

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:
«ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ – ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ»**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΑΤΡΙΚΗ
ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ
ΚΑΡΔΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΕΚΤΙΜΩΜΕΝΕΣ
ΜΕ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΠΟΥΛΟΥ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

**ΑΘΗΝΑ
ΜΑΡΤΙΟΣ 2023**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Παναγιωτοπούλου Αικατερίνης

Εξεταστική Επιτροπή

- Κυρίτση Ελένη, Επιβλέπουσα
- Τούσουλης Δημήτριος
- Τούτουζας Κωνσταντίνος

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της για την αξιολόγηση και εξέταση τ... υποψηφίου κ. Παναγιωτοπούλου Αικατερίνης, συνεδρίασε σήμερα/...../.....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της κας. Παναγιωτοπούλου Αικατερίνης με τίτλο «**ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΕΚΤΙΜΩΜΕΝΕΣ ΜΕ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ**» είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειρισταωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους..... προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους....., για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους....., και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους..... Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Κυρίτση Ελένη, Επιβλέπουσα (Υπογραφή) _____
- Τούσουλης Δημήτριος , (Υπογραφή) _____
- Τούτουζας Κωνσταντίνος (Υπογραφή) _____

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους καθηγητές της τριμελούς επιτροπής της διπλωματικής μου εργασίας κ.κ. Κυρίτση Ελένη, Τούσουλη Δημήτριο, και Τούτουζα Κωνσταντίνο, όπως και όλους τους καθηγητές του μεταπτυχιακού προγράμματος για τις πραγματικά πολύτιμες γνώσεις που μου μετέδωσαν.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ. Ελένη Κυρίτση για τη συνεχή επίβλεψη και καθοδήγησή της κατά τη διάρκεια της διπλωματικής μου εργασίας, όπως και τον κ. Ιωάννη Παληό, καρδιολόγο όπου θα ήταν ανέφικτο να φτάσω στον επιθυμητό μου στόχο χωρίς την πολύτιμη βοήθειά τους.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου για την ηθική και οικονομική στήριξη καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου.

Αφιερώνεται
Στην οικογένεια μου

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	10
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	11
ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	14
Επιδημιολογία	14
Αίτια μυοκαρδίτιδας	16
Παθοφυσιολογία.....	18
Ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα.....	20
Γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα	21
Ιδιοπαθής κοκκιωματώδης (σαρκοείδωση) μυοκαρδίτιδα.....	21
Μορφές μυοκαρδίτιδας	22
Κλινική εικόνα	22
Διάγνωση	23
ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ (CMR)	28
Θεραπεία.....	37
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	40
ΣΚΟΠΟΣ	41
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	41
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	42
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	42
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	43
Περιγραφικά αποτελέσματα	43

Στατιστικά αποτελέσματα	43
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ	45
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	49
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	53
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	53
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ.....	55
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ.....	57
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	59
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	70
ΔΕΛΤΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ	71

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μυοκαρδίτιδα είναι μια πολυμορφική και δυνητικά απειλητική για τη ζωή ασθένεια, που χαρακτηρίζεται από μεγάλη μεταβλητότητα στις κλινικές εκδηλώσεις και την εξέλιξη: η κλινική εικόνα μπορεί να κυμαίνεται από ασυμπτωματική ή υποκλινική νόσο έως αιφνίδιο θάνατο, λόγω κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών και/ή κεραυνοβόλου καρδιακής ανεπάρκειας.¹ Ταυτόχρονα, η φυσική ιστορία της μυοκαρδίτιδας είναι αρκετά ετερογενής: ποικίλλει από πλήρη ανάρρωση έως μακροπρόθεσμη εξέλιξη έως μυοκαρδιοπάθεια ή θάνατο που προκαλείται από κοιλιακές αρρυθμίες και/ή σοβαρή συστολική δυσλειτουργία.^{1,2}

Η εμφάνιση της μυοκαρδίτιδας ποικίλλει ανάλογα με τον υποκείμενο παθογόνο παράγοντα, την έμφυτη ανοσολογική απόκριση σε τραυματισμό του μυοκαρδίου και τους αντισταθμιστικούς μηχανισμούς του ανθρώπινου σώματος.¹ Αυτή η μεγάλη διακύμανση στην κλινική εικόνα και την εξέλιξη της νόσου καθιστά κρίσιμη την έγκαιρη αναγνώριση της μυοκαρδίτιδας στην κλινική πράξη, προκειμένου να επιλεγούν ασθενείς με τις πιο σοβαρές και απειλητικές για τη ζωή παρουσιάσεις, οι οποίοι χρειάζονται ειδική διαγνωστική αξιολόγηση και κατάλληλη θεραπεία. Αρκετές μελέτες διερεύνησαν την ανεξάρτητη συμβολή διαφορετικών παραμέτρων στον κίνδυνο καρδιακού θανάτου ή/και μεταμόσχευσης καρδιάς για ασθενείς με οξεία μυοκαρδίτιδα, αξιολογώντας την κλινική εικόνα, τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας ή τα ανοσοϊστολογικά χαρακτηριστικά.¹

Η μυοκαρδίτιδα είναι μια φλεγμονώδης πάθηση του μυοκαρδίου που μπορεί να εμφανιστεί δευτερογενώς σε λοίμωξη, μπορεί να οφείλεται στο ανοσοποιητικό ή μπορεί να εμφανιστεί λόγω έκθεσης σε τοξικές ουσίες.²

Η μυοκαρδίτιδα μπορεί να εμφανιστεί σε οξεία, κεραυνοβόλο, υποξεία και χρόνια μορφή. Η οξεία μυοκαρδίτιδα μπορεί να οριστεί ως μια περίοδος <1 μήνα μεταξύ της έναρξης των συμπτωμάτων και της διάγνωσης. Η κεραυνοβόλος μυοκαρδίτιδα είναι μια σοβαρή, ταχέως εξελισσόμενη μορφή οξείας μυοκαρδίτιδας με συνοδευόμενο καρδιογενές σοκ που απαιτεί ινότροπα ή μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού. Η υποξεία μυοκαρδίτιδα χαρακτηρίζεται από συνεχιζόμενη μυοκαρδιακή βλάβη λόγω ενός επίμονου/υποτροπιάζοντος ερεθίσματος για μυοκαρδιακή φλεγμονή, αλλά μπορεί

επίσης να οριστεί ως επουλωτική μυοκαρδίτιδα εάν υπάρχουν ενδείξεις προηγούμενης ενεργού μυοκαρδίτιδας. Επιπλέον, η υποξεία μυοκαρδίτιδα μπορεί να οριστεί ως μια περίοδος >1 έως 3 μηνών μεταξύ της έναρξης των συμπτωμάτων και της διάγνωσης. Όταν τα συμπτώματα συνεχίζονται για παρατεταμένο χρονικό διάστημα (>1 μήνα), η διαδικασία της νόσου θεωρείται χρόνια φλεγμονώδης μυοκαρδιοπάθεια (άρα υπάρχει επικάλυψη με τον ορισμό της υποξείας μυοκαρδίτιδας). Ιστοπαθολογικά, η μυοκαρδίτιδα χαρακτηρίζεται από μια φλεγμονώδη κυτταρική διήθηση (η οποία μπορεί να είναι εστιακή ή διάχυτη) παρουσία ή απουσία τραυματισμού των καρδιακών μυοκυττάρων. Ο τύπος της κυτταρικής διήθησης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ταξινόμηση της μυοκαρδίτιδας:^{1,2,3,4}

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση των μορφολογικών και λειτουργικών μεταβολών της καρδιάς ασθενών με μυοκαρδίτιδα υποβαλλόμενων σε μαγνητική τομογραφία

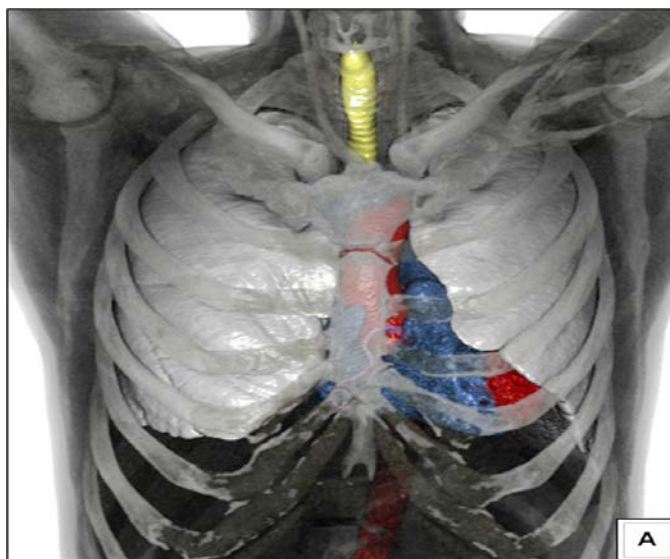
Η εργασία αποτελείται από δύο μέρη, όπου στο πρώτο μέρος γίνεται αναφορά αδρά σε ανατομικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά της καρδιάς και εστιάζει ιδιαίτερα στην μυοκαρδίτιδα, επιδημιολογία αυτής, συμπτώματα, πρόγνωση και αντιμετώπιση. Στο δεύτερο αναφέρονται ο σκοπός της παρούσας εργασίας, το δείγμα της μελέτης, η μεθοδολογία, η στατιστική ανάλυση, η συζήτηση των αποτελεσμάτων, καθώς και τα συμπεράσματα αυτής. Επίσης παρατίθεται η περίληψη της εργασίας στην ελληνική και αγγλική γλώσσα. Στο παράρτημα παρατίθενται τα εργαλεία συλλογής των δεδομένων και η άδεια εκπόνησης της εργασίας από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του νοσοκομείου.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα όργανα που διαθέτει το ανθρώπινο σώμα. Είναι ένα κοίλο μυϊκό όργανο το οποίο εντοπίζεται στην θωρακική κοιλότητα, πίσω από τους πλευρικούς χόνδρους και από το στέρνο, στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο χώρο (3° – 6°). Το σχήμα της είναι μια τρίπλευρη πυραμίδα και είναι λοξά στο θώρακα ⁵.

Τρεις επιφάνειες εμφανίζονται στην καρδιά. Η στερνοπλευρική ή πρόσθια επιφάνεια, η οποία σχηματίζεται από τη δεξιά κοιλία και στα δεξιά της είναι ο δεξιός κόλπος, με την άνω και κάτω φλέβα. Στα αριστερά είναι η αριστερή κοιλία. Το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας εκφύεται από την δεξιά κοιλία. Μπροστά από το διχασμό της πνευματικής αρτηρίας βρίσκεται το αορτικό τόξο και εκφύεται από την αριστερή κοιλία. Σε κάθε κόλπο εμφανίζεται ένα εκκολήωμα, το ωτίο, το οποίο καταλαμβάνει το χώρο που υπάρχει μεταξύ της βάσης της καρδιάς και των μεγάλων αρτηριών. Η βάση της καρδιάς ή η οπίσθια επιφάνεια της, παρουσιάζει την εκβολή των μεγάλων φλεβών της. Το αριστερό μισό καταλαμβάνεται από τον σχεδόν οριζόντια φερόμενο αριστερό κόλπο ενώ το δεξιό μισό από την ουσιαστικά κάθετα φερόμενο δεξιό κόλπο. Η διαφραγματική ή κάτω επιφάνεια της επικάθεται στο διάφραγμα και κυρίως συνιστάται από την αριστερή κοιλία. Κάτω από το επικάρδιο υπάρχει το λίπος το οποίο καλύπτει την επιφάνεια της καρδιάς και συμβάλει στην διατήρηση του ομοιόμορφου υποστρόγγυλου σχήματος που έχει η καρδιά ⁶.



Εικόνα 1 Η θέση της καρδιάς στο ανθρώπινο σώμα ⁷

Οι Κοιλότητες της καρδιάς

Η καρδιά εσωτερικά χωρίζεται σε δύο τμήματα με ένα κάθετο κατά μήκος τοίχωμα, τα τμήματα τα οποία δεν επικοινωνούν μεταξύ τους είναι: το αριστερό το οποίο κυκλοφορεί το αρτηριακό αίμα και το δεξιό στο οποίο κυκλοφορεί το φλεβικό αίμα. Στο επάνω μέρος των δύο αυτών τμημάτων είναι ο δεξιός και ο αριστερός κόλπος και στο κάτω μέρος είναι η δεξιά και η αριστερή κοιλία.

Ο δεξιός κόλπος: ο οποίος εμφανίζει ένα λείο και τραχύ τμήμα, και χωρίζεται με μια κατακόρυφη ακρολοφία που βρίσκεται μεταξύ τους, την τελική ακρολοφία, η οποία επεκτείνεται μεταξύ της άνω κοίλης και κάτω κοίλης φλέβας, και φέρουν το φλεβικό αίμα στο λείο τμήμα του κόλπου. Ο στεφανιαίος παρουσιάζει ένα στόμιο στο πρόσθιο μέρος του στομίου της κάτω κοίλης φλέβας.

Η δεξιά κοιλία: εμφανίζει παχύτερο τοίχωμα από αυτό του κόλπου. Επί του στομίου της τριγλωχίνας βρίσκεται η τριγλώγινα βαλβίδα η οποία παρουσιάζει πρόσθια, οπίσθια και διαφραγματική γλωχίνα. Στο πρόσθιο τμήμα της κοιλίας υπάρχουν μυϊκές ακρολοφίες, ή όπως είναι γνωστές τοξοειδής ακρολοφίες, όπως και τις τενόντιες χορδές και του πρόσθιου, οπίσθιου και διαφραγματικού θηλοειδή μυ, οι οποίες με την σειρά τους συνδέουν τους θηλοειδής μυς με τις γλωχίνες της βαλβίδας αποκλείοντας την κατάσπαση αυτών των γλωχίνων προς το δεξιό κόλπο κατά τη διάρκεια της συστολής των κοιλιών ⁸.

Ο αριστερός κόλπος: ο οποίος αναπτύσσεται ως ένας συνδυασμός απορρόφησης των πνευμονικών φλεβών και του πρωτογενούς κόλπου, και εμφανίζει τα στόμια και των τεσσάρων πνευμονικών φλεβών. Ο αριστερός κόλπος και η αριστερή κοιλία διαχωρίζονται από το στόμιο της μιτροειδούς βαλβίδας.

