

მწვავე ინფექციური მიოკარდიტის კლინიკური შემთხვევა 28 წლის მამაკაცში

ანზორ გოგიბერიძე^{1, 2}, ჯულიეტა ლელაძე², ირაკლი გოგოლაძე², ნათია ნაროუშვილი²,
სოფიო ბაბუციძე², მარინა ფაილოძე¹, მანანა არაბული-ჭლიკაძე¹, ანა ბეჭვიაძე², ანა
ბაბუციძე², ქეთევან ჯანგველაძე¹

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ადამიანის ნორმალური ანატომიის
დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო; ²გლობალმედიის საუნივერსიტეტო კლინიკა, შინაგანი
მედიცინის დეპარტამენტი, თბილისი, საქართველო

ანოტაცია

მიოკარდიტი წარმოადგენს მიოკარდიუმის ანთებით დაავადებას, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში ინფექციური ეტიოლოგიისაა. წარმოდგენილია 28 წლის მამაკაცის კლინიკური შემთხვევა, რომელმაც კლინიკას მიმართა ტკივილით გულმკერდის არეში, ქოშინით, საერთო სისუსტითა და ცხელებით. რამდენიმე დღით ადრე გადატანილი ჰქონდა შუა ოტიტი. ლაბორატორიულად გამოვლინდა ტროპონინისა და ანთებითი მარკერების მატება. მწვავე კორონარული სინდრომის გამოსარიცხად ჩატარდა კორონაროგრაფია, რომელმაც აჩვენა ინტაქტური კორონარული არტერიები. გულის MRI კვლევამ დაადასტურა მიოკარდიუმის შეშუპება და გადოლინიუმის სუბეპიკარდიული დაგროვება, რაც შეესაბამებოდა მწვავე მიოკარდიტს. მკურნალობის ფონზე პაციენტის მდგომარეობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა, გართულებებს ადგილი არ ჰქონია.

საკვანძო სიტყვები: მიოკარდიტი; გულის MRI; ტროპონინი; გადოლინიუმი; მწვავე კორონარული სინდრომი.

შესავალი

ეპიდემიოლოგია

მიოკარდიტი წარმოადგენს მიოკარდიუმის ანთებით დაავადებას, რომელიც კლინიკური გამოვლინების ფართო სპექტრით ხასიათდება — უსიმპტომო მიმდინარეობიდან ფატალურ არითმიებამდე, მწვავე გულის უკმარისობასა და უეცარ კარდიულ სიკვდილამდე. დაავადება განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებში და ითვლება გულის ფუნქციის მოულოდნელი დარღვევის ერთ-ერთ

ყველაზე მნიშვნელოვან მიზეზად (1,2). სხვადასხვა ეპიდემიოლოგიური კვლევის მიხედვით, მიოკარდიტის წლიური სიხშირე შეადგენს დაახლოებით 10–20 შემთხვევას 100 000 მოსახლეზე, თუმცა რეალური გავრცელება, სავარაუდოდ, უფრო მაღალია, რადგან მსუბუქი ფორმები ხშირად დაუდგენელი რჩება (3,4). ახალგაზრდა პაციენტებში იგი წარმოადგენს დილატაციური კარდიომიოპათიის ერთ-ერთ ძირითად ეტიოლოგიურ ფაქტორს (5,6).

ეტიოლოგია

მიოკარდიტის განვითარებას მრავალი ფაქტორი განაპირობებს. განვითარებულ ქვეყნებში ყველაზე ხშირ მიზეზს ვირუსული ინფექციები წარმოადგენს, მათ შორის Coxsackie B ვირუსი, ადენოვირუსი, პარვოვირუსი B19, ადამიანის ჰერპესვირუსი 6 (HHV-6), ეპშტეინ-ბარის ვირუსი (EBV), ციტომეგალოვირუსი (CMV), გრიპის ვირუსები და SARS-CoV-2 (7). გარდა ვირუსული ეტიოლოგიისა, დაავადება შეიძლება გამოწვეული იყოს ბაქტერიული, პარაზიტული და სოკოვანი ინფექციებით, ასევე აუტოიმუნური დაავადებებით, ტოქსინებით, ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციებითა და მედიკამენტებით (8-10). მიუხედავად ამისა, პაციენტების ნაწილში ზუსტი გამომწვევი მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება (იდიოპათიური მიოკარდიტი).

