo natriuretinio propeptido (NT-proBNP) – 337 ng/l, D dimerų – 130 ng/l. Pacientui skirta 300 mg aspirino ir įtariant ūminį miokardo infarktą jis nusiųstas į Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikų Skubiosios pagalbos skyrių. Įvertinus anamnezės duomenis, atliktus tyrimus, diferencijuota tarp dviejų diagnozių – miokardito ir ūminio miokardo infarkto, todėl pacientas hospitalizuotas į Kardiologijos skyrių. Skyriuje jam buvo atlikta vainikinių arterijų kompiuterinės tomografijos angiografija (KTA), tačiau vainikinių arterijų aterosklerozinių plokštelių, spindžio siaurėjimo požymių, skysčio perikarde, pleuros ertmės nerasta. Atliktus ultragarsinį širdies tyrimą, nustatyta saikiai sumažėjusi kairiojo skilvelio (KS) miokardo kontrakcija, KS išstūmio frakcija 52 %, sumažėjusi KS išilginė deformacija, sutrikusi KS šoninės ir užpakalinės sienelės išilginė kontrakcija. Visi šie požymiai rodė tikėtiną miokarditą, todėl galutinai buvo atmesta miokardo infarkto diferencinė diagnozė. Siekiant patvirtinti miokarditą, atliktas širdies magnetinio rezonanso tyrimas: pastebėtas paribiškai išsiplėtęs KS, gera bendra skilvelių inotropija (KS išstūmio frakcija 58 %) be matomų segmentinių kontrakcijos pokyčių, KS miokardo struktūriniai židininiai pakitimai apatinėje ir daugiausia šoninėje sienelėse bazaliai-midventrikuliai su saikios edemos požymiais – pakitimai neprieštaravo miokardito diagnozei. Skirtas gydymas metoprololiu ir ramipriliu. Po dviejų savaičių pakartojus tyrimus ambulatoriškai, pakitimų nepastebėta, troponinas atitiko normos ribas, elektrokardiogramoje ūminės išemijos požymių nebuvo.

DISKUSIJA

Etiologija ir epidemiologija

Šią ligą gali sukelti įvairios infekcinės ir neinfekcinės ligos. Dažniausia etiologija, kai priežastis nustatyta, yra virusinė infekcija. Virusų genomas miokardo audinyje randamas maždaug 15–30 % pacientų, sergančių aktyviu miokarditu, o dažniausiai pasitaikantys patogenai – žmogaus herpesvirusas 6 ir parvovirusas B19, kurie 30 % atvejų gali būti randami kartu [6]. Kiti virusiniai sukėlėjai yra žmogaus imunodeficitą virusas (ŽIV), adenovirusas, hepatito B ir C, *Coxsackie* virusai, citomegalovirusas ir kiti. Bakterijos taip pat gali būti miokardito priežastis, iš jų širdies raumens pažeidimą dažniausiai sukelia legionelės, stafilokokai, salmonelės, streptokokai. Pasitaiko ir grybelių, pirmuonių ar helmintų sukulto miokardito atvejų.

Neinfekcinės priežastys taip pat gali būti labai įvairios, kaip antai eozinofilinis miokarditas, kolageno ir kraujagyslių ligos (pavyzdžiui, sisteminė raudonoji vilkligė, polimiozitas,

dermatomiozitas), kardiotoksiniai vaistai, tokios sisteminės ligos, kaip sarkoidozė, uždegiminės žarnyno ligos, ūminis reumatas, tam tikros cheminės medžiagos (angliavandeniai). Miokarditas gali pasireikšti netgi po širdies persodinimo dėl ląstelių atmetimo.

Įtariant arba patvirtinus miokarditą, anamnezė ir klinikinis vaizdas gali padėti įtarti specifinę miokardito etiologiją – infekcinius sukėlėjus, toksinus, padidėjusio jautrumo reakcijas, sisteminis sutrikimus [2]. Vis dėlto, miokardito klinikinis vaizdas yra labai įvairus ir nėra tikslaus ir paprasto testo, kuriuo būtų galima patvirtinti šią ligą sukėlusią priežastį, todėl apie 50 % atvejų miokarditas lieka idiopatinis [1].