Η αριστερή κοιλία: τα τοιχώματα της οποίας παρουσιάζουν περίπου τρεις φορές μεγαλύτερο πάχος από αυτό που παρουσιάζει η δεξιά κοιλία, γεγονός που οφείλεται στην αύξηση της αντίστασης της συστηματικής κυκλοφορίας σε σύγκριση με την αντίσταση της πνευμονικής κυκλοφορίας. Η μιτροειδής βαλβίδα βρίσκεται στο στόμιο της μιτροειδούς, με μια πρόσθια και οπίσθια γλωχίνα. Η αορτική βαλβίδα παρουσιάζεται από το αορτικό στόμιο με τρεις μηννοειδής αορτικές γλωχίνες, δύο οπίσθιες και μια πρόσθια στην ανατομική θέση της καρδιάς. Οι συγκεκριμένες είναι πιο παχές σε σχέση με αυτές της πνευμονικής πίεσης. Ο στεφανιαίος κόλπος, παρατηρείται στο πλάγιο της κάθε γλωχίνας ως μια διάσταση. Η αριστερή και δεξιά κοιλία διαχωρίζεται από το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, το οποίο παρουσιάζει ένα μυϊκό και μεμβρανώδες τμήμα που προβάλλει στη δεξιά κοιλία ⁹.

Η εσωτερική επιφάνεια και των δύο αυτών κόλπων είναι λεία. Στην περιοχή των ωτίων της καρδιάς, μόνο το μυϊκό τοίχωμα δημιουργεί τους κτενοειδείς μυς. Πολλαπλές μυϊκές δοκίδες και θυλοειδείς μυς εμφανίζονται στο εσωτερικό τοίχωμα και των δύο κοιλιών. Οι ισχυρές αυτές μυϊκές δοκίδες αποτελούν τις προεξοχές του μυοκαρδίου, με ποικίλα σχήματα και μεγέθη, σε αντίθεση με του θηλοειδείς μύες οι οποίες αποτελούν τις εξαιρετικά αναπτυγμένες μυϊκές δοκίδες. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα είναι κυρίως μυώδες, ενώ εμφανίζει την υμενώδη μοίρα, στην άνω μοίρα του κοντά στο κοιλποκοιλιακό όριο, όπου είναι δυνατή η εμφάνιση μεσοκοιλιακής επικοινωνίας⁶.

Οι βαλβίδες της καρδιάς

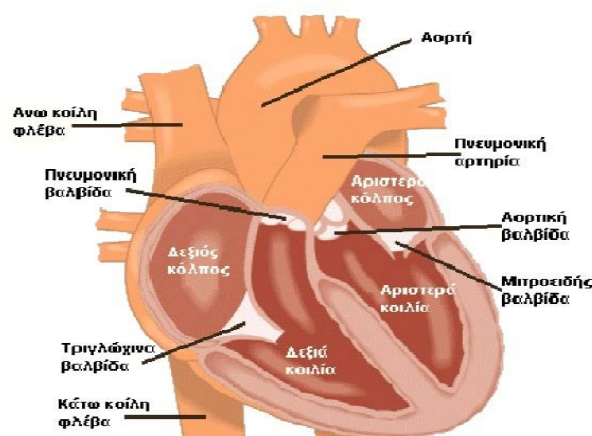
Οι κοιλποκοιλιακές βαλβίδες συμβάλλουν στην επίτευξη της κοιλποκοιλιακής επικοινωνίας. Η δεξιά κοιλποκοιλιακή βαλβίδα ονομάζεται τριγλώχιν βαλβίδα και αποτελείται από τρεις γλωχίνες, και η αριστερή κοιλποκοιλιακή βαλβίδα ονομάζεται διγλώχιν ή μιτροειδής βαλβίδα και αποτελείται από δύο γλωχίνες διότι το σχήμα της είναι παρόμοιο με την μίτρα των καθολικών επισκόπων. Οι βαλβίδες εκφύονται από τον ινώδη δακτύλιο και η σύνδεση των γλωχίνων της με τις κορυφές των θηλοειδών

μυών γίνεται μέσω των τενόντιων χορδών. Επιπλέον, το κάθε αρτηριακό στόμιο (πνευμονικής και αορτής αρτηρίας) τείνει να ενώνεται με τις μηνοειδούς σχήματος βαλβίδες, την πνευμονική και την αορτή ⁹.

Οι βαλβίδες αποτελούν μέρος του ενδοκαρδίου. Σε περιπτώσεις φλεγμονών του ενδοκαρδίου, οι γλωχίνες είτε συρρικνώνονται είτε δεν κλείνουν πλέον καλά. Με κάθε συστολή της κοιλίας αίμα προς τον κόλπο κινείται παλινδρομικά. Η καρδιά επομένως, λειτουργεί αντιοικονομικά σε περιπτώσεις επαναφοράς του αίματος από τον κόλπο στην κοιλία ⁷.

Τα αγγεία της καρδιάς

Για την αιμάτωση του μυοκαρδίου απαιτείται αποκλειστικά περίπου το 5 - 10% του όγκου του καρδιακού παλμού. Η εξασφάλιση της πραγματοποιείται από την αριστερή και την δεξιά στεφανιαία αρτηρία, που εκφύονται από τους στεφανιαίους κόλπους της αορτής (συγκεκριμένα του Valsava). Μετά το κοινό στέλεχος, η αριστερή στεφανιαία αρτηρία χορηγεί τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο ο οποίος είναι υπεύθυνος για την αιμάτωση του πρόσθιου τοιχώματος της καρδιάς, τον διαγώνιο κλάδο και τον περισπώμενο κλάδο ο οποίος αρδεύει το πλάγιο τοίχωμα της καρδιάς. Χορηγεί τον κλάδο Ascoff- Tawara και τον κλάδο φλεβόκομβου. Όσον αφορά τις κύριες φλέβες της καρδιάς αυτές είναι: η μείζων φλέβα, η ελάσσων φλέβα και η οπίσθια ή μέση φλέβα της αριστερής κοιλίας οι οποίες καταλήγουν στον στεφανιαίο κόλπο ^{8,9}.



Εικόνα 2 Ανατομία της καρδιάς ¹⁴

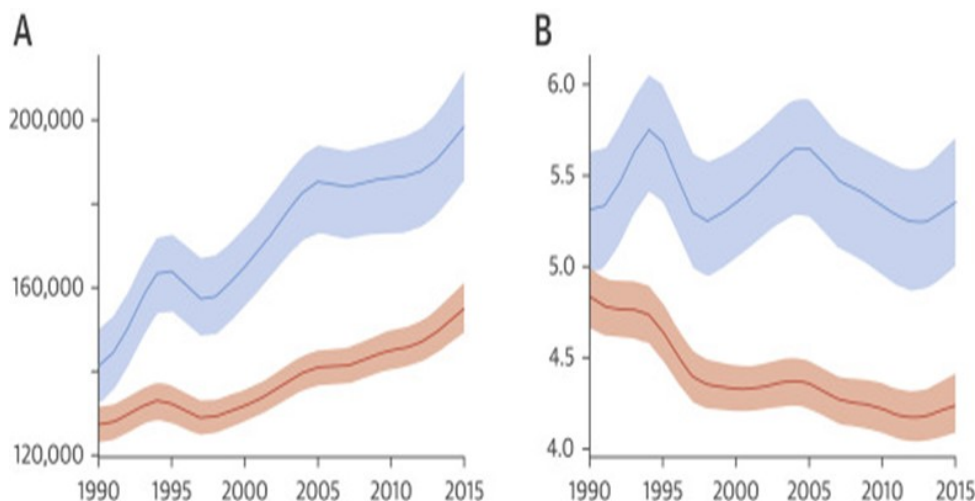
ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ

Για πρώτη φορά εισήχθη στην ιατρική βιβλιογραφία στις αρχές του 19ου αιώνα, ο όρος "μυοκαρδίτιδα" όπου χρησιμοποιήθηκε αρχικά για να περιγράψει ασθένειες του καρδιακού μυός που δεν σχετίζονται με βαλβιδικές ανωμαλίες¹⁵. Η μυοκαρδίτιδα είναι η φλεγμονώδης αντίδραση του μυοκαρδίου που κινητοποιείται από ποικίλα λοιμώδη ή μη αίτια και διαγιγνώσκεται με ιστολογικά, ανοσολογικά και ανοσοϊστοχημικά κριτήρια. Η μυοκαρδίτιδα αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες αιφνίδιου θανάτου και διατακικής μυοκαρδιοπάθειας. Τα τελευταία χρόνια έχει εισαχθεί ο όρος «φλεγμονώδης μυοκαρδιοπάθεια» ακριβώς για να περιγράψει τη στενή συσχέτιση μεταξύ μυοκαρδίτιδας και επακόλουθης μυοκαρδιοπάθειας¹⁶. Μυοκαρδίτιδα είναι κατά τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η φλεγμονώδης νόσος του μυοκαρδίου που διαγιγνώσκεται με καθιερωμένα ιστολογικά (ιστολογικές ενδείξεις φλεγμονωδών διηθήσεων εντός του μυοκαρδίου που σχετίζονται με τον εκφυλισμό των μυοκυττάρων και τη νέκρωση μη ισχαιμικής προέλευσης κατά Dallas), ανοσολογικά και ανοσοϊστοχημικά κριτήρια (14 λευκοκύτταρα/mm² συμπεριλαμβανομένων έως 4 μονοκυττάρων/mm² με την παρουσία CD 3 θετικών T-λεμφοκυττάρων ≥ 7 κύτταρα/mm²). Η φλεγμονώδης μυοκαρδιοπάθεια, που εμπλέκεται στην παθογένεια της διατακική μυοκαρδιοπάθεια, περιλαμβάνει ιδιοπαθείς, αυτοάνοσους και μολυσματικούς υποτύπους. Διατακική Μυοκαρδιοπάθεια είναι μια κλινική διάγνωση που χαρακτηρίζεται από διάταση και μειωμένη συστολική λειτουργία της αριστεράς ή και των δύο κοιλιών που δεν εξηγείται από μη φυσιολογικές συνθήκες φόρτωσης ή στεφανιαία νόσο¹⁷.

Επιδημιολογία

Η συμμετοχή της ιογενούς προσβολής του μυοκαρδίου και γενικότερα της φλεγμονώδους μυοκαρδιοπάθειας στην ανάπτυξη διατακικής μυοκαρδιοπάθειας φαίνεται ότι είναι πολύ συχνότερη απ' ότι πιστεύαμε κατά το παρελθόν. Η διενέργεια ενδομυοκαρδιακής βιοψίας σε 245 ασθενείς με διατακική μυοκαρδιοπάθεια που είχε χαρακτηριστεί ως «ιδιοπαθής» ανέδειξε την παρουσία γενετικού υλικού ιών σε ποσοστό 67% των ασθενών, εύρημα που υποδηλώνει τη στενή συσχέτιση της νόσου με τη διατακική μυοκαρδιοπάθεια. Περίπου το 20% των ασθενών αναπτύσσει διατακική

μυοκαρδιοπάθεια στα 3 έτη. Νεότερα επιδημιολογικά δεδομένα σε 222 ασθενείς με επιβεβαιωμένη ιογενή μυοκαρδίτιδα έδειξαν ότι θνητότητα της νόσου στα 5 έτη φτάνει το 20%, συμπεριλαμβανομένου και 10% αιφνίδιου θανάτου ενώ, σύμφωνα με νεκροτομικά ευρήματα σε 453 περιπτώσεις, η μυοκαρδίτιδα ευθύνεται για το 9% των αιφνίδιων θανάτων σε άτομα ηλικίας 15 ετών και άνω¹⁸. Μυοκαρδιακή φλεγμονή σε νεκροτομικές μελέτες ρουτίνας διαπιστώνεται σε ποσοστό που κυμαίνεται από 1 έως 9%. Σε περιπτώσεις αιφνίδιων θανάτων νεαρών ενηλίκων (<40 ετών) ευρήματα μυοκαρδίτιδας διαπιστώνονται σε έως 20% σε ορισμένες μελέτες (συνήθως 8-12%)⁵. Σε περιπτώσεις αιφνίδιου βρεφικού θανάτου το ποσοστό της μυοκαρδίτιδας είναι ιδιαίτερα υψηλό (έως 16%), γεγονός που αποδεικνύει ότι και στον παιδιατρικό πληθυσμό η μυοκαρδίτιδα αποτελεί συχνό αίτιο αιφνίδιου θανάτου. Η μυοκαρδίτιδα απαντάται σε μεγαλύτερη συχνότητα στον παιδιατρικό πληθυσμό και η επίπτωση της μυοκαρδίτιδας φαίνεται να μειώνεται διαχρονικά (παράλληλα με τη μειωμένη διαχρονικά επίπτωση λοιμώξεων από εντεροϊούς)¹⁰. Έτσι, το φάσμα των ιών που εμπλέκονται στην πρόκληση μυοκαρδίτιδας μετακινείται από τους «παραδοσιακά» αναμενόμενους ιούς, δηλαδή τους εντεροϊούς και κυρίως τον ιό Coxsackie τύπου B και τους αδενοϊούς σε άλλους ιούς και κυρίως τον παρβοϊό B19 αλλά και τον ανθρώπινο ερπητοϊό. Η συχνότητα του παρβοϊού B19 φαίνεται να είναι ιδιαίτερα υψηλή καθώς αποτελούσε το 51% των ιών που ανευρέθηκαν σε ενομυοκαρδιακές βιοψίες από 245 ασθενείς με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια. Σήμερα, ο επιπολασμός της μυοκαρδίτιδας έχει αναφερθεί από 10,2 έως 105,6 ανά 100.000 παγκοσμίως και η ετήσια εμφάνισή της υπολογίζεται σε περίπου 1,8 εκατομμύρια περιπτώσεις¹⁹.



Εικόνα 3 Θάνατοι από μυοκαρδίτιδα και μυοκαρδιοπάθεια και ποσοστά θνησιμότητας από το 1990 έως το 2015 (1)** (Α) Αριθμός παγκόσμιων θανάτων με 95% διάστημα αβεβαιότητας για τις γυναίκες (πορτοκαλί) και τους άνδρες (μπλε) λόγω μυοκαρδιοπάθειας και μυοκαρδίτιδας από το 1990 έως το 2015. (Β) Το παγκόσμιο ποσοστό θνησιμότητας ανά 100.000 άτομα με 95% διάστημα αβεβαιότητας για τις γυναίκες (πορτοκαλί) και τους άνδρες (μπλε) λόγω μυοκαρδιοπάθειας και μυοκαρδίτιδας από το 1990 έως το 2015¹⁰.