პათოფიზიოლოგია

მიოკარდიტის პათოგენეზი მრავალსაფეხურიან პროცესს წარმოადგენს. საწყის ეტაპზე ინფექციური აგენტი ან სხვა დამაზიანებელი ფაქტორი იწვევს კარდიომიოციტების პირდაპირ დაზიანებას და თანდაყოლილი იმუნური პასუხის აქტივაციას (11-13). შემდგომ ვითარდება ადაპტაციური იმუნური რეაქცია, რომელიც მიზნად ისახავს გამომწვევი აგენტის ელიმინაციას, თუმცა რიგ შემთხვევებში ანთებითი პროცესი გრძელდება და აუტოიმუნურ ხასიათს იძენს. ქრონიკული ანთება განაპირობებს მიოკარდიუმის რემოდელირებას, ფიბროზის განვითარებას, მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის გაუარესებასა და დილატაციური კარდიომიოპათიის ჩამოყალიბებას. სწორედ ანთებითი ინფილტრაცია, ინტერსტიციული შეშუპება და ფიბროზი განსაზღვრავს დაავადების კლინიკურ გამოვლინებებსა და პროგნოზს (14,15).

ESC-ის რეკომენდაციები

კარდიოლოგიის ევროპული საზოგადოების (European Society of Cardiology – ESC) რეკომენდაციების თანახმად, მიოკარდიტზე ეჭვი უნდა მიიტანონ იმ პაციენტებში, რომლებსაც ახლახან გადატანილი ინფექციის ფონზე უვითარდებათ ტკივილი გულმკერდის არეში, ქოშინი, არითმიები ან გულის უკმარისობის ნიშნები,

განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც აღინიშნება ტროპონინის მატება და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები (16,17,18). დიაგნოსტიკური ალგორითმი მოიცავს ელექტროკარდიოგრაფიას, ექოკარდიოგრაფიას, გულის ბიომარკერების განსაზღვრას და გულის მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიას (Cardiac MRI), რომელიც ამჟამად არაინვაზიური დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად მიიჩნევა (19). Cardiac MRI-ის შეფასება ეფუძნება განახლებულ Lake Louise-ის კრიტერიუმებს, რომელიც მოიცავს T1 და T2 სიგნალების მონიშვნას, მიოკარდიუმის შემუპების შეფასებასა და გვიანი გადოლინიუმის დაგროვების გამოვლენას. ენდომიოკარდიული ბიოფსია რეკომენდებულია მხოლოდ შერჩეულ შემთხვევებში, როდესაც დიაგნოზი გაურკვეველია ან მოსალოდნელია, რომ ბიოფსიის შედეგი გავლენას მოახდენს მკურნალობის ტაქტიკაზე (20,21,22).

კლინიკური შემთხვევის განხილვა

28 წლის მამაკაცი გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში შემოვიდა გულმკერდში ინტენსიური ტკივილის, საერთო სისუსტისა და გულის ფრიალის შეგრძნებით. ანამნეზიდან გაირკვა, რომ სიმპტომების განვითარებამდე რამდენიმე დღით ადრე აღენიშნებოდა ვირუსული ინფექციისათვის დამახასიათებელი ჩივილები, რის შემდეგაც განვითარდა მწვავე, ხანგრძლივი რეტროსტერნალური ტკივილი, რომელიც არ იყო დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან. პაციენტს არ ჰქონდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების, არტერიული ჰიპერტენზიის, შაქრიანი დიაბეტის ან დისლიპიდემიის მნიშვნელოვანი ანამნეზი. ასევე არ გახლდათ თამბაქოს აქტიური მომხმარებელი და ოჯახური ანამნეზი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით არ იყო დატვირთული.

კლინიკური სურათისა და მიოკარდიუმის დაზიანების ბიომარკერების მომატების გამო თავდაპირველად ეჭვი მიტანილი იქნა მწვავე კორონარულ სინდრომზე და პაციენტი ჰოსპიტალიზებული იქნა გლობალმედის საუნივერსიტეტო კლინიკის შინაგანი მედიცინის დეპარტამენტში, კარდიოლოგიის ინტენსიურ პალატაში.

ჰოსპიტალიზაციისას პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა იყო საშუალო სიმძიმის. ცნობიერება შენარჩუნებული, იყო კონტაქტური და ადეკვატური. ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები სტაბილური, კანის საფარველი და ხილული ლორწოვანი გარსები ვარდისფერი, პერიფერიული შემუპება არ აღენიშნებოდა.