Tikslius miokardito paplitimas nežinomas. Diagnozė dažnai praežiūrima, nes liga gali pasireikšti labai įvairiai, neretai pasireiškia nespecifiškai ar yra subklinikinė, taip pat subtilius širdies simptomus ir požymius gali nustelbti sisteminės pagrindinės infekcijos ar ligos apraiškos, todėl sunku įvertinti tikrąjį ūminio miokardito dažnį. Dažniau širdies raumens uždegimas pasireiškia jaunesniems suaugusiems ir vienodai paveikia abiejų lyčių ir įvairių rasių atstovus. Remiantis 2019 metų Pasauline ligų naštos ataskaita (angl. *Global Burden of the Disease report*), apskaičiuotas ligos dažnis yra 6,1 atvejo 100 tūkstančių gyventojų, tačiau kiti autoriai skelbia, kad šis skaičius gali siekti iki 22 atvejų 100 tūkstančių gyventojų [1, 5]. Pacientams, kuriems pasireiškė į krūtinės anginą panašūs skausmai, buvo saikiai padidėjęs troponinas I ir kuriems nediagnozuota vainikinių arterijų liga, širdies magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) tyrimu miokarditas nustatytas 13 % atvejų [1].

Patogeneze

Net ir esant eksperimentinių ir klinikinių tyrimų pažangai, pagrindiniai šios ligos mechanizmai vis dar nėra iki galo aiškūs. Tyrimai rodo, kad miokarditas yra nevienalytis ne tik klinikiškai pasireiškimu, tačiau ir patogenoze, kuri priklauso nuo etiologijos. Ilgus metus trukę klinikiniai stebėjimai leido sukurti trifazį miokardito modelį – miokardo pažeidimas sukelia uždegiminę kaskadą, kuri pereina tris fazes [7]. Pirmoji fazė – ūminis miokarditas: infekcinė ar neinfekcinė priežastis pakeičia miocitų membraną ir sukelia imuninę atsaką, kuris gali svyruoti nuo trumpalaikio / lengvo iki žaibinio / sunkaus, o miokardo audinyje vyrauja makrofagų ir limfocitų infiltracija. Manoma, kad tai susiję su padidėjusia imuninių mediatorių ir citokinų gamyba, dėl kurios miokardo audinyje atsiranda edemos, hiperemijos, nekrozės su fibroze ar be jos [6]. Antroji fazė – išgydytas arba lėtinis miokarditas: daugumai pacientų po virusinės infekcijos šeimininko imuninis atsakas pašalina patogeną ir uždegimas nurimsta, tačiau taip pat nemažai daliai pacientų, kurių imuninis reaktyvumas pakitęs, išsivysto širdžiai specifinė autoimuninė reakcija, kuri lemia ūminį ir (ar) lėtinį miokardo uždegimą [6, 8]. Trečioji fazė – imuninės sistemos sukeltas miokarditas: lėtiniai procesai gali lemti progresuojantį miocitų nykimą, o vėliau kolageno nusėdimą (fibrozę) su uždegimu ar be jo. Fibrozė palaipsniui sutrikdo miokardo architektūrą, todėl prarandama susitraukimo funkcija ir galiausiai atsiranda dilatacinė kardiomiopatija, kuri yra sunkiausia miokardito komplikacija [8, 9].

Kadangi yra įtraukiama ir laidžioji sistema, gali atsirasti aritmijos. Efektorinės ląstelės, kurios dalyvauja imuninio atsako II ir III fazėse, daugiausia yra CD4 (T ląstelės pagalbininkės), CD8 (citotoksinės T ląstelės) ir B limfocitų grupės ląstelės [6].

Klinikiniai požymiai

Miokardito klinikinės apraiškos gali būti labai įvairios: nuo subklinikinės ligos eigos iki jaučiamo nuovargio, krūtinės skausmo, išsivysčiusio širdies nepakankamumo, kardiogeninio šoko, aritmijų ir staigios mirties. Nėra populiacinio epidemiologinio tyrimo, kuriame būtų apibrėžti patognominiai ūminio ar poūmio / lėtinio miokardito simptomai. Viena iš priežasčių ta, kad nėra saugaus ir jautraus neinvazinio diagnostinio tyrimo, kuriuo būtų galima patvirtinti diagnozę, todėl miokardito diagnostika tampa sudėtinga ir dažnai liga pražiūrima [1, 10–12].