Αίτια μυοκαρδίτιδας

Στα αίτια της μυοκαρδίτιδας περιλαμβάνονται οι λοιμώξεις από ιούς, βακτήρια, μύκητες, ρικέτσιες, σπιροχαίτες, παράσιτα, καθώς και μη λοιμώδη αίτια όπως φάρμακα, χημικά, φυσικοί παράγοντες και φλεγμονώδη συστηματικά νοσήματα. Στην εποχή μας το συχνότερο αίτιο μυοκαρδίτιδα, τουλάχιστον στην Β. Αμερική και Ευρώπη αποτελούν οι ιογενείς λοιμώξεις και με την εφαρμογή των σύγχρονων μοριακών τεχνικών ο κατάλογος των ιών είτε RNA είτε DNA, που προσβάλλουν το μυοκαρδίτιδα όλο και εμπλουτίζεται. Στις αναπτυσσόμενες χώρες ωστόσο και κυρίως στην κεντρική Αμερική, η επιδημιολογία της μυοκαρδίτιδας διαφέρει με την νόσο του Chagas (πρώτο ζωική μυοκαρδίτιδα) η οποία προκαλείται από το *Trypanosoma cruzi* να αποτελεί το συχνότερο αίτιο μυοκαρδίτιδα²⁰. Σε ότι αφορά τις ιογενείς λοιμώξεις, ο ιός Coxsackie B από τους RNA ιούς και ο αδενοϊός από τους DNA ιούς αποτελούν τους πιο συχνούς αιτιολογικούς παράγοντες μυοκαρδίτιδας. Οι δύο αυτοί ιοί έχουν ανιχνευτεί με τεχνικές μοριακής βιολογίας, στο 68% των ασθενών με κλινική διάγνωση μυοκαρδίτιδας. Αλλά συχνά ιογενή αίτια μυοκαρδίτιδας είναι ο ορθομυξοϊός, οι ερπετοϊοί, ο παρβοϊός και ο ιός της ηπατίτιδας C. Στα ιογενή αίτια της μυοκαρδίτιδας δεν θα πρέπει λησμονείται ο ιός της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV), χωρίς ωστόσο να έχει ξεκαθαριστεί εάν η μυοκαρδίτιδα οφείλεται σε απευθείας καρδιοτοξική δράση του HIV ή σε ευκαιριακές ιογενείς λοιμώξεις λόγω της υποκείμενης ανοσοκαταστολής¹².

Συχνότερα αίτια μυοκαρδίτιδας

A) Μυοκαρδίτιδα από λοιμώδη αίτια

Ιοί: Αδενοϊός Coxsackie, HIV ιοί ηπατίτιδας A και C, κυτταρομεγαλοϊός, Echo, Epstein-Barr, ερπητοϊοί, ορθομυξοϊός ιοί παρωτίτιδας, ερυθράς, ιλαράς, πολυομίτιδας και λύσσας, ιός Togga, παρβοϊός αναπνευστικός συγκυτιακός ιός, sars-cov2²¹.

Βακτήρια: Μυκοβακτηρίδια στρεπτόκοκκος (πνευμονίας και πτυογόνος) χρυσίζων σταφυλοκοκκος, μυκόπλασμα πνευμονίας σαλμονέλα, μηνιγκιδόκοκκος , βρουκέλα, σεργάτια marcenscens

Σπείροχαίτες: Λεπτόσπείρα, Borrelia (νόσος Lyme) ώχρα σπείροχαίτη

Μύκητες: Aspergillus, Blastomyces, Candida, Coccidioides, Cryptococcus, Histoplasma

Πρωτόζωα: Toxoplasma gandi, Trypanosoma cruzi

Παράσιτα: Ascaris, Schistosoma, Trichinella spiralis, Larva migrans

Ρικέτσιες: Rickettsia Rickettsii, Coxiella burneti

B) Μυοκαρδίτιδα από μη λοιμώδη αίτια

Τοξικοί παράγοντες: Αιθανόλη, κοκαΐνη , αμφεταμίνες, κατεχολαμίνες, εργοταμίνη, ανορεξιογόνα, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, αθρακυκλίνες, μονοξειδίο του άνθρακα, εμετίνη, ιπερλευκίνη-2, ιντερφερόνη-α, λίθιο , χλωροκίνη, μεθυλσεργίδη, ενώσεις αντιμονίου. Βαρέα μέταλλα Χαλκός, σίδηρος, μόλυβδος, αρσενικό

Φυσικά αίτια: Ακτινοβολία, ηλεκτροπληξία, υπερπυρεξία

Διάφορα: Δήγμα σκορπιού, σφήκας, αράχνης ή φιδιού, ένδεια ταυρίνης, καρνιτίνης ή σεληνίου, υπασβαιστιαίμια, υποφωσφαταιμία, υπομαγνησιαίμια, υδρογονάθρακες

Φάρμακα που ενοχοποιούνται από υπεραισθησία

- **Αντιβιοτικά:** Αμφοτερικίνη β, αμπικιλίνη, πενικιλίνη, τετρακυκλίνες, στρεπτομικίνη, χλωραμφενικόλη
- **Σουλφοναμίδες:** Σουλφαδιαζίνη, σουλφισοξαζολη
- **Αντιεπιληπτικά:** Φαινιδιόνη, φαινυτοΐνη, καρβαμαζεπίνη
- **Αντιφυματικά:** Ισιονιαζίδη παραμινοσαλυκιλικό οξύ
- **Αντιφλεγμονώδη:** Ινδομεθακίνη, φαινυλβουταζόνη, οξυφενβουταζόνη
- **Διουρητικά:** Ακετοζολαμίδη, σπιρονολακτόνη, χλωρθαλιδονη, υδροχλωροθειαζιδη.
- **Διάφορα:** Μεθυλντόπα, αμιτριπυλίνη, σουλφονουλουρίες, τοξοείδες τεττανού

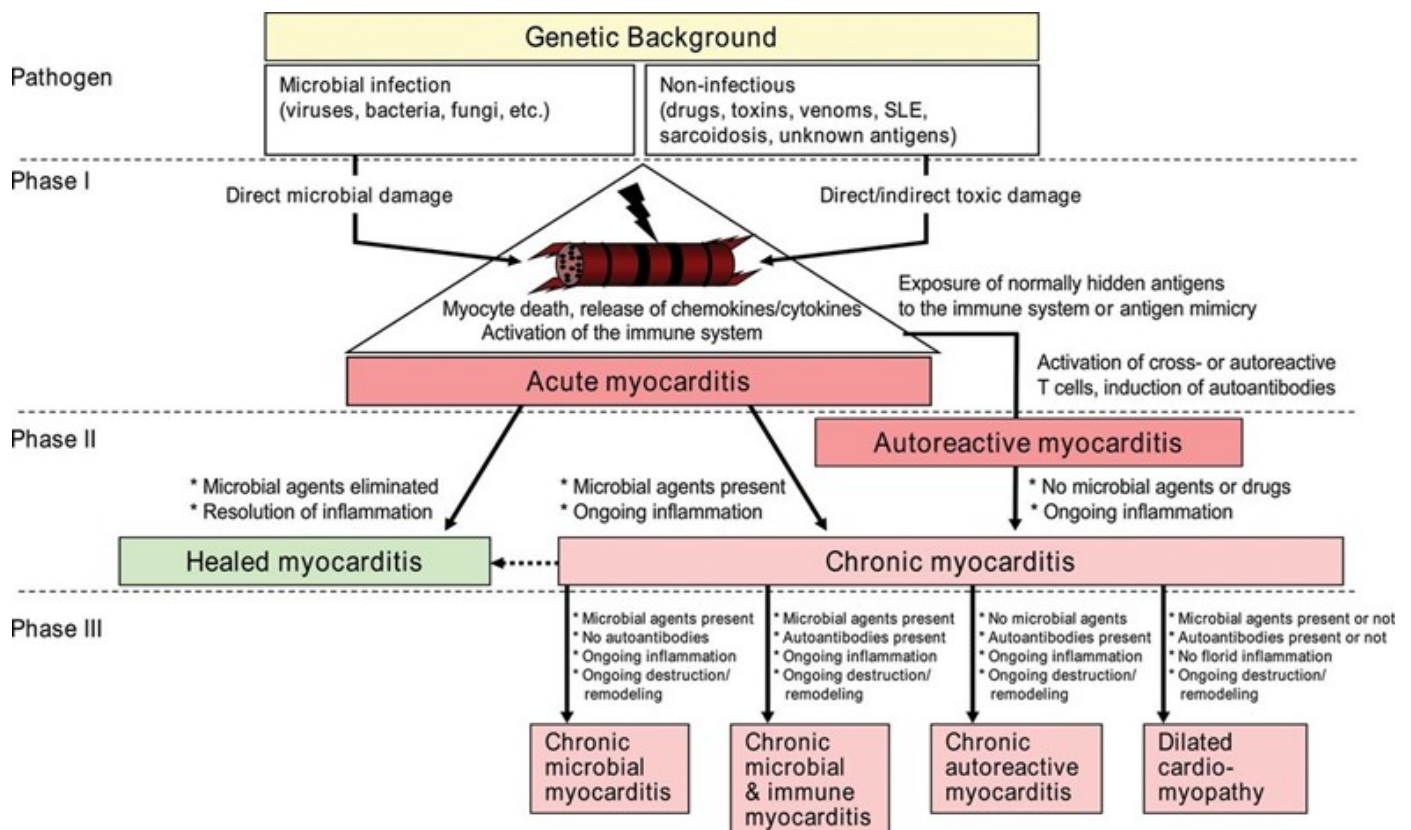
Δευτεροπαθείς σε αυτοάνοσα νοσήματα :Σύνδρομο Churg-Strauss, φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου, γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα, σαρκοείδωση,

συστηματικός ερυθματώδης λύκος, θυρεοτοξίκωση, σακχαρώδης διαβήτης, αρτηρίτιδα Takayasu, κοκκιωμάτωση Wegener²².

Παθοφυσιολογία

Η παθοφυσιολογία της ιογενούς μυοκαρδίτιδας προϋποθέτει τη «σύμπραξη» δύο παραγόντων, της ιογενούς προσβολής του μυοκαρδίου και της επακόλουθης ανοσολογικής απάντησης, που όμως δεν έχει κατανοηθεί πλήρως. Από μελέτες φαίνεται η ιογενής μυοκαρδίτιδα ακολουθεί 3 φάσεις²³. Η αρχική προσβολή των μυοκαρδιακών κυττάρων από τον ιό (οξεία φάση) οδηγεί σε κινητοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος, δια μέσου ειδικών υποδοχέων, που είναι κοινοί για τους αδενοϊούς Coxsackie, με την παράλληλη συμμετοχή και άλλων υποδοχέων, με τελική κατάληξη την παραγωγή αντισωμάτων κατά του ιού που έχουν, όμως, διασταυρούμενη αντίδραση και με αντιγόνα των μυοκαρδιακών κυττάρων. Επί απουσίας των υποδοχέων αυτών στις επιφάνειες των μυοκαρδιακών κυττάρων δεν παρατηρείται προσβολή και φλεγμονή του μυοκαρδίου γεγονός που αναδεικνύει την γενετική προδιάθεση της νόσου²⁴. Η αρχική αυτή φάση διαρκεί περίπου 3 ημέρες και ενίοτε μπορεί να έχει θανατηφόρα έκβαση σε περιπτώσεις εκτεταμένης νέκρωσης (λόγω οξείας καρδιακής ανεπάρκειας). Ακολουθεί η υποξεία φάση, διάρκειας περίπου 10 ημερών. Προκαλείται ενεργοποίηση το ανοσοποιητικό του ξενιστή, λόγω της έκθεσης ενδοκυττάρων αντιγόνων με διήθηση του μυοκαρδίου από φονικά κύτταρα (natural killers) και μακροφάγα κατόπιν κυτταροτοξικά T λεμφοκύτταρα καθώς και B λεμφοκύτταρα που παράγουν εξουδετερωτικά αντισώματα (iικη κάθαρση) . Η ενεργοποίηση όλων ανοσολογικών μηχανισμών στόχο έχουν τον έλεγχο και τελικά τη εκρίζωση της ιογενούς λοίμωξης σε χρονικό διάστημα 14 ημερών από την αρχική προσβολή. Στους περισσότερους ασθενείς με μυοκαρδίτιδα η ανοσολογική απάντηση εφασθενεί και τελικά καταστέλλεται μετά την ιική κάθαρση, ενώ παράλληλα η συσπαστικότητα του μυοκαρδίου αποκαθίσταται. Σε κάποιες περιπτώσεις είτε η κάθαρση μπορεί να μην είναι αποτελεσματική ή ενεργοποιημένα έναντι του ιού T λεμφοκύτταρα μπορεί να στραφούν και εναντίον μη προσβεβλημένων μυοκαρδιακών κυττάρων, στα πλαίσια κυτταρικού μιμητισμού, λόγω διασταυρούμενων αντιδράσεων μεταξύ ιικών και κυτταρικών αντιγόνων²⁵. Στις περιπτώσεις στις οποίες

τελικά δεν επιτυγχάνεται πλήρης κάθαρση, πραγματοποιείται προοδευτικά η μετάβαση στην τρίτη και τελευταία φάση η χρόνια φάση, η οποία σε βάθος χρόνου οδηγεί σε μυοκαρδιοπάθεια. Στην διάρκεια της τρίτης φάσης πραγματοποιείται μυοκαρδιακή αναδιαμόρφωση, με σταδιακή διάταση της αριστερής κοιλίας, μυοκαρδική ίνωση και τέλος διατακτική μυοκαρδιοπάθεια. Επιπλέον, τα τελευταία χρόνια πειραματικά δεδομένα δείχνουν ότι η προσβολή του μυοκαρδιακού κυττάρου από ορισμένους τουλάχιστον ιούς προϋποθέτει την παρουσία ειδικών υποδοχέων στο μυοκαρδιακή κύτταρο, όπως ο υποδοχέας CAR (Coxsackie and Adenovirus Receptor), η απουσία του οποίου φαίνεται να δρα προστατευτικά κατά της προσβολής από ιούς όπως ο Coxsackie τύπου B²⁶. Παρόμοια, η υπερέκφραση του γονιδίου του παράγοντα MDA5 (Melanoma Differentiation Associated 5), ενός υποδοχέα ανίχνευσης του RNA των ιών, δρα επίσης προστατευτικά. Κατά συνέπεια, η κατάλληλη γενετική προδιάθεση πιθανόν αποτελεί προϋπόθεση για την προσβολή του μυοκαρδιακού κυττάρου από ιούς. Επομένως, η παθοφυσιολογία της ιογενούς μυοκαρδίτιδας περιλαμβάνει πιθανόν την αλληλεπίδραση τριών παραγόντων, της ιογενούς λοίμωξης, της γενετικής προδιάθεσης και της ανοσολογικής απάντησης¹¹.