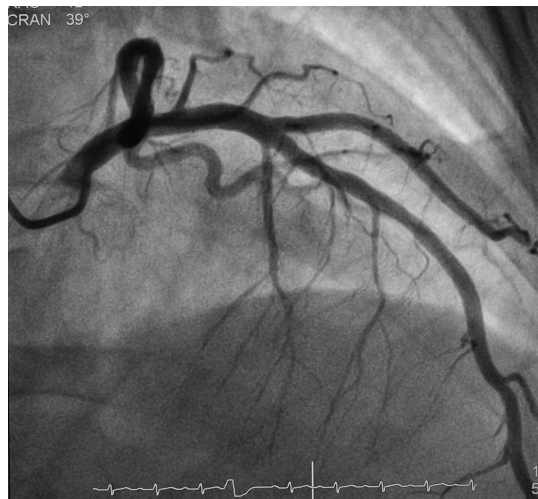
გულის აუსკულტაციით ტონები რითმული, დამატებითი ტონები და ხმიანობები არ ისმოდა. ფილტვების აუსკულტაციით ვეზიკულური სუნთქვა. ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში გულის უკმარისობის კლინიკური ნიშნები არ განვითარებულა.

ელექტროკარდიოგრამაზე დაფიქსირდა სინუსური რითმი, გულისცემის სიხშირით 81. გამოვლინდა T კბილის არასპეციფიკური ცვლილებები III და aVF განხრებში. ST სეგმენტის კლინიკურად მნიშვნელოვანი ელევაცია ან დეპრესია არ აღინიშნებოდა. ზემოთ ხსენებული ცვლილებები არ იყო სპეციფიკური მწვავე კორონარული სინდრომისთვის, თუმცა შეესაბამებოდა მიოკარდიუმის ანთებითი დაზიანების შესაძლო ელექტროკარდიოგრაფიულ გამოვლინებებს.

მიოკარდიუმის დაზიანების ბიომარკერი – **ტროპონინ I** – მნიშვნელოვნად მომატებული იყო (**7.26**), რაც ადასტურებდა მიოკარდიუმის მწვავე დაზიანებას. კოაგულოგრამაში აღინიშნებოდა მხოლოდ ფიბრინოგენის მომატება (**493 მგ/დლ**), ხოლო PT, INR და APTT ნორმის ფარგლებში იყო.

ტრანსთორაკალურმა ექოკარდიოგრაფიამ აჩვენა, რომ მარცხენა პარკუჭის ზომები ნორმის ფარგლებში იყო. მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LVEF) შენარჩუნებული იყო და შეადგენდა დაახლოებით **58%-ს**. სეგმენტური კუმშვადობის მნიშვნელოვანი დარღვევა არ გამოვლენილა. პერიკარდიუმში მნიშვნელოვანი გამონაჟონი არ აღინიშნებოდა. კვლევის შედეგები მიუთითებდა მარცხენა პარკუჭის შენარჩუნებულ სისტოლურ ფუნქციაზე.

კლინიკური სურათისა და ტროპონინის მნიშვნელოვანი მატების გამო პაციენტს ჩაუტარდა კორონაროგრაფია მწვავე კორონარული სინდრომის გამოსარიცხად. კვლევამ კორონარულ არტერიებში ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზური დაზიანება გამორიცხა (სურათი 1). აღნიშნულმა შედეგმა მნიშვნელოვნად შეამცირა იშემიური ეტიოლოგიის ალბათობა და დიაგნოსტიკური ძიება მიოკარდიტის მიმართულებით წარმართა.

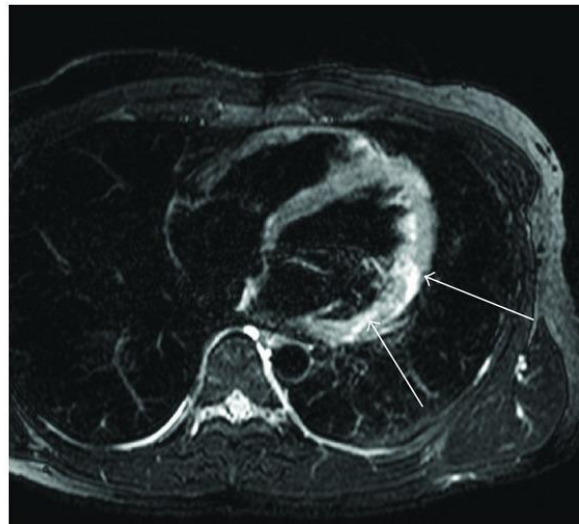


სურ 1. კორონაროგრაფიის შედეგად გამოვლინდა ინტაქტური სისხლძარღვებუ

სისხლის საერთო ანალიზში გამოვლინდა ლეიკოციტოზი $20.54 \times 10^9/\text{ლ}$, ნეიტროფილოზით (82.2%), რაც აქტიურ ანთებით პროცესზე მიუთითებდა. C-რეაქტიული ცილის (CRP) დონე მნიშვნელოვნად მომატებული იყო (49.71 მგ/ლ ; ნორმა $<5 \text{ მგ/ლ}$).

დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით პაციენტს ჩაუტარდა გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. კვლევამ გამოავლინა **T1 და T2 სიგნალების პათოლოგიური ცვლილებები**, რაც მიოკარდიუმის შეშუპებასა და ქსოვილის დაზიანებაზე მიუთითებდა. ასევე გამოვლინდა **სუბეპიკარდიული გადოლინიუმის გვიანი გაძლიერება** ანტეროლატერალურ და ინფეროლატერალურ სეგმენტებში, არაიშემიური განაწილებით.

MRI-ის შედეგები სრულად შეესაბამებოდა **Lake Louise-ის განახლებულ (2018) კრიტერიუმებს** და შესაბამისად დადასტურდა მწვავე მიოკარდიტის დიაგნოზი (სურ 2).



სურ 2. გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI), რომელზეც ჩანს მარცხენა პარკუჭის ინფეროლატერალური კედლის სუბეპიკარდიული გვიანი გადოლინიუმის დაგროვება

ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში პაციენტს დაენიშნა კონსერვატიული მკურნალობა, რომელიც მოიცავდა დატვირთვის შეზღუდვას, მონიტორინგს და მედიკამენტურ თერაპიას. სტანდარტულად გამოყენებული იქნა ანტიაგრეგაციული, ანალგეზიური, ანტიჰიპერტენზიული, დიურეზული და სხვა სიმპტომური სამკურნალო საშუალებები. მკურნალობის ფონზე აღინიშნა სიმპტომების სრული აღგება, ანთებითი მარკერებისა და ლეიკოციტოზის შემცირება. C-რეაქტიული ცილის დონე შემცირდა 10.94 მგ/ლ-მდე ,

ლეიკოციტების რაოდენობა შემცირდა $11.87 \times 10^9/\text{ლ-მდე}$, ასევე იკლო ნეიტროფილოზის ხარისხმა.

პაციენტი გაეწერა კლინიკიდან დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში, მიეცა რეკომენდაცია მინიმუმ **3–6 თვის განმავლობაში თავი შეეკავებინა ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვისა და სპორტული აქტივობისგან**, გაეგრძელებინა დანიშნული მედიკამენტური თერაპია და პერიოდულად ჩაეტარებინა კარდიოლოგიური კონტროლი, მათ შორის ელექტროკარდიოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და საჭიროების შემთხვევაში განმეორებითი MRI, მიოკარდიუმის ანთებითი ცვლილებების სრულყოფილი რეგრესის შეფასების მიზნით.

შეესაბამებოდა მწვავე მიოკარდიტს. პაციენტს ჩაუტარდა კონსერვატიული მკურნალობა (ანტიბიოტიკოთერაპია, ჰორმონოთერაპია, ACE ინჰიბიტორი და β -ბლოკერი), რის შედეგადაც კლინიკური მდგომარეობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა და გაეწერა დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში.

დისკუსია

მიოკარდიტი ხშირად კლინიკურად ჰგავს მწვავე კორონარულ სინდრომს, რადგან ორივე მდგომარეობას შეიძლება ახლდეს ტკივილი გულმკერდში, ტროპონინის მომატება და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები. ახალგაზრდა პაციენტებში, რომლებსაც კორონარული დაავადების რისკ-ფაქტორები არ აღენიშნებათ, აუცილებელია მიოკარდიტის გამორიცხვა. წარმოდგენილ შემთხვევაში კორონაროგრაფიამ კორონარული არტერიების მნიშვნელოვანი დაზიანება გამორიცხა, ხოლო გულის MRI კვლევამ საბოლოოდ დაადასტურა მიოკარდიტის დიაგნოზი. მიოკარდიტი წარმოადგენს MINOCA-ის (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries) ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან დიფერენციალურ დიაგნოზს. მიუხედავად ტროპონინის მნიშვნელოვანი მატებისა და მწვავე კლინიკური სურათისა, კორონარულ არტერიებში ობსტრუქციული დაზიანება არ გამოვლინდა. ასეთ შემთხვევებში გულის MRI გადამწყვეტ როლს ასრულებს მიოკარდიუმის ინფარქტის, მიოკარდიტისა და ტაკოცუბოს კარდიომიოპათიის ერთმანეთისგან გარჩევაში.