Miokarditu serga įvairaus amžiaus žmonės, tačiau simptomai daugiausia pasireiškia 20–50 metų amžiaus asmenims. 85–95 % atvejų miokarditas pasireiškia krūtinės skausmu, 65 % karščiavimu ir 19–49 % dusuliu, todėl, atsižvelgiant į sutampančius klinikinius simptomus, šią ligą reiktų diferencijuoti nuo ūminio koronarinio sindromo ir ūminio perikardito [11]. Labai svarbi ir šeiminė anamnezė, siekiant atmesti paveldimųjų kardiomiopatijų tikimybę, kaip antai aritmogeninės kardiomiopatijos, kuri gali pasireikšti kartu su miokarditu arba būti klaidingai diagnozuota tik kaip ūminis miokarditas. Kiti miokardito požymiai yra juntami širdies plakimai, sinkopės ir nuovargis. Iki 80 % atvejų gali pasireikšti prodrominiai simptomai, kai pacientai nurodo, kad prieš susirgdami miokarditu jie turėjo viršutinių kvėpavimo takų ar virškinamojo trakto infekcijos simptomų [5]. Autoimuninių ar autouždegiminių būklių istorija taip pat yra gana dažna [4]. Tiriant pacientą, reikšmingų pokyčių gali nebūti, tačiau iki 26 % atvejų gali pasireikšti komplikacijų simptomai – kairiojo skilvelio sistolinė disfunkcija, ilgalaikė skilvelio aritmija arba žaibinė miokardito eiga, taip pat širdies nepakankamumas, šokas ar širdies sustojimas [5].

Diagnostinis įvertinimas

Ūminis miokarditas turėtų būti įtariamas pacientams, kuriems yra klinikinių ligos požymių ir simptomų, tačiau nėra įprastų vainikinių arterijų ligos rizikos veiksnių, ypač jauniems pacientams. Įtarti gali padėti prieš tai buvęs karščiavimas, virusinis prodromas arba jungiamojo audinio ligos požymiai [1].

Pirmas žingsnis – skubus įvertinimas. Visiems pacientams, kuriems įtariamas miokarditas, turi būti surinkta detali anamnezė, atlikta apžiūra, laboratorinis įvertinimas, elektrokardiografija (EKG) ir echokardiografija. Nė vienas iš šių elementų nėra pakankamai jautrus ir specifiskas, kad būtų galima nustatyti miokardito diagnozę, tačiau jie yra svarbūs atmetant kitas galimas ūminio pasireišimo priežastis [4].

- Atlikus pilną kraujo tyrimą, galima tikėtis leukocitozės, o jei tai yra eozinofilinis miokarditas – eozinofilijos. Taip pat 80–85 % pacientų būna padidėjęs C reaktyviojo baltymo (CRB) kiekis [1, 4], eritrocitų nusėdimo greitis.

- Širdies žymenys: daugiau nei pusė pacientų, kuriems miokarditas buvo įrodytas atlikus biopsiją, rastas padidėjęs

troponino I ar T kiekis. Kartais gali būti nustatytas padidėjęs NT-proBNP [1].

- EKG: dažniausiai matyti nespecifiniai ST pokyčiai difuziškai ir T bangos pakitimai, kurie pasireiškia daugiau nei pusė pacientų. Laidumo sutrikimai, tokie kaip atrioventrikulinė blokada, gali būti užuomina apie specifines miokardito formas – sarkoidozę ar Laimo ligą. EKG be pakitimų neleidžia atmesti miokardito diagnozės ir gali pasireikšti iki 15 % atvejų, ypač tiems, kurie serga nekomplikuota ligos forma [1, 4].