Εικόνα 4. Γραφική απεικόνιση γενετικού υποβάθρου μυοκαρδίτιδας³

Συγκεκριμένες μορφές μυοκαρδίτιδας που έχουν αναγνωρισθεί μετά από ενδοκαρδιακή βιοψία είναι: αδεοΐοι, εντεροΐοι, ανθρωπίνος ερπητοϊός 6, ηωσινοφιλική, γιγαντοκυτταρική και ιδιοπαθής κοκκιωματώδης (σαρκοείδωση) μυοκαρδίτιδα¹³.

Ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα

Η ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα είναι σχετικά ασυνήθιστη, αλλά συχνά δεν αναγνωρίζεται, έτσι η εμφάνισή της μπορεί να υποτιμηθεί²⁷. Το ποσοστό θανάτου στους μεταμόσχευμενους με καρδιά ασθενείς με ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα, θα ήταν πάνω από 26% στις 60 ημέρες μετά την εισαγωγή. Η ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα συνδέεται γενικά με αντιδράσεις υπερευαισθησίας σε χημικές ουσίες (ιδίως κλοζαπίνη, καρβαμαζεπίνη, μενοκυτταρίνη και αντιβιοτικά β-λακτάμης και περιστασιακά εμβολιασμό) ή με συστηματικές καταστάσεις όπως ηωσινοφιλική κοκκιωμάτωση με πολυαγγειίτιξη (ηωσινοφιλική κοκκιωμάτωση με πολυαγγειίτιδα, πρώην σύνδρομο Churg-Strauss) ή υπερηωσινοφιλικό σύνδρομο ή με παρασιτική λοίμωξη, κυρίως λόγω *canis Toxocara* που μεταδίδεται με ωμό κρέας. Σε σπάνιες περιπτώσεις, η ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα μπορεί να συσχετιστεί με κακοήθεια στερεών οργάνων ως προνεοπλαστικό συμβάν (πχ, καρκίνος του πνεύμονα)²⁸. Έχει προταθεί μια τριφασική διαδικασία της ηωσινοφιλικής βλάβης: μια αρχική φλεγμονώδης/νεκρωτική φάση (που παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια της οξείας μυοκαρδίτιδας), ακολουθούμενη από θρομβωτική και ινομυική αναδιαμόρφωση του ενδομυοκαρδίου²⁹. Η ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα μπορεί να επηρεάσει μεσήλικες άτομα, με παρόμοιο επιπολασμό και στα δύο φύλα, παρουσιάζοντας κυρίως πόνο στο στήθος και δύσπνοια, με ενδείξεις συστολικής δυσλειτουργίας αριστερής κοιλίας. Η ποικιλομορφία των πιθανών υποκείμενων αιτιών μπορεί να είναι υπεύθυνη για την ποικιλία των κλινικών σεναρίων. Συγκεκριμένα, ο πυρετός και το δερματικό εξάνθημα είναι πιο συχνές στην ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα. Η ηωσινοφιλία μπορεί να είναι εμφανής κατά τη διάρκεια της νόσου, αλλά απουσιάζει περίπου στο 25% των ασθενών κατά την εισαγωγή³⁰. Η ηχοκαρδιογραφία και η μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR) παρέχουν πληροφορίες

σχετικά με την καρδιακή λειτουργία και μπορούν να ανιχνεύσουν ενδοκαρδιακή θρόμβωση (ιδιαίτερα στην κορυφή της αριστερής κοιλίας)¹⁴.

Γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα

Η γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα είναι μια μορφή ταχέως εξελισσόμενης νεκρωτικής μυοκαρδίτιδας με κακή πρόγνωση, συμπεριλαμβανομένου ενός ποσοστού θανάτου $\approx 85\%$ ή μεταμόσχευση καρδιάς στα 3 χρόνια. Η γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα είναι υπεύθυνη για ≈ 1 σε 200 περιπτώσεις μυοκαρδίτιδας. Η γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα χαρακτηρίζεται από καταστροφή του μυοκαρδίου που ανιχνεύονται ένα μεγάλο αριθμό κυτταροτοξικών Τ κυττάρων, μακροφάγων, γιγαντιαίων κυττάρων και ηωσινοφίλλων. Αυτό οδηγεί σε δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και κοιλιακές αρρυθμίες. Σχετικές αυτοάνοσες διαταραχές, ιδίως φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου και διαταραχές του θυρεοειδούς, έχουν αναφερθεί στο $\approx 20\%$ των περιπτώσεων. Η γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα επηρεάζει εξίσου τους άνδρες και τις γυναίκες. Η διάμεση ηλικία κατά την έναρξη είναι μεταξύ 43 και 53 ετών, υψηλότερη από ο,τι παρατηρήθηκε στη λεμφοκυτταρική μυοκαρδίτιδα. Η γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα παρουσιάζεται συχνά ως οξεία καρδιακή ανεπάρκεια ή καρδιογενές σοκ και με κοιλιακή ταχυκαρδία. Η ενδοκαρδιακή βιοψία είναι γενικά το πρώτο διαγνωστικό εργαλείο. Η γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα μοιράζεται ορισμένα ιστολογικά χαρακτηριστικά με την σαρκοείδωση³¹.

Ιδιοπαθής κοκκιωματώδης (σαρκοείδωση) μυοκαρδίτιδα

Η σαρκοείδωση είναι μια παγκόσμια ασθένεια με επιπολασμό περίπου 4,7 έως 64 σε 100.000. τα υψηλότερα ποσοστά αναφέρονται σε άτομα της Βόρειας Ευρώπης και της Αφρικής, ιδίως στις γυναίκες. Η σαρκοείδωση είναι μια πολυσυστηματική, κοκκιωματική ασθένεια άγνωστης αιτιολογίας. Η συσσώρευση στοιχείων υποδηλώνει ανοσολογική αντίδραση σε ένα άγνωστο αντιγονικό ερέθισμα σε γενετικά ευπαθή άτομα. Η εμπλοκή των οργάνων είναι μεταβλητή, αλλά οι περισσότεροι ασθενείς έχουν πνευμονική και λεμφαδένες³². Κλινικά εκδηλώνεται καρδιακή συμμετοχή σε περίπου 5% των ασθενών με πνευμονική-συστηματική σαρκοείδωση. Η σαρκοειδωτική μυοκαρδίτιδα χαρακτηρίζεται από διείσδυση από ενεργοποιημένα μακροφάγα, τα

οποία σε ορισμένες περιπτώσεις μπορούν να οδηγήσουν σε χρόνια φλεγμονή και ινομύματα αντικατάστασης με μη νεκρωτικά κοκκιώματα. Τα μακροφάγα μέσα στα κοκκιώματα σαρκοείδωσης τείνουν να γίνονται επιθηλιοειδή και σχηματίζουν πολυπυρηνικά γιγαντιαία κύτταρα. Οι περισσότερες περιπτώσεις εμφανίζονται σε ασθενείς ηλικίας 25 έως 60 ετών. Οι εκδηλώσεις είναι ανωμαλίες αγωγιμότητας, κοιλιακές αρρυθμίες. Υπάρχει μια αυξανόμενη συνειδητοποίηση ότι η σαρκοείδωση μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση σε οποιοδήποτε όργανο¹⁴.

Μορφές μυοκαρδίτιδας

Η μυοκαρδίτιδα μπορεί να παρουσιαστεί σε οξεία, κεραυνοβόλο, υποξεία και χρόνια μορφή. Η οξεία μυοκαρδίτιδα μπορεί να οριστεί ως μια περίοδος <1 μήνα μεταξύ της έναρξης των συμπτωμάτων και της διάγνωσης. Η κεραυνοβόλος μυοκαρδίτιδα είναι μια σοβαρή, ταχέως εξελισσόμενη μορφή οξείας μυοκαρδίτιδας με σχετιζόμενο καρδιογενές σοκ που απαιτεί ινότροπα ή μηχανική κυκλοφορική υποστήριξη. Η υποξεία μυοκαρδίτιδα χαρακτηρίζεται από συνεχιζόμενη βλάβη του μυοκαρδίου λόγω επίμονου/υποτροπιάζοντος ερεθίσματος για φλεγμονή του μυοκαρδίου, αλλά μπορεί επίσης να οριστεί ως επούλωση μυοκαρδίτιδας εάν υπάρχουν ενδείξεις προηγούμενης ενεργού μυοκαρδίτιδας. Επιπλέον, η υποξεία μυοκαρδίτιδα μπορεί να οριστεί ως μια περίοδος >1 έως 3 μηνών μεταξύ της έναρξης των συμπτωμάτων και της διάγνωσης. Όταν τα συμπτώματα συνεχίζονται για παρατεταμένο χρονικό διάστημα (>1 μήνα), η διαδικασία της νόσου θεωρείται χρόνια φλεγμονώδης μυοκαρδιοπάθεια (επομένως υπάρχει επικάλυψη με τον ορισμό της υποξείας μυοκαρδίτιδας).²³

Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα της μυοκαρδίτιδας περιλαμβάνει ένα φάσμα εκδηλώσεων, από την ασυμπτωματική προσβολή έως την κεραυνοβόλο μυοκαρδίτιδα, με εκδηλώσεις οξείας καρδιακής ανεπάρκειας και τον αιφνίδιο θάνατο. Τα πρόδρομα συμπτώματα εξαρτώνται από την πύλη εισόδου και αφορούν συνήθως το ανώτερο αναπνευστικό ή στο γαστρεντερικό³³. Μετά από λίγες ημέρες ακολουθούν τα συμπτώματα που οφείλονται στην προσβολή του μυοκαρδίου, όπως δύσπνοια, εύκολη κόπωση, αίσθημα παλμών και θωρακικό άλγος ενίοτε με χαρακτηριστές ισχαιμικής προσβολής. Έχει

περιγραφεί ο,τι ασθενείς με λοίμωξη με πορβοϊό Β19 εμφανίζουν συμπτώματα όμοια με εκείνα του εμφράγματος του μυοκαρδίου, ενώ ασθενείς με λοίμωξη με ερπητιό προσέρχονται συχνά (~50%) με συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας¹².

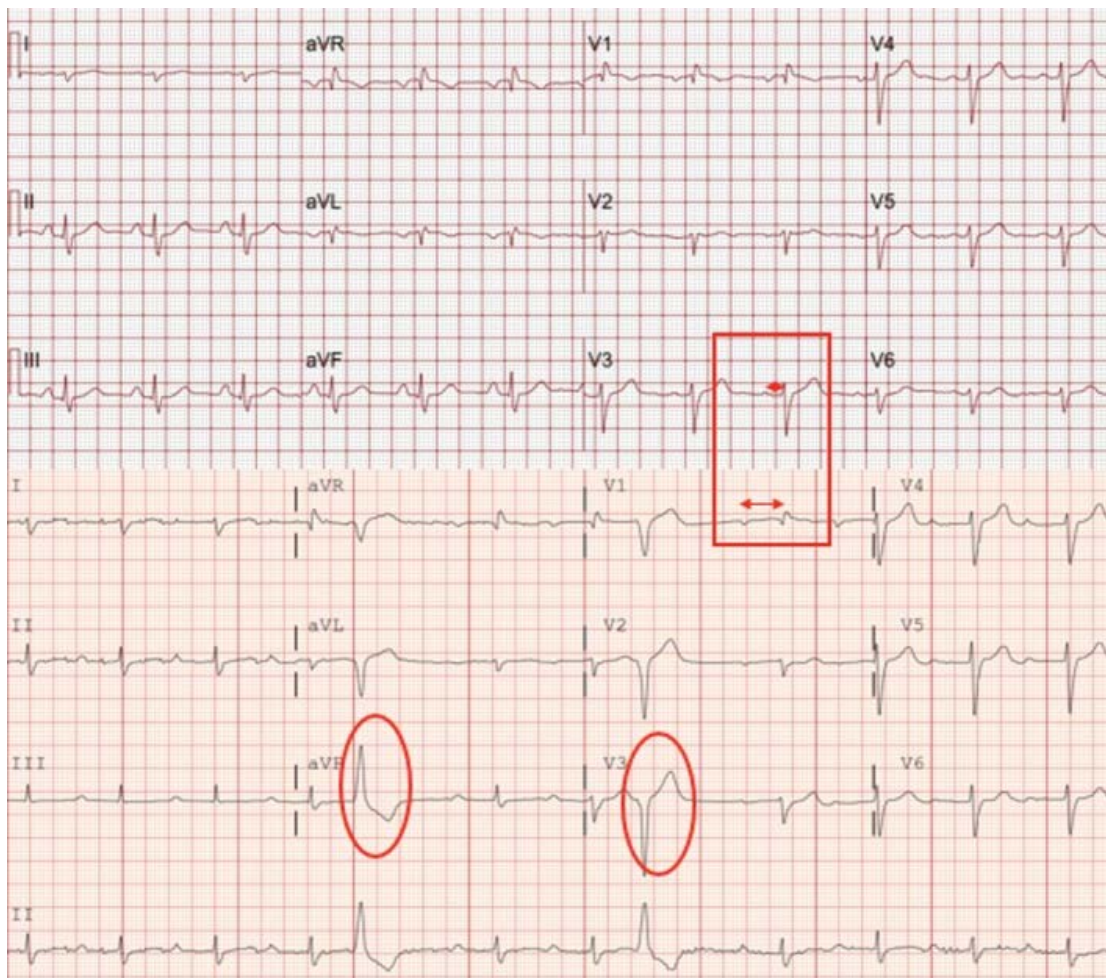
Διάγνωση

1.Φυσική εξέταση

Η αντικειμενική εξέταση εξαρτάται από την βαρύτητα της προσβολής του μυοκαρδίου. Χαρακτηριστικό εύρημα είναι η ταχυκαρδία με την καρδιακή συχνότητα να είναι δυσανάλογα αυξημένη σε σχέση με την θερμοκρασία του ασθενή. Στην ακρόαση της καρδιάς , στους ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας παρατηρείται μείωση της έντασης του πρώτου καρδιακού τόνου και πρωτοδιαστολικός καλπασμός από ύπαρξη 3^{ου} και 4^{ου} καρδιακού τόνου. Σε περιπτώσεις πνευμονικού οιδήματος διαπιστώνεται ορθόπνοια, ταχύπνοια καθώς και υγροί ρόγχοι στην ακρόαση των πνευμόνων¹³.

2. Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα, αν και παθολογικό στην μεγάλη πλειοψηφία των περιπτώσεων στερείται ειδικών ευρημάτων. Το συχνότερο εύρημα είναι η φλεβοκομβική ταχυκαρδία, που συνοδεύεται απο μη είδικου τύπου διαταραχές αναπόλωσης του ST διαστήματος και του επάρματος T³⁴. Σε περιπτώσεις με συνυπάρχουσα φλεγμονή του περικαρδίου η ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα θα είναι όμοια με εκείνη της οξείας περικαρδίτιδας (διάχυτες ανασπάσεις του ST διαστήματος με κατάσπαση ST στην απαγωγή aVR και V1 και του PQ διαστήματος). Σε πολλές περιπτώσεις στο ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να υπάρχουν ευρήματα συμβατά με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου¹². Σε πρόσφατες μελέτες, η παράταση του QRS ήταν ένας ανεξάρτητος αρνητικός προγνωστικός παράγοντας επιβίωσης²².



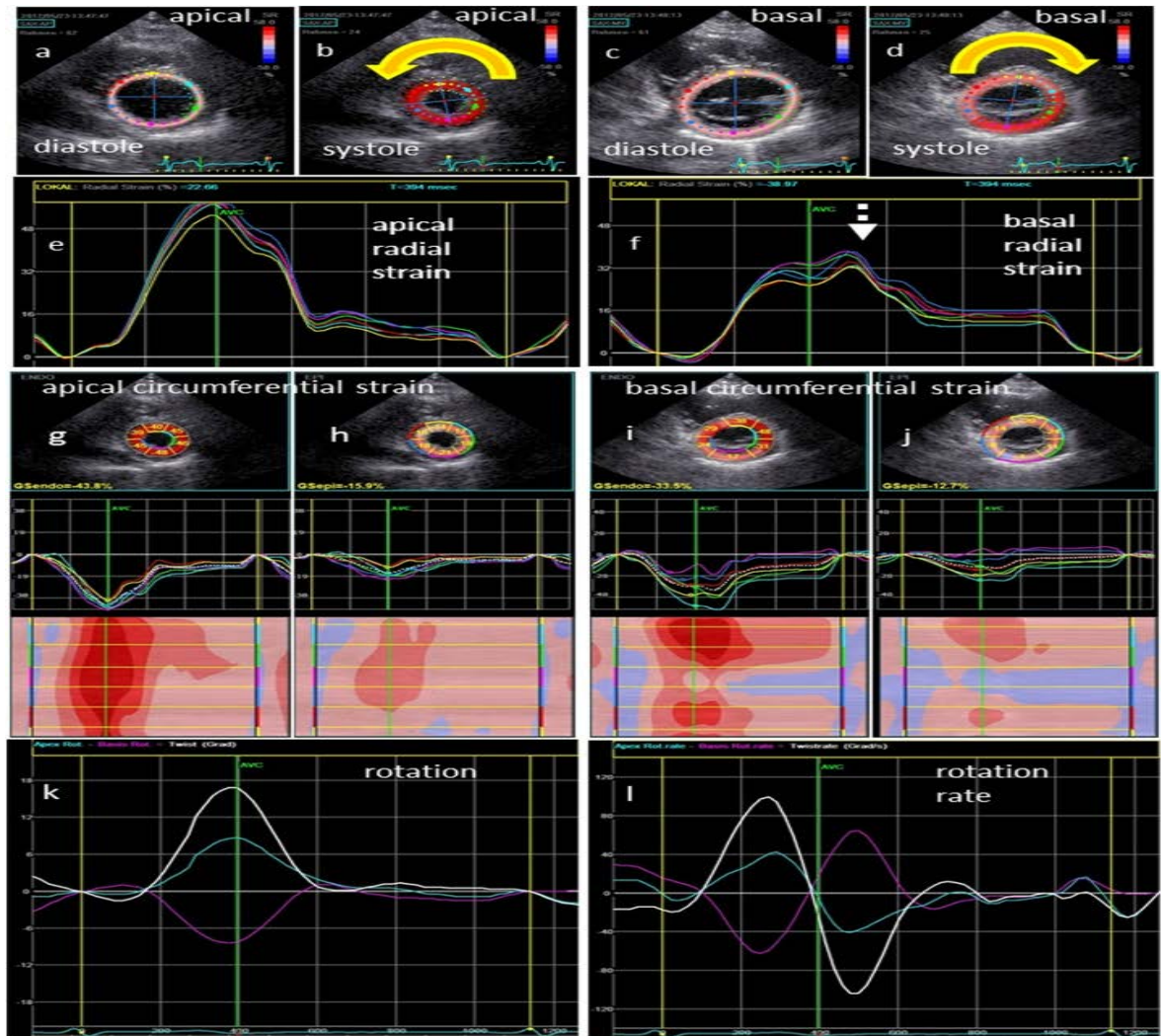
Εικόνα 5 Απεικόνιση Ηλεκτροκαρδιογραφήματος⁸

3. Αιματολογικός έλεγχος

Τα μυοκαρδιακά ένζυμα νέκρωσης ανιχνεύονται κατά τεκμήριο στην οξεία φάση της νόσου (σε καθυστερημένες προσελεύσεις οι καρδιακές τροπονίνες μπορεί να είναι αρνητικές). Αυξημένες τροπονίνες διαπιστώνονται στο 35% των περιπτώσεων. Η αύξηση των τροπονινών είναι συχνότερη από την αύξηση του μυοκαρδιακού κλάσματος της κρεατινοφωσφοκινάσης (CK-MB). Σε αντίθεση με το οξύ έμφραγμα, οι τροπονίνες εμφανίζουν διαφορετική κινητική, παραμένοντας αυξημένες για αρκετές ημέρες. Από τον υπόλοιπο εργαστηριακό έλεγχο όπως υψηλή ταχύτητα καθίζησης ερυθρών και υψηλή CRP δεν αποτελούν ειδικά ευρήματα¹².

4. Ηχοκαρδιογράφημα

Στην ηχοκαρδιογραφική μελέτη δεν υπάρχουν ειδικά ευρήματα όπως και στην ακτινογραφία θώρακος . Το ηχοκαρδιογράφημα παρέχει πολύτιμες πληροφορίες τόσο στην αρχική εκτίμηση, αλλά και στην παρακολούθηση αυτών των ασθενών³⁶. Με το ηχοκαρδιογράφημα γίνεται εκτίμηση του μεγέθους των καρδιακών κοιλοτήτων, του πάχους των τοιχομάτων και της συστολικής και διαστολικής λειτουργίας των κοιλιών. Αποκλείει άλλες παθήσεις βαλβιδοπάθειες, μυοκαρδιοπάθειες. Η ιστολογικά αποδεδειγμένη μυοκαρδίτιδα μπορεί να μοιάζει με διατατική, υπερτροφική και περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια και μπορεί να μιμηθεί ισχαιμικές καρδιακές παθήσεις. Η μυοκαρδίτιδα συχνά παρουσιάζει μια μη διατεταμένη και με επηρεασμένη συστολική λειτουργία τη της αριστερής κοιλίας, καθώς η έντονη φλεγμονώδης αντίδραση οδηγεί σε διάμεσο οίδημα και διαταραχή της κοιλιακής συστολής¹².



Εικόνα 6. Απεικόνιση Ηχοκαρδιογραφήματος⁹

5. Πυρηνική απεικόνιση

Λόγω της περιορισμένης διαθεσιμότητας και του κινδύνου από την έκθεση στην ακτινοβολία, οι πυρηνικές τεχνικές δεν συνιστώνται συνήθως για τη διάγνωση της μυοκαρδίτιδας, με πιθανή εξαίρεση τη σαρκοείδωση. Το θάλλιο 201 και το τεχνίτιο 99 είναι τα ισότοπα που βοηθούν στην ανεύρεση της σαρκοείδωσης²².

6. Καρδιακός καθετηριασμός

Η στεφανιαία αγγειογραφία έχει ένδειξη για αποκλεισμό στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς που εμφανίζονται με ανόσπασση του ST διαστήματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, με άυξηση της τροπονίνης ή άλλων ενζύμων ενδεικτικών νέκρωσης του μυοκαρδίου και με συμπτώματα συμβατά με ισχαιμία του μυοκαρδίου.

Η **αξονική στεφανιογραφία** αποτελεί σημαντικό εργαλείο, εναλλακτικά σε νέους χαμηλού κινδύνου ασθενείς. Σε περιπτώσεις με επιμένουσα καρδιακή δυσλειτουργία ή προοδευτικά επιδεινούμενη έκπτωση της συσπαστικότητας, η στεφανιογραφία θα πρέπει να προηγείται της ενδομυοκαρδιακής βιοψίας πάντα για τον αποκλεισμό στεφανιαίας νόσου³⁷.

7. Ενδομυοκαρδιακή βιοψία

Η ενδομυοκαρδιακή βιοψία παραμένει η εξέταση αναφοράς στη διάγνωση της μυοκαρδίτιδας, Σύμφωνα με τις ισχύουσες οδηγίες που εξέδωσαν από κοινού η Αμερικάνικη και Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία, η βιοψία έχει ένδειξη όταν αναμένεται ότι από τα αποτελέσματα της θα προκύψουν διαγνωστικές και προγνωστικές πληροφορίες, οι οποίες αναμένεται να καθορίσουν τις θεραπευτικές επιλογές³⁸. Η οριστική διάγνωση μυοκαρδίτιδας βασίζεται στην διενέργεια ενδομυοκαρδιακής βιοψίας και ιστολογικών ευρημάτων (κριτήρια Dallas), καθώς και ανοσοϊστοχημικών χρώσεων και ανίχνευσης ιικών γονιδιωμάτων με μοριακές τεχνικές, κυρίως αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR). Αυτή η προσέγγιση υποστηρίζεται από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) καθώς και από κείμενα συμφωνίας ειδικών. Ωστόσο, πολλοί ασθενείς με υποψία μυοκαρδίτιδας δεν υποβάλλονται σε ενδομυοκαρδιακή βιοψία στην καθημερινή κλινική πράξη³⁹. Η ενδομυοκαρδιακή βιοψία είναι επίσης χρήσιμη για την αναγνώριση της αιτιοπαθογένειας της μυοκαρδίτιδας,

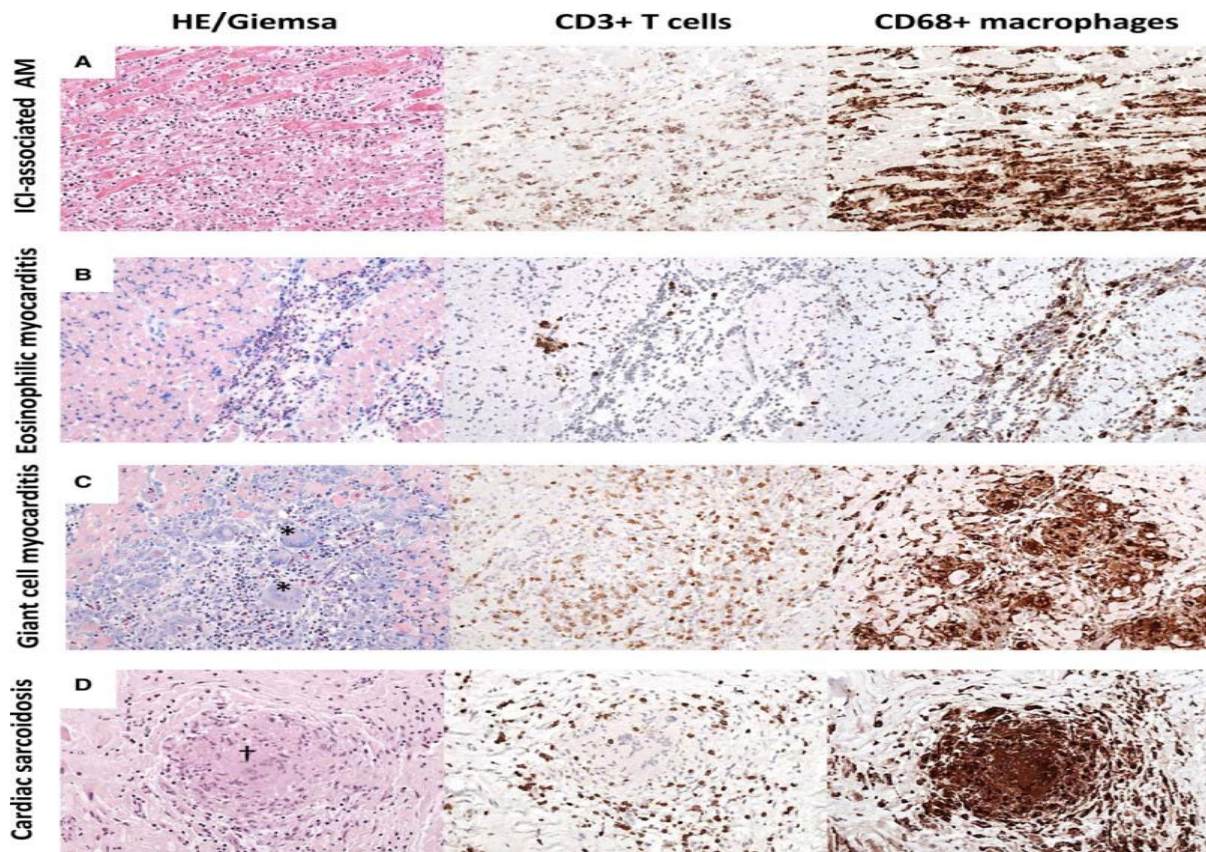
όπου αυτό είναι δυνατόν π.χ. μυοκαρδίτιδα των γιγαντιαίων κυττάρων, σαρκοείδωση και άλλες αυτοάνοσες μορφές καθώς και λοιμώδεις αιτίες. Στην τελική απόφαση για την διενέργεια ή όχι ενδομυοκαρδιακής βιοψίας θα πρέπει να βαρύνει η πιθανότητα να επηρεάσει την εκλογή θεραπείας και τελικώς την πρόγνωση της νόσου¹².