ჩვენი კლინიკური შემთხვევა შეესაბამება საერთაშორისო ლიტერატურაში აღწერილ მიოკარდიტის ტიპურ მიმდინარეობას ახალგაზრდა პაციენტებში. კლინიკური გამოვლინება, ტროპონინისა და CRP-ის მნიშვნელოვანი მატება, ნორმალური კორონაროგრაფია და გულის MRI-ზე არაიშემიური სუბეპიკარდიული გადოლინიუმის გვიანი დაგროვება სრულ თანხვედრაშია თანამედროვე კვლევებთან. აღნიშნული შემთხვევა კიდევ ერთხელ ადასტურებს, რომ გულის MRI კვლევა წარმოადგენს მიოკარდიტის დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციულ არაინვაზიურ მეთოდს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. **Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis.** Eur Heart J. 2013;34(33):2636–2648.
2. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, Basso C, Birnie DH, Brambatti M, et al. **Management of acute myocarditis and chronic inflammatory cardiomyopathy.** Circ Heart Fail. 2020;13(11):e007405.
3. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT Jr, et al. **Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper.** J Am Coll Cardiol. 2009;53(17):1475–1487.
4. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. **Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations.** J Am Coll Cardiol. 2018;72(24):3158–3176.
5. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, et al. **Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions.** Nat Rev Cardiol. 2021;18(3):169–193.
6. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, Cooper LT Jr, Deswal A, Fonarow GC, et al. **Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies.** Circulation. 2016;134:e579–e646.
7. Law YM, Lal AK, Chen S, Čiháková D, Cooper LT Jr, Deshpande S, et al. **Diagnosis and Management of Myocarditis in Children.** Circulation. 2021;144(6):e123–e135.
8. Cooper LT Jr. **Myocarditis.** N Engl J Med. 2009;360(15):1526–1538.
9. Cooper LT Jr, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al. **The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease.** Circulation. 2007;116(19):2216–2233.
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. **Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018).** Eur Heart J. 2019;40(3):237–269.
11. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. **2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.** Eur Heart J. 2021;42(14):1289–1367.
12. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. **2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation.** Eur Heart J. 2018;39(2):119–177.
13. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. **Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries (MINOCA).** Circulation. 2015;131(10):861–870.
14. Reynolds HR, Maehara A, Kwong RY, Sedlak TL, Saw J, Smilowitz NR, et al. **Coronary Optical Coherence Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Determine Underlying Causes of MINOCA.** Circulation. 2021;143(7):624–640.
15. Basso C, Calabrese F, Corrado D, Thiene G. **Postmortem diagnosis in sudden cardiac death victims: myocarditis.** Cardiovasc Res. 2001;50(2):290–300.
16. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, et al. **Update on myocarditis.** J Am Coll Cardiol. 2012;59(9):779–792.

17. Kociol RD, Cooper LT Jr, Fang JC, Moslehi JJ, Pang PS, Sabe MA, et al. **Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis.** *Circulation.* 2020;141:e69–e92.
18. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, Abdelhamid CM, Adamopoulos S, Albert N, et al. **Universal Definition and Classification of Heart Failure.** *Eur J Heart Fail.* 2021;23(3):352–380.
19. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. **2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.** *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599–3726.
20. Gulati A, Ismail TF, Jabbour A, Alpendurada F, Guha K, Ismail NA, et al. **Clinical Utility and Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Myocarditis.** *Circulation.* 2013;128(18):1914–1923.
21. Luetkens JA, Faron A, Isaak A, Dabir D, Kuetting DLR, Feisst A, et al. **Comparison of Original and Updated Lake Louise Criteria for Diagnosis of Acute Myocarditis.** *Radiology.* 2019;292(3):597–604.
22. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. **2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.** *Eur Heart J.* 2023;44(37):3627–3639.

Acute Infectious Myocarditis in a 28-Year-Old Male: A Case Report

Anzor Gogiberidze^{1 2}, Julieta Leladze², Irakli Gogoladze², Natia Naroushvili², Sopio Babutsidze², Marina Pailodze¹, Manana Arabuli-Chlikadze¹, Ana Betchvaia², Ana Babutsidze², Ketevan Jangveladze¹

¹Department of Human Normal Anatomy, Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia;

²Department of Internal Medicine, GlobalMedi University Clinic, Tbilisi, Georgia

Abstract

Acute myocarditis is an inflammatory disease of the myocardium that may clinically mimic acute coronary syndrome. A 28-year-old man presented with chest pain, dyspnoea, fever and fatigue following acute otitis media. Elevated inflammatory markers and troponin prompted coronary angiography, which demonstrated normal coronary arteries. Cardiac magnetic resonance imaging revealed myocardial oedema and subepicardial late gadolinium enhancement consistent with acute myocarditis. The patient responded well to medical therapy and was discharged in stable condition.