- Serologiniai infekcijų tyrimai: teigiama virusinė serologija nebūtinai rodo, kad yra miokardo infekcija, todėl tikrai nėra būtina visiems pacientams. Tam tikrais atvejais serologija gali būti naudinga, pavyzdžiui, įtariant hepatito C virusą, ŽIV, Laimo ligą ar gripą, kadangi įmanomas specifinis šių infekcijų gydymas [4, 12].

- Echokardiografija (EchoKG): šis tyrimas naudingas siekiant atmesti kitas galimas priežastis. EchoKG leidžia greitai įvertinti kairiojo skilvelio išstūmio frakciją (KSIF), skysčio buvimą perikarde, kairiojo skilvelio išsiplėtimo laipsnį, hipertrofiją ir diastolinę disfunkciją. Sumažėjusi KSIF (<50 %), kaip ir skilvelių aritmija ar atrioventrikulinė blokada, yra blogesnės prognozės rodikliai [4, 10].

Antras žingsnis – miokardito diagnozė turi būti patvirtinta naudojant endomiokardo biopsiją arba širdies magnetinio rezonanso tomografiją (MRT) [4].

- Endomiokardo biopsija – tai aukso vertės standartas diagnozuojant miokarditą, tačiau naudojamas ribotai dėl savo invaziškumo, kintamo jautrumo priklausomai nuo priežasties ir dažnai pasitaikančių klaidingai neigiamų rezultatų [1]. Remiantis naujausiu Europos kardiologų draugijos, Amerikos širdies nepakankamumo draugijos ir Japonijos širdies nepakankamumo draugijos (angl. *European Society of Cardiology, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society*) dokumentu, endomiokardo biopsija turi būti atlikta įtariant žaibinį miokarditą arba ūminį miokarditą su ūminiu širdies nepakankamumu, kairiojo skilvelio disfunkcija ir (ar) ritmo sutrikimais. Taip pat biopsija indikuojama, jei yra didelio laipsnio atrioventrikulinė blokada, sinkopė ir (ar) gydymui atsparios nepaaiškinamos skilvelinės aritmijos be akivaizdžių širdies ligų ar tik su minimaliais struktūriniais pakitimais; įtariant imuninės sistemos „kontrolės punktų“ inhibitorių sukeltą kardiotoksiškumą; įtariant autoimuninius sutrikimus su progresuojančiu širdies nepakankamumu, nereaguojančiu į gydymą; taip pat esant dilatacinei kardiomiopatijai su neseniai prasidėjusiu širdies nepakankamumu, vidutinio sunkumo ar sunkia kairiojo skilvelio disfunkcija, atsparia standartiniam gydymui [13, 14].

- Širdies magnetinio rezonanso tomografija (MRT) – tai neinvazyvus aukso vertės standartas miokardito diagnozavimui. Jei nėra kontraindikacijų, visiems pacientams, sergantiems miokarditu, turi būti atlikta širdies MRT, net jei prieš tai buvo atlikta endomiokardo biopsija. Indikacijos atlikti širdies MRT: 1) pirmo pasirinkimo tyrimas pacientams, sergantiems nekomplikuota miokardito forma, 2) gali būti naudojamas prieš atliekant endomiokardo biopsiją siekiant patikslinti diagnozę, 3) širdies MRT turi būti atlikta esant žaibinei miokardito formai po to, kai liga yra stabilizuojama, siekiant įvertinti uždegimo mastą [4]. Įtariant miokarditą, remiamasi 2018 metais

atnaujintais Lake Louise kriterijais. Diagnozei patvirtinti, reikalingi abu pagrindiniai kriterijai. Taip pat nurodomi papildomi kriterijai, kurių nepakanka miokardito diagnozei patvirtinti, tačiau jie dažniausiai nustatomi pacientams, sergantiems miokarditu (žr. lentelę) [12, 15].