Η βιοψία γίνεται συνήθως στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα από την πλευρά της δεξιάς κοιλίας, μπορεί με ασφάλεια να γίνει και από το μυοκάρδιο της αριστερής κοιλίας (με εντοπισμένες παθολογικές εστίες με μαγνητική τομογραφία καρδιάς). Πρέπει να λαμβάνονται τουλάχιστον τρία δείγματα μυοκαρδίου, το καθένα μεγέθους 1-2 mm και να στερεώνονται αμέσως σε 10% ρυθμιστική φορμόλη σε θερμοκρασία δωματίου για μικροσκοπία φωτός. Πρέπει να λαμβάνονται πρόσθετα δείγματα, να καταψύχονται σε υγρό άζωτο και να αποθηκεύονται στους -80°C ή να αποθηκεύονται σε μεταγενέστερους σωλήνες RNA σε θερμοκρασία δωματίου, για ιογενή PCR.⁴⁰ Η ενδομυοκαρδιακή βιοψία μπορεί να επαναληφθεί εάν είναι απαραίτητο για την παρακολούθηση της ανταπόκρισης σε θεραπεία κατευθυνόμενη από την αιτιολογία ή εάν υπάρχει υποψία σφάλματος δειγματοληψίας σε ασθενή με ανεξήγητη εξέλιξη καρδιακής ανεπάρκειας²². Σε ότι αφορά τα ιστολογικά κριτήρια, από το 1986 έχουν καθιερωθεί τα κριτήρια Dallas περιγράφονται σε δυο μορφές νόσου:

- Ως **ενεργός (active)** μυοκαρδίτιδα ορίζεται η παρουσία στην ιστολογική εξέταση φλεγμονωδών διηθημάτων και μυοκαρδιακής νέκρωσης ή εκφύλισης ή και των δύο, από ταυτόχρονη παρουσία νέκρωσης των μύοκυττάρων και φλεγμονώδη διήθηση του μυοκαρδίου από λεμφοκύτταρα ιωσινόφιλα, ιστιοκύτταρα, γιγαντοκύτταρα, επί απουσίας σημαντικής στεφανιαίας νόσου, με ή χωρίς παρουσία ίνωσης¹².
- Ως **οριακή (borderline)** ορίζεται η διάγνωση της μυοκαρδίτιδας εάν η παρουσία των φλεγμονωδών διηθημάτων είναι αραιή και σπάνια ή εάν η μυοκαρδιακή νέκρωση δεν είναι εμφανής¹².

Τα κριτήρια Dallas έχουν περιορισμούς. Έχουν χαμηλή ευαισθησία (δηλαδή εάν είναι αρνητικά και δεν πληρούνται, αποκλείουν με υψηλή πιθανότητα την ύπαρξη μυοκαρδίτιδας). Η χαμηλή ευαισθησία πιθανώς οφείλεται στο γεγονός ο,τι οι φλεγμονώδεις διηθήσεις συχνά έχουν τοπική εντόπιση και μπορεί να μην περιλαμβάνονται στα τεμάχια που έχουν παρθεί για βιοψία. Γι αυτό και υποστηρίζεται

ότι εάν προηγηθεί μαγνητική τομογραφία καρδιάς (που υποδεικνύει τις εστίες αλλοιώσεων στο μυοκάρδιο και κατευθύνει τη βιοψία) αυξάνεται η διαγνωστική ακρίβεια της βιοψίας. Γενικά πάντως η κλινική σημασία της ανεύρεσης ιικού γονιδιώματος μπορεί να βοηθήσει στην ταυτοποίηση του αιτίου της μυοκαρδίτιδας, εφόσον πληρούνται τα λοιπά διαγνωστικά κριτήρια. Η κλινική σημασία όμως της μεμονωμένης ανεύρεσης ιικού γονιδιώματος στο μυοκάρδιο παραμένει άγνωστη^{11,12}.



Εικόνα 7 Different patterns of myocardial inflammation demonstrated by histological and immunohistological stainings on endomyocardial biopsy⁷

ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ (CMR)

Η μαγνητική τομογραφία καρδιάς (cardiovascular magnetic resonance - CMR) είναι μία αναίμακτη απεικονιστική εξέταση που χρησιμοποιείται τα τελευταία χρόνια όλο και περισσότερο στην Καρδιολογία⁴¹. Δεν χρησιμοποιεί ιονίζουσα ακτινοβολία και το κυριότερο πλεονέκτημα της είναι οι δυνατότητες που προσφέρει για τον χαρακτηρισμό των ιστών⁴². Ο ιστικός χαρακτηρισμός βασίζεται είτε σε εγγενείς διαφορές στο σήμα που λαμβάνεται από τους διάφορους ιστούς χρησιμοποιώντας ειδικές τεχνικές απεικόνισης (T1 ή T2 ακολουθίες)⁴³, με την βοήθεια νέων «εργαλείων» T1 και T2 mapping (χαρτογράφησης)¹⁹ και στις μεταβολές που προκύπτουν στην απεικόνιση του μυοκαρδιακού ιστού από τη χρήση σκιαγραφικών παραγόντων που βασίζονται σε παράγωγα του γαδολινίου⁴³. Οι σκιαγραφικοί αυτοί παράγοντες έχουν τη ιδιότητα μετά από την ενδοφλέβια χορήγησή τους να κατανέμονται ταχέως εξωαγγειακά δηλαδή στον διάμεσο χώρο⁴⁴. Κατά συνέπεια περιοχές του μυοκαρδίου που εμφανίζουν έκπτυξη του διαμέσου χώρου λόγω της ύπαρξης ουλώδους ιστού/ίνωσης εμπλουτίζονται από τους σκιαγραφικούς παράγοντες και παρουσιάζουν αυξημένη ένταση σήματος (λευκό χρώμα) σε ειδικές ακολουθίες. Αντίθετα το φυσιολογικό μυοκάρδιο απεικονίζεται «μαύρο» καθώς έχει επιτευχθεί πλήρης καταστολή του σήματος του. Η μορφολογία του εμπλουτισμού (πχ. το αν αφορά την ενδοκάρδια, μεσοκάρδια ή υπεπικάρδια στοιβάδα) αλλά και η εντόπιση του εμπλουτισμού (πχ. αν ακολουθεί κατανομή αιμάτωσης στεφανιαίου κλάδου ή όχι) είναι μερικοί από τους παράγοντες που συνεκτιμώνται ώστε να γίνει κατ' αρχήν η διάκριση μεταξύ ισχαιμικής και μη ισχαιμικής αιτιολογίας ουλής-ίνωσης. Λεπτομερέστερη μελέτη του προτύπου του εμπλουτισμού σε συνεκτίμηση με τα ευρήματα από την υπόλοιπη εξέταση MRI όπως το πάχος, η κινητικότητα του μυοκαρδίου, το μέγεθος της αριστερής και δεξιάς κοιλίας βοηθούν ώστε να καταλήξει ο ειδικός που διαβάζει τις εικόνες της μαγνητικής τομογραφίας για το ποια είναι πιθανότερη υποκείμενη διάγνωση σε περίπτωση μη ισχαιμικής μυοκαρδιοπάθειας. Η διάγνωση της μυοκαρδίτιδας με τη μαγνητική τομογραφία καρδιάς τίθεται με βάση μία σειρά από κριτήρια (Lake Louise criteria) που εκμεταλλεύονται πολύπλευρα τις δυνατότητες που προσφέρει η CMR στην καρδιαγγειακή απεικόνιση⁴³.

Πρακτικά χρησιμοποιούνται τρία κριτήρια που αφορούν:

1. Την ύπαρξη οιδήματος στο μυοκάρδιο (myocardial oedema) που κλασικά βασίζεται σε πληροφορίες που δίνουν οι ακολουθίες T2 και Οι ακολουθίες T2 mapping .

2. Την ύπαρξη υπεραιμίας του μυοκαρδίου (myocardial hyperemia) που βασίζεται σε πληροφορίες που δίνουν T1 ακολουθίες πριν και μετά από τη χορήγηση γαδολίνιου (early gadolinium enhancement) και Οι ακολουθίες T1 mapping.

3. Την ύπαρξη μυοκαρδιακής ουλής/ίνωσης (myocardial necrosis) που βασίζεται σε πληροφορίες που δίνουν ειδικές T1 ακολουθίες (inversion recovery T1 sequences) με βάση την τεχνική late gadolinium enhancement¹⁰ και την εκτίμηση εξωκυττάριου όγκου (ECV)^{45,46} .

Οι ακολουθίες T2 και T1 mapping επιτρέπει τον ποσοτικό προσδιορισμό του καρδιακού οιδήματος και ίνωσης προσφέροντας επίσης το σημαντικό πλεονέκτημα της μη απαίτησης χορήγησης σκιαγραφικού παράγοντα, όταν η ένεση γαδολίνιου αντενδείκνυται (π.χ.: ασθενείς με ιστορικό αλλεργικής αντίδρασης σε μέσα αντίθεσης που βασίζονται στο γαδολίνιο, έγκυες γυναίκες, ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου)^{22,47}.

Όταν 2 από τα 3 αυτά κριτήρια είναι θετικά, τότε τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας θεωρείται ότι είναι συμβατά με οξεία μυοκαρδίτιδα. Σημειώνεται ότι η διαπίστωση διαταραχών τοιχωματικής κινητικότητας (wall motion abnormalities) και η ύπαρξη περικαρδιακής συλλογής στις ακολουθίες CMR παρέχουν κάποιες επιπλέον πληροφορίες αλλά δεν ανήκουν στα απαραίτητα διαγνωστικά κριτήρια.

Μυοκαρδιακό οίδημα: Η μαγνητική τομογραφία είναι πρακτικά η μοναδική απεικονιστική μέθοδος που σε κλινικό επίπεδο μπορεί να αναδείξει το οίδημα του μυοκαρδίου δηλαδή μία από τις κλασικές εκφράσεις της οξείας μυοκαρδιακής φλεγμονής. Η παρουσία οιδήματος εν τη απουσία νέκρωσης ή ουλής υποδηλώνει αναστρέψιμη προσβολή του μυοκαρδίου και άρα αυξημένη πιθανότητα λειτουργικής ανάκαμψης⁴⁸. Η απεικόνιση του οιδήματος επιτυγχάνεται με ειδικές T2 ακολουθίες (triple inversion-recovery spin echo protocols) που είναι ιδιαίτερα ευαίσθητες στην απεικόνιση του ύδατος. Χρειάζεται όμως ιδιαίτερη προσοχή και εμπειρία στην ερμηνεία των εικόνων καθώς ο λόγος του σήματος προς τον θόρυβο (signal to noise ratio) είναι σχετικά περιορισμένος και η ποιότητα της εικόνας μπορεί να επηρεαστεί από artifacts

σε ασθενείς με ταχυκαρδία ή αρρυθμία. Η εκτίμηση των εικόνων τις περισσότερες φορές είναι ποιοτική και βασίζεται στην οπτική σύγκριση της έντασης του σήματος στα διάφορα τμήματα του μυοκαρδίου. Ημιποσοτική ανάλυση με μέτρηση της έντασης του σήματος στο μυοκάρδιο σε σύγκριση με παρακείμενο σκελετικό μυ απαιτείται όταν πιθανολογείται γενικευμένο μυοκαρδιακό οίδημα που δύσκολα διαπιστώνεται στην ποιοτική (visual) ανάλυση⁴³.

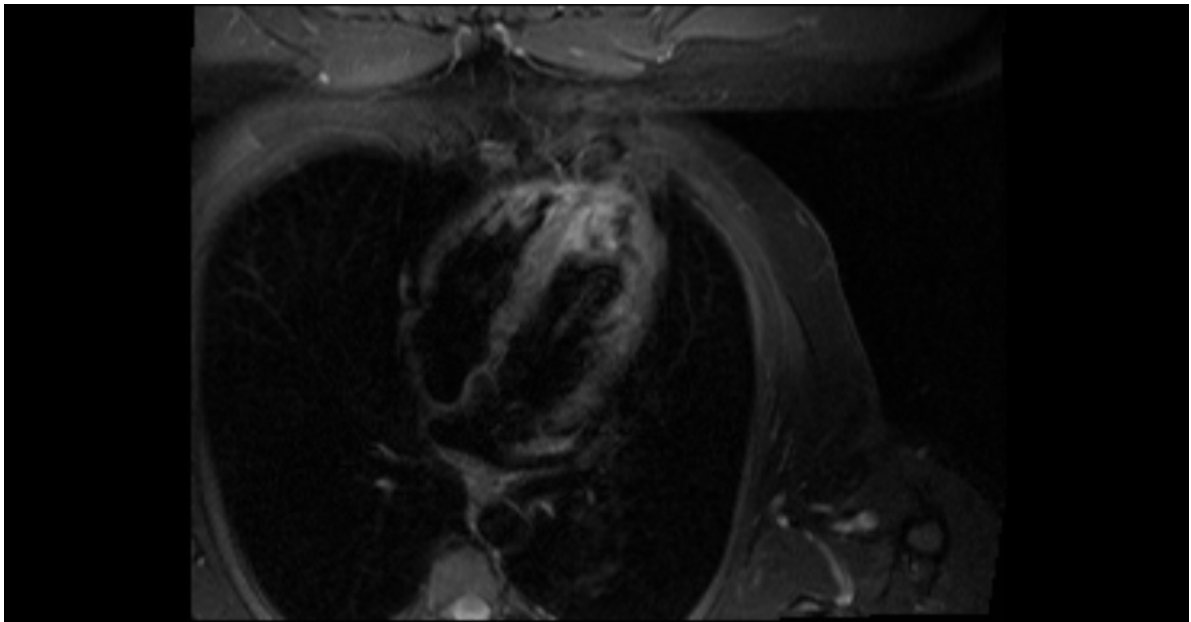
Μυοκαρδιακή υπεραιμία: Μία άλλη έκφανση της φλεγμονής του μυοκαρδίου είναι η υπεραιμία. Τεχνικά για να αναδειχθεί η υπεραιμία χρησιμοποιούνται T1 ακολουθίες (non-breath hold, T1-weighted, black-blood fast spin echo protocols) πριν και μετά από τη χορήγηση παραμαγνητικής σκιαγραφικής ουσίας με βάση το γαδολίνιο⁴⁹. Συγκρίνοντας την ένταση του σήματος σε συγκεκριμένα σημεία του μυοκαρδίου πριν και κατά την διάρκεια των πρώτων λεπτών μετά από τη χορήγηση του σκιαγραφικού, πιστοποιείται η ύπαρξη υπεραιμίας όταν η ένταση του σήματος μετά το σκιαγραφικό είναι τουλάχιστον τετραπλάσια της αρχικής τιμής⁴³.