Lentelė. Miokardito diagnostikos atliekant širdies MRT atnaujinti Lake Louise kriterijai
Table. Updated Lake Louise criteria for cardiac MRI in the diagnosis of myocarditis

Pagrindiniai kriterijai
1. T2 signalo sekoje matomas vienas ar daugiau iš toliau nurodytų miokardo edemos požymių: • regioninis, bent 10 gretimų pikselių plotą apimantis, didelis T2 signalo intensyvumas (SI); • difuzinis T2 SI $\geq 2,0$ T2W (<i>T2-weighted</i>) sekoje; • regioninis ar difuzinis miokardo atsipalaidavimo laiko pailgėjimas.
2. T1 signalo sekoje pastebimas vienas ar abu iš šių radinių: • regioninis arba difuzinis natyvinio miokardo T1 atsipalaidavimo laiko arba ekstraceliulinio tūrio padidėjimas; • didelio SI sritys pasiskirsčiusios pagal neišeminį modelį vėlyvuosiuose gadoliniu sustiprintuose vaizduose.
Papildomi kriterijai
• Radiniai perikarde: • skystis perikarde širdies MRT; • didelis perikardo SI, atitinkantis perikardo uždegimą vėlyvuosiuose gadoliniu sustiprintuose vaizduose arba T1 ar T2 kartografavimą.
• Kairiojo skilvelio sienelės judėjimo sutrikimai širdies MRT vaizduose.

Miokardito gydymas

Ūminio miokardito gydymas yra gana problemiškas, kadangi dažniausiai jis yra tik simptominis. Jei nustatoma specifinė priežastis, tuomet galimas gydymas, nukreiptas į pagrindinį etiologinį veiksnį, pavyzdžiui, tam tikrų infekcijų ar imuninės sistemos sukeltų ligų atveju [5]. Imunosupresinis gydymas siūlomas esant tokiems specifiniams autoreaktyviems sutrikimams, kaip gigantinių ląstelių miokarditas, sarkoidozė, neinfekcinis eozinofilinis miokarditas ir autoreaktyvus miokarditas, esant žinomai ekstrakardinei autoimuninei ligai (pavyzdžiui, sisteminei raudonajai vilkligei) [16].

Vis dėlto, dažniausiai etiologija nėra nustatoma arba yra virusinės kilmės, ir tuomet nėra specifinio gydymo ir (arba) jo nereikia. Tokiais atvejais gydymas paprastai yra simptominis, gydant atsiradusias komplikacijas, tokias kaip aritmija ar širdies nepakankamumas [5]. Širdies nepakankamumui gydyti yra vartojami tie patys vaistai, kaip ir bet kokios kilmės širdies nepakankamumo gydymui: beta adrenoblokatoriai, renino-angiotenzino-aldosterono sistemos inhibitoriai, mineralokortikoidų receptorių antagonistai, natrio ir gliukozės kotransporterio-2 inhibitoriai (SGLT-2 inhibitoriai) ir diuretikai. Ūminis miokarditas gali komplikuotis skilvelių ar prieširdžių aritmija arba širdies blokada. Pacientams, kuriems yra hemodinamiškai stabili tachiaritmija ir nėra periferinės hipoperfuzijos požymių, rekomenduojama skirti beta adrenoblokatorių. Amiodaronas ir dofetilidas taip pat gali būti vartojami siekiant kontroliuoti išliekančią skilvelių aritmiją [1, 16].

Pacientams, sergantiems miokarditu, reikėtų vengti nestereoidinių vaistų nuo uždegimo (NVNU). Gyvūnų modeliuose NVNU ne tik nebuvo veiksmingi, tačiau priešingai – tyrimai parodė, kad jų vartojimas gali sustiprinti miokardito procesą ir padidinti mirtingumą. Be to, pacientams, sergantiems širdies nepakankamumu, apskritai reikia vengti NVNU, atsižvelgiant į širdies nepakankamumo paūmėjimo ir galimo mirtingumo padidėjimo riziką [5, 16]. Rekomenduojama apriboti alkoholi iki vieno alkoholinio gėrimo per dieną (14–15 gramų gryno alkoholio), nors optimali alkoholio vartojimo riba nėra aiški. Fizinis aktyvumas taip pat turi būti apribotas, kad sumažėtų širdies darbas ūminės miokardito fazės metu, ypač kai yra karščiavimas, aktyvi sisteminė infekcija ar širdies nepakankamumas. Optimali mankštos apribojimo trukmė neaiški, tačiau pacientams rekomenduojama aktyviai nesportuoti mažiausiai 3–6 mėnesius [1, 16, 17].