Μυοκαρδιακή ίνωση – ουλή: Η τεχνική late gadolinium enhancement με την οποία απεικονίζεται με μεγάλη ευκρίνεια και λεπτομέρεια η μυοκαρδιακή ίνωση – ουλή, ανεξάρτητα από το αν είναι ισχαιμικής ή μη ισχαιμικής αιτιολογίας, έφερε επανάσταση στον χώρο της καρδιαγγειακής απεικόνισης και ουσιαστικά είναι αυτή που καθιέρωσε την μαγνητική τομογραφία καρδιάς στην κλινική πράξη. Η μορφολογία του εμπλουτισμού στην μυοκαρδίτιδα περιλαμβάνει την υπεπικάρδια ή μεσομυοκαρδιακή στοιβάδα⁵⁰. Η υπενδοκάρδια στοιβάδα, που κλασικά προσβάλλεται σε περίπτωση εμφράγματος του μυοκαρδίου, συνήθως δεν εμφανίζει εμπλουτισμό στην μυοκαρδίτιδα. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι στην οξεία φάση λόγω της παρουσίας του οιδήματος, ο εμπλουτισμός του μυοκαρδίου είναι πολύ πιο εκσεσημασμένος με αποτέλεσμα συχνά να υπερεκτιμάται η έκταση της μυοκαρδιακής νέκρωσης⁵¹. Επίσης είναι δυνατόν μικρές εστίες εμπλουτισμού που είναι ορατές στην οξεία φάση να "εξαφανιστούν" αν η εξέταση επαναληφθεί μετά από μερικούς μήνες διότι εκτός του ότι υποχωρεί το οίδημα υπάρχει και μία φυσιολογική διαδικασία συρρίκνωσης της μυοκαρδιακής ουλής. Ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα είναι η παρατήρηση ότι ακόμη κι όταν υπάρχει σημαντικής έκτασης

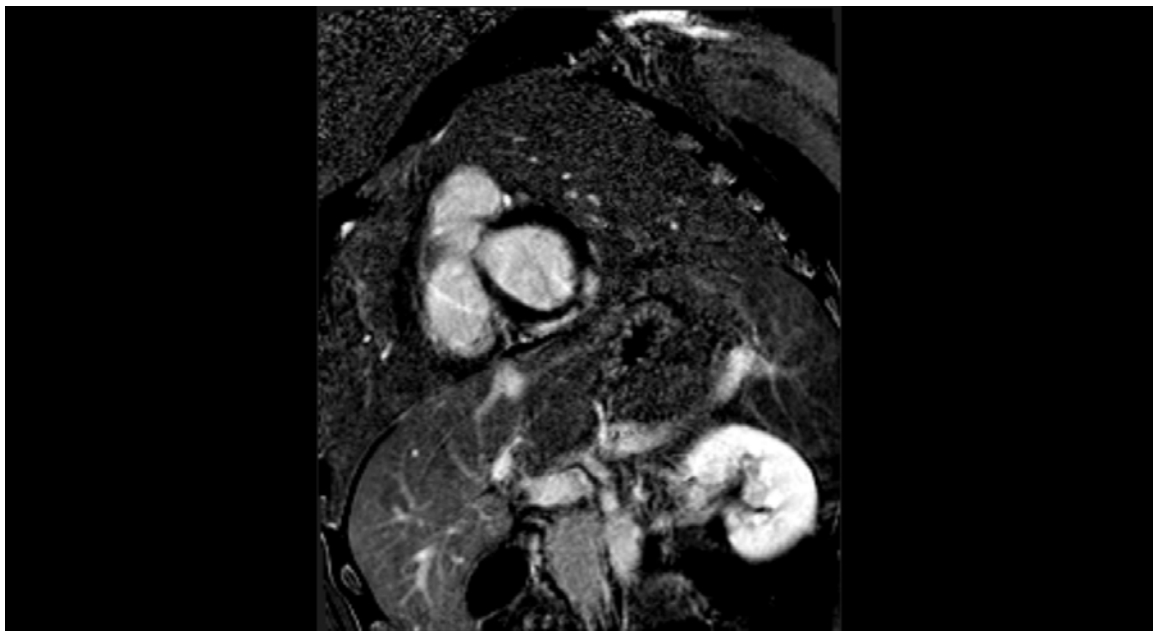
εμπλουτισμός του μυοκαρδίου λόγω της οξείας μυοκαρδίτιδας, η τμηματική κίνηση του μυοκαρδίου ενδέχεται να μην διαταραχθεί. Το αντίθετο βέβαια ισχύει στην περίπτωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου όπου υπάρχει σαφής συσχέτιση μεταξύ της έκτασης του εμπλουτισμού και της σοβαρότητας των διαταραχών τοιχωματικής κινητικότητας⁵². Η εξέταση με MRI είναι προτιμότερο να διενεργείται την 1η ή το πολύ την 2η εβδομάδα από την έναρξη των συμπτωμάτων.. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι ο ασθενής θα πρέπει να είναι αιμοδυναμικά σταθερός και ικανός να συνεργαστεί στο θέμα των αναπνευστικών οδηγιών (συγκράτηση αναπνοής για ~10 sec για τη λήψη των εικόνων). Επίσης καλό είναι να μην έχει ταχυκαρδία (καρδιακή συχνότητα <90 σφύξεις/min) ή αρρυθμία διότι επηρεάζεται κυρίως η ποιότητα των T2 εικόνων για την ανάδειξη του οιδήματος. Οι περισσότεροι ασθενείς με οξεία μυοκαρδίτιδα πληρούν τις προϋποθέσεις αυτές μετά από τις πρώτες 3-4 ημέρες νοσηλείας. Προγνωστική σημασία της μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς στην οξεία μυοκαρδίτιδα: Πέρα από την αρχική διάγνωση, τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας μπορεί να αποβούν χρήσιμα και για τον καθορισμό της πρόγνωσης των ασθενών με μυοκαρδίτιδα. Η παρουσία νέκρωσης και η έκταση που αυτή καταλαμβάνει έχει συσχετισθεί με δυσμενή πρόγνωση⁵³. Επιπρόσθετα η διαπίστωση εμπλουτισμού, πέρα από το κατώτερο ή πλάγιο τοίχωμα που κλασικά προσβάλλονται, στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα αποτελεί ένα ακόμη δυσμενές προγνωστικό σημείο⁴³.

Η αύξηση του τελοδιαστολικού και τελοσυστολικού όγκου στην οξεία φάση, ακόμη και στην περίπτωση που είναι σε οριακά επίπεδα με τα ανώτερα φυσιολογικά όρια και το κλάσμα εξώθησης είναι διατηρημένο, αποτελεί εύρημα που προειδοποιεί για επερχόμενη δυσμενή αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας⁵⁴. Θεωρείται ότι η ανεύρεση εκτεταμένου εμπλουτισμού σε συνδυασμό με αυξημένο ή ακόμη και στα ανώτερα φυσιολογικά όρια τελοδιαστολικό όγκο της αριστερής κοιλίας αποτελεί ένδειξη σημαντικής προσβολής του μυοκαρδίου και άρα σκόπιμο θα ήταν να τεθεί ο ασθενής υπό "προληπτική" αγωγή με β-αναστολείς και ανταγωνιστές του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης (α-MEA) στα πλαίσια τακτικής καρδιολογικής παρακολούθησης. Σε επιλεγμένες περιπτώσεις κρίνεται σκόπιμη η επανάληψη της μαγνητικής τομογραφίας σε 6-12 μήνες από την οξεία φάση ειδικά όταν υπάρχουν ευρήματα οριακής δυσλειτουργίας ή διάτασης της αριστερής κοιλίας στο υπερηχογράφημα⁴³.

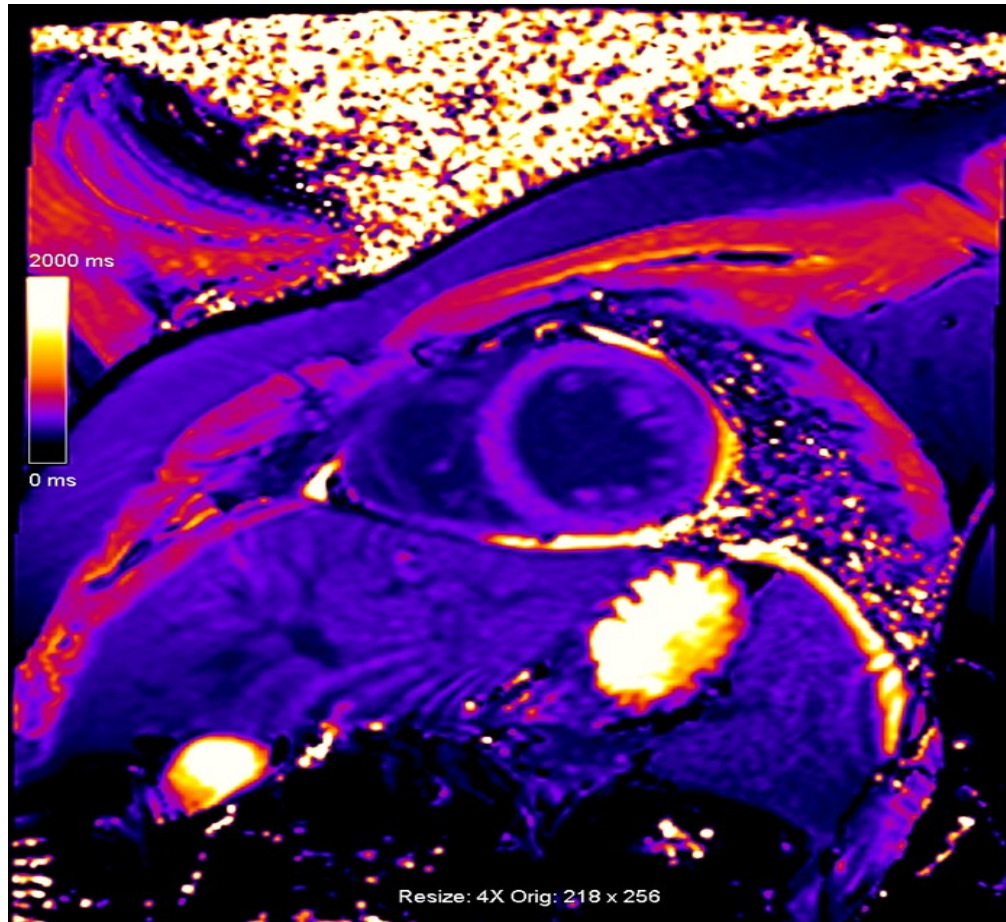
Αυξήσεις στην περιεκτικότητα σε νερό χωρίς μυοκαρδίες, όπως συμβαίνει στο οξύ μυοκαρδιακό οίδημα και φλεγμονή, παρατείνουν τους χρόνους χαλάρωσης T1 και T2. Τόσο η χαρτογράφηση T1 όσο και T2 είναι ευαίσθητη στην ανίχνευση οξείας μυοκαρδίου οιδήματος και φλεγμονής σε ασθενείς που παρουσιάζουν διάφορες μορφές οξείας μυοκαρδιακής βλάβης, συμπεριλαμβανομένου του εμφράγματος του μυοκαρδίου, της μυοκαρδιοπάθειας που προκαλείται από το στρες και της μυοκαρδίτιδας⁵⁵. Οι τεχνικές χαρτογράφησης διαθέτουν μια σειρά τεχνικών πλεονεκτημάτων σε σχέση με τη συμβατική απεικόνιση με T2 ακολουθίες για την ανίχνευση του μυοκαρδιακού οιδήματος και φλεγμονής και έχουν επιδείξει ανώτερη διαγνωστική απόδοση. Η χαρτογράφηση T1 και T2 έχει κλινική χρησιμότητα στη διάγνωση οξείας μυοκαρδίτιδας, όπως φαίνεται από διάφορες κλινικές μελέτες, και μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με τα κριτήρια της Lake Louise. Οι τεχνικές χαρτογράφησης (mapping) είναι ευαίσθητες σε παρουσιάσεις φλεγμονής και είναι σε θέση να ανιχνεύσουν υποκλινικές μορφές μυοκαρδίτιδας ως μέρος συστηματικών φλεγμονωδών ασθενειών, όπως ρευματοειδή αρθρίτιδα, ερυθρελάτη, συστηματική σκλήρυνση, λοίμωξη από τον ιό της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας και καρδιακή σαρκοείδωση⁵⁶. Οι τεχνικές χαρτογράφησης μπορεί επίσης να έχουν αναδυόμενους ρόλους στη διάγνωση της απόρριψης της καρδιακής μεταμόσχευσης και τη διαφοροποίηση της καρδιάς του αθλητή από τη διασταλμένη μυοκαρδιοπάθεια. Οι ακολουθίες T1 T2 χαρτογράφησης επιτρέπουν τόσο την απεικόνιση όσο και τον ποσοτικό προσδιορισμό της έκτασης της νόσου, ανεξάρτητα από το αν η μυοκαρδιακή νόσος είναι εστιακή ή διάχυτη. Αυτή η καινοτομία είναι σημαντική επειδή ιστορικά, η διάχυτη μυοκαρδιακή νόσος που σχετίζεται με συγκεκριμένες οδούς ασθενειών ήταν δύσκολο να ποσοτικοποιηθεί ή ακόμη και να εκτιμηθεί²¹.