IŠVADOS

Miokarditas yra heterogeninė ir iššūkių kelianti būklė, galinti varijuoti nuo subklinikinės eigos iki jaučiamo nuovargio, krūtinės skausmo, išsivysčiusio širdies nepakankamumo, kardiogeninio šoko, aritmijų ar net staigios mirties. Etiologiją galima skirstyti į dvi dideles grupes: infekcinę ir neinfekcinę, tačiau dažniausiai priežastis lieka nežinoma. Miokardito patogenezė iki šiol yra neaiški, tačiau gyvūnų modeliai rodo, kad, nepaisant etiologijos, miokardo pažeidimas sukelia uždegiminę kaskadą, kuri išsivysto į tris fazes. Diagnozei pagrįsti atliekama endomiokardo biopsija, išliekanti aukso vertės standartu, ir širdies magnetinio rezonanso tyrimas, kurio pranašumas yra tai, jog šis tyrimas neinvazyvus. Gydymas daugiausiai simptominis, išskyrus atvejus, kai etiologija yra žinoma ir galimas gydymas. Jei pacientas yra jaunesnio amžiaus, neturi jokių rizikos veiksnių ir skundžiasi tipiniais ūminį koronarinių sindromą primenančiais skausmais, reikėtų nepamiršti ir apie galimą ūminio miokardito diagnozę, kadangi dažnai ši liga yra neatpažįstama.

Gauta: 2024 01 02 **Priimta spaudai:** 2024 01 16

Summary

MYOCARDITIS: A CLINICAL CASE AND LITERATURE REVIEW

Gabija Tumalavičiūtė, Jolita Badarienė, Greta Burneikaitė, Dovilė Šilinskienė

Introduction. Myocarditis is an inflammatory disease of the heart muscle that can be caused by various infectious and non-infectious conditions. The most commonly known etiology is viral pathology, but myocarditis often remains idiopathic. Due to the variable clinical presentation, the diagnosis is often missed, and the true prevalence is unknown. Clinical symptoms are diverse

and often mimic other heart diseases, such as acute myocardial infarction, making diagnosis challenging, and there is no specific treatment once myocarditis is identified.

Case report. We present the case of a 41-year-old man diagnosed with acute myocarditis. The patient presented to the hospital with discomfort and a burning sensation in the chest radiating to the left arm. Two weeks prior, the patient reported having an acute upper respiratory tract infection with fever. Differential diagnosis between acute myocardial infarction and acute myocarditis was made based on the disease and medical history, laboratory tests, coronary computed tomography angiography, echocardiography, and cardiac magnetic resonance imaging, confirming the diagnosis of acute myocarditis.

Discussion and Conclusions. Myocarditis is a heterogeneous and challenging condition that can range from a subclinical course to noticeable fatigue, chest pain, developed heart failure, cardiogenic shock, arrhythmias, or even sudden death. In younger patients with no risk factors and complaints resembling typical acute coronary syndrome pain, it is important not to overlook the possibility of an acute myocarditis diagnosis, as this condition is often unrecognized.

Keywords: myocarditis, endomyocardial biopsy, cardiac magnetic resonance imaging.

LITERATŪRA

1. Al-Akchar M, Shams P, Kiel J. Acute Myocarditis. [Updated 2023 Jul 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441847/>
2. Cooper LT. Myocarditis: Causes and pathogenesis. In: UpToDate, Connor RF (Ed.), Wolters Kluwer. (Accessed on November 29, 2023.)
3. Mehta JJ, Vindhyal MR, Boppana VS, Farhat A. Focal Myopericarditis Presenting as Acute ST-Elevation Myocardial Infarction. *Kans J Med* 2018 Aug 30; 11(3): 83–5. PMID: 30206470; PMCID: PMC6122879.
4. Martens P, Cooper LT, Tang WHW. Diagnostic Approach for Suspected Acute Myocarditis: Considerations for Standardization and Broadening Clinical Spectrum. *J Am Heart Assoc* 2023 Sep 5; 12(17): e031454. doi: 10.1161/JAHA.123.031454. Epub 2023 Aug 17. PMID: 37589159; PMCID: PMC10547314.
5. Lampejo T, Durkin SM, Bhatt N, Guttmann O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. *Clin Med (Lond)* 2021 Sep; 21(5): e505–e510. doi: 10.7861/clinmed.2021-0121. PMID: 34507935; PMCID: PMC8439515.
6. Tymińska A, Ozierański K, Caforio ALP, Marcolongo R, Marchel M, Kapłon-Cieślicka A, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy in 2021: an update. *Pol Arch Intern Med* 2021; 131: 594–606. doi:10.20452/pamw.16010.
7. Brociek E, Tymińska A, Giordani AS, Caforio ALP, Wojnicz R, Grabowski M, et al. Myocarditis: Etiology, Pathogenesis, and Their Implications in Clinical Practice. *Biology (Basel)* 2023 Jun 17; 12(6): 874. doi: 10.3390/biology12060874. PMID: 37372158; PMCID: PMC10295542.
8. Elamm C, Fairweather D, Cooper LT. Republished: pathogenesis and diagnosis of myocarditis. *Postgrad Med J* 2012 Sep; 88(1043): 539–44. doi: 10.1136/postgradmedj-2012-301686rep. PMID: 22904235; PMCID: PMC5813801.
9. Bracamonte-Baran W, Čiháková D. Cardiac Autoimmunity: Myocarditis. *Adv Exp Med Biol* 2017; 1003: 187–221. doi: 10.1007/978-3-319-57613-8_10. PMID: 28667560; PMCID: PMC5706653.
10. Ammirati E, Cipriani M, Moro C, Raineri C, Pini D, Sormani P, Mantovani R, et al. Registro Lombardo delle Miocarditi. Clinical Presentation and Outcome in a Contemporary Cohort of Patients with Acute Myocarditis: Multicenter Lombardy Registry. *Circulation* 2018 Sep 11; 138(11): 1088–99. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035319. PMID: 29764898.
11. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, Basso C, Birnie DH, Brambatti M, et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail* 2020 Nov; 13(11): e007405. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405. Epub 2020 Nov 12. PMID: 33176455; PMCID: PMC7673642.
12. Cooper LT. Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in adults. In: UpToDate, Connor RF (Ed.), Wolters Kluwer. (Accessed on November 29, 2023.)
13. Ammirati E, Buono A, Moroni F, Gigli L, Power JR, Ciabatti M, et al. State-of-the-Art of Endomyocardial Biopsy on Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep* 2022 May; 24(5): 597–609. doi: 10.1007/s11886-022-01680-x. Epub 2022 Feb 24. PMID: 35201561; PMCID: PMC8866555.
14. Seferović PM, Tsutsui H, McNamara DM, Ristić AD, Basso C, Bozkurt B, et al. Heart Failure Association of the ESC, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society Position statement on endomyocardial biopsy. *Eur J Heart Fail* 2021 Jun; 23(6): 854–71. doi: 10.1002/ehfj.2190. Epub 2021 May 19. Erratum in: *Eur J Heart Fail* 2022 Apr; 24(4): 732. PMID: 34010472.
15. Lewis AJM, Burrage MK, Ferreira VM. Cardiovascular magnetic resonance imaging for inflammatory heart diseases. *Cardiovasc Diagn Ther* 2020 Jun; 10(3): 598–609. doi: 10.21037/cdt.2019.12.09. PMID: 32695640; PMCID: PMC7369270.
16. Cooper LT. Treatment and prognosis of myocarditis in adults. In: UpToDate, Connor RF (Ed.), Wolters Kluwer. (Accessed on November 29, 2023.)
17. Patriki D, Baltensperger N, Berg J, Cooper LT, Kissel CK, Kottwitz J, et al. A Prospective Pilot Study to Identify a Myocarditis Cohort who may Safely Resume Sports Activities 3 Months after Diagnosis. *J Cardiovasc Transl Res* 2021 Aug; 14(4): 670–73. doi: 10.1007/s12265-020-09983-6. Epub 2020 May 4. PMID: 32367345; PMCID: PMC8397673.