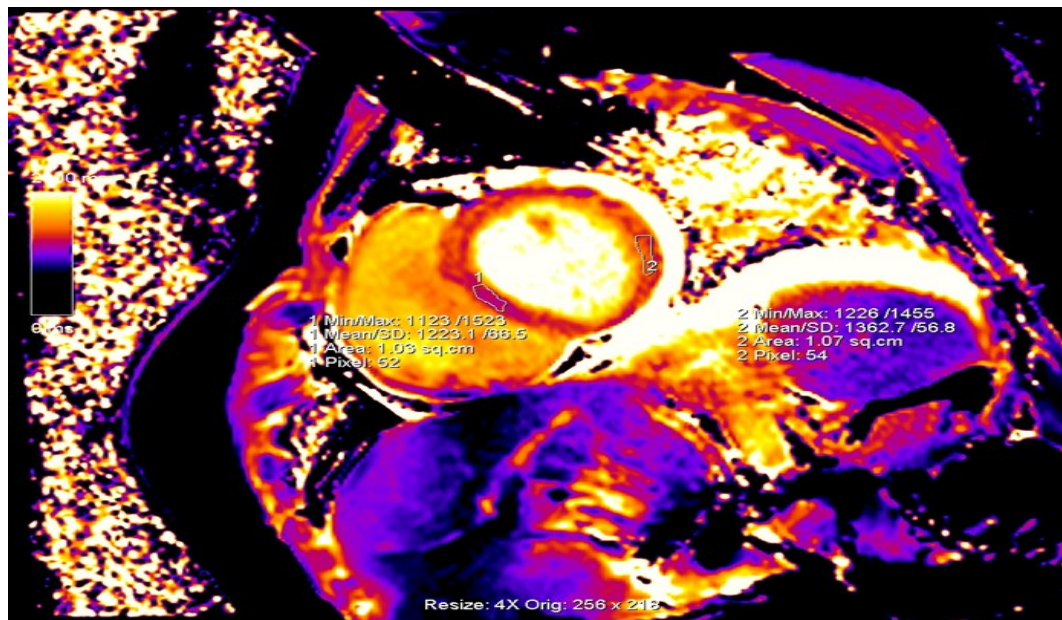
Εικόνα 8. 4chambers stir



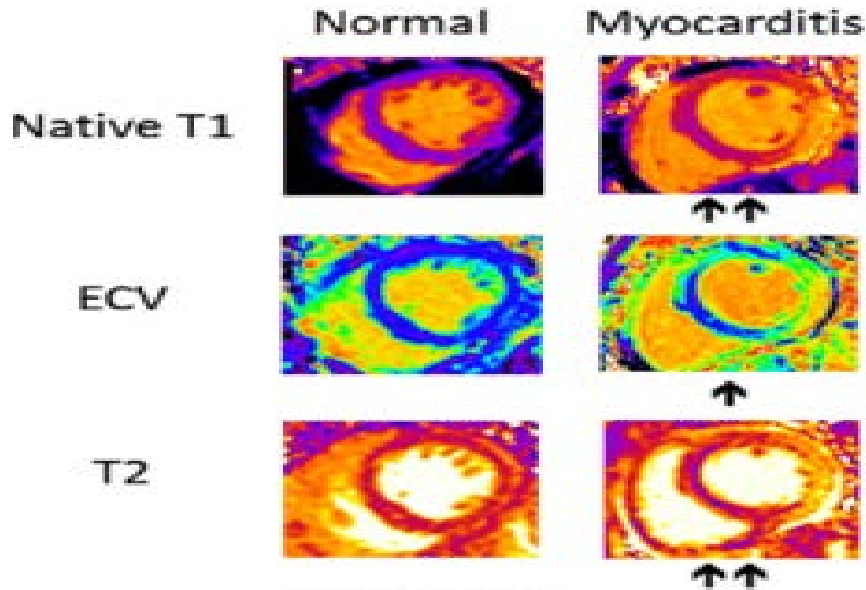
Εικόνα 9. Short axis psir



Εικόνα 10. short axis T1 mapping



Εικόνα 11 short axis T2 mapping



Εικόνα 12. Απεικόνιση κανονικής καρδιάς και καρδιάς με μυοκαρδίτιδα

Η διάγνωση της μυοκαρδίτιδας στηρίζεται στο συνδυασμό 4 κατηγοριών κριτηρίων:

1. συμπτώματα (πυρετός, γριππώδης συνδρομή, θωρακικό άλγος, δύσπνοια, συγκοπή, αίσθημα παλμών).

2. αντικειμενικά ευρήματα δομικής ή λειτουργική μυοκαρδίτιδας .

Στο βασικό παρακλινικό έλεγχο συμβατά με καρδιακής βλάβης (ηχωκαρδιογράφημα, τροπονίνη) σε απουσία ισχαιμίας (φυσιολογική στεφανιογραφία ή σπινθηρογράφημα)¹¹.

3. Ευρήματα από τον καρδιαγγειακό μαγνητικό συντονισμό (αύξηση σήματος T2, όψιμη ενίσχυση με γαδολίνιο) και

4. Ευρήματα από την ενδομυοκαρδιακή βιοψία(κριτήρια Dallas, παρουσία γενετικού ιού)¹¹.

Με βάση τα παραπάνω, το περιστατικό θεωρείται:

- ύποπτο για μυοκαρδίτιδα όταν πληρούνται 2 κατηγορίες κριτηρίων,
- υψηλής πιθανότητας για μυοκαρδίτιδα όταν πληρούνται 3 κατηγορίες κριτηρίων και
- συμβατό με μυοκαρδίτιδα υψηλής όταν πληρούνται και οι 4 κατηγορίες κριτηρίων.

Η αρχική διαγνωστική προσπέλαση των ασθενών με κλινική υποψία μυοκαρδίτιδας περιλαμβάνει κατά βάση τα συμβατικά μέσα, κλινική αξιολόγηση, ηλεκτροκαρδιογράφημα, βιοδείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης (τροπονίνη) και δυσλειτουργία (νατριουρητικά πεπτίδια) και ηχοκαρδιογραφία¹¹. Οι μέθοδοι αυτοί δε παρέχουν ειδικά ευρήματα, αλλά κατευθύνουν τη διάγνωση και τη διαφορική διάγνωση από άλλες οντότητες όπως τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα και παρέχουν προγνωστικές πληροφορίες⁵⁷. Ο καρδιαγγειακός μαγνητικός συντονισμός θεωρείται σήμερα αναπόσπαστο στοιχείο της αξιολόγησης των ασθενών με πιθανή μυοκαρδίτιδα, λόγω της μεγάλης ευαισθησίας του στην ανίχνευση μεταβολών της ιστικής σύστασης του μυοκαρδίου. Έτσι, η αύξηση του T2 σήματος επιτρέπει την αναγνώριση του μυοκαρδιακού οιδήματος, ενώ η παρουσία όψιμης ενίσχυσης με γαδολίνιο, αναδεικνύει περιοχές ίνωσης χαρακτηριστικά με διατοιχωματική ή υποεπικαρδιακή κατανομή και παράλληλα παρέχει σημαντικές προγνωστικές πληροφορίες¹¹.

Θεραπεία

Παρά τις σημαντικές εξελίξεις στην κατανόηση της υποκείμενης παθοφυσιολογίας της νόσου και στη διαγνωστική προσπέλασή της με το μαγνητικό συντονισμό και τις ανοσοϊστοχημικές και μοριακές τεχνικές ανάλυσης της ενδομυοκαρδιακής βιοψίας, η θεραπεία της μυοκαρδίτιδας παραμένει μέχρι σήμερα μη ειδική και κατά βάση η θεραπεία της γενικής οξείας και χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας¹³.

Αιμοδυναμικά σταθεροί ασθενείς

Όταν υπάρχει υπόνοια μυοκαρδίτιδας σε ασυμπτωματικούς ή ελαφρώς συμπτωματικούς ασθενείς, συνιστάται η εισαγωγή σε νοσοκομείο και κλινική παρακολούθηση μέχρι να διαπιστωθεί οριστική διάγνωση, καθώς η κατάσταση μπορεί να εξελιχθεί γρήγορα και είναι δυνατή η καρδιοπνευμονική κατάσταση έκτακτης ανάγκης (π.χ. σοβαρό καρδιακό μπλοκ ή απειλητική για τη ζωή αρρυθμία) και απρόβλεπτη, ακόμη και αν η συστολική λειτουργία διατηρείται αρχικά^{22,13}.

Οι δοκιμές άσκησης αντενδείκνυνται στο οξύ στάδιο, καθώς μπορεί να προκαλέσουν αρρυθμία. Οι ασθενείς με αιμοδυναμικά σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια

θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με διουρητικά, αναστολέα ενζύμων που μετατρέπουν την αγγειοτενσίνη ή αποκλεισμό υποδοχέων αγγειοτενσίνης και βήτα- αδρενεργικό αποκλεισμό. Σε ασθενείς με επίμονα συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας παρά τη βέλτιστη διαχείριση, θα πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο πρόσθετης θεραπείας με ανταγωνιστές αλδοστερόνης²².

Αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς

Οι ασθενείς με αιμοδυναμικά ασταθή καρδιακή ανεπάρκεια θα πρέπει να διαχειρίζονται άμεσα σύμφωνα με τις τρέχουσες οδηγίες της ESC (European Society of Cardiology) για καρδιακή ανεπάρκεια σε μονάδες εντατικής θεραπείας με αναπνευστικές και μηχανικές καρδιοπνευμονικές εγκαταστάσεις υποστήριξης. Σε οξείες/ενοχοποιητικές περιπτώσεις με καρδιογενές σοκ και σοβαρή κοιλιακή δυσλειτουργία, μπορεί να χρειαστούν διατάξεις υποβοήθησης της κοιλίας ή οξυγόνωση εξωσωματικής μεμβράνης (ECMO) για την παροχή γέφυρας για τη μεταμόσχευση ή την ανάρρωση. Λόγω της απλότητας και της αποτελεσματικότητάς της, η θεραπεία ECMO μπορεί να σώσει αυτή την ομάδα ασθενών⁵⁸. Σε ασθενείς με αιμοδυναμική αστάθεια, μπορεί να χρειαστεί μια μηχανική συσκευή καρδιο-πνευμονικής υποβοήθησης ως γέφυρα για την ανάρρωση ή τη μεταμόσχευση καρδιάς⁵⁹. Η καρδιακή μεταμόσχευση θα πρέπει να αναβληθεί στην οξεία φάση, επειδή μπορεί να συμβεί ανάρρωση, αλλά μπορεί να εξεταστεί για αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς με μυοκαρδίτιδα, συμπεριλαμβανομένων εκείνων με γιγαντιαία κυτταρική μυοκαρδίτιδα, εάν η βέλτιστη φαρμακολογική υποστήριξη και μηχανική βοήθεια δεν μπορεί να σταθεροποιήσει τον ασθενή^{22,60}.

Αρρυθμία

Δεν υπάρχουν συγκεκριμένες συστάσεις για τη διαχείριση της αρρυθμίας στη μυοκαρδίτιδα και, ως εκ τούτου, η διαχείριση θα πρέπει να είναι σύμφωνη με τις τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές της ESC. Η βραδυκαρδία του κόλπου, η παρατεταμένη διάρκεια QRS, η αυξημένη υποκινησία της αριστερής κοιλίας στην ηχοκαρδιογραφία, τα επίμονα επίπεδα καρδιακής τροπονίνης μπορεί να προηγηθούν μιας απειλητικής για τη ζωή αρρυθμίας. Μπορεί να χρειαστεί προσωρινός

βηματοδότη⁶¹. Η ένδειξη για εμφύτευση απινιδωτή είναι αμφιλεγόμενη, επειδή η μυοκαρδίτιδα μπορεί να επουλωθεί πλήρως²².

Αποφυγή άσκησης

Η σωματική δραστηριότητα θα πρέπει να περιορίζεται κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης της μυοκαρδίτιδας έως ότου η νόσος έχει υποχωρήσει πλήρως. Οι αθλητές θα πρέπει να αποκλείονται προσωρινά από την ανταγωνιστική και ερασιτεχνική-ψυχαγωγική αθλητική δραστηριότητα, ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων ή το θεραπευτικό σχήμα. Μετά την επίλυση της κλινικής παρουσίασης (3- 6 μήνες μετά την εμφάνιση της νόσου), ενδείκνυται κλινική επανεκτίμηση πριν ο αθλητής ξαναρχίσει τον ανταγωνιστικό αθλητισμό⁶². Ο έλεγχος πριν από τη συμμετοχή θα πρέπει να διενεργείται κάθε 3- 6 μήνες κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης ^{22,13}.

Εναλλακτικές θεραπείες

Αντι-ιικές θεραπείες: Δεν υπάρχει ακόμα εγκεκριμένη αντιιική θεραπεία για τη θεραπεία εντεροϊκών λοιμώξεων. Τα εμβόλια μπορεί να είναι μια επιλογή στο μέλλον. Η θεραπεία με acyclovir, gancyclovir και βαλασικλοκοβίρη μπορεί να εξεταστεί σε ασθενείς με λοίμωξη από τον ιό του έρπητα, αν και η αποτελεσματικότητά τους είναι αναπόδεικτη στη μυοκαρδίτιδα. Δεδομένα σχετικά με τη θεραπεία με ιντερφερόνη-βήτα υποδεικνύουν ότι εξαλείφει εντεροϊκά και αδενοϊρικά γονιδιώματα σε ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, συνδέεται με τη βελτίωση της λειτουργικής τάξης της ΝΥΗΑ και συγκεκριμένα, στην εντεροϊκή λοίμωξη, με καλύτερη 10ετή πρόγνωση¹³.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΕΚΤΙΜΩΜΕΝΕΣ ΜΕ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

Η μυοκαρδίτιδα είναι η φλεγμονώδης αντίδραση του μυοκαρδίου που κινητοποιείται από ποικίλα λοιμώδη ή μη αίτια και διαγιγνώσκεται με ιστολογικά, ανοσολογικά και ανοσοϊστοχημικά κριτήρια. Η μυοκαρδίτιδα αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες αιφνίδιου θανάτου.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση των μορφολογικών και λειτουργικών μεταβολών της καρδιάς ασθενών με μυοκαρδίτιδα υποβαλλόμενων σε μαγνητική τομογραφία

ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 34 ασθενείς με μυοκαρδίτιδα που προσέρχονταν σε συγκεκριμένο ιδιωτικό θεραπευτήριο και υποβάλλονταν σε μαγνητική καρδιάς. Η συλλογή δεδομένων πραγματοποιήθηκε τον Μάιο του 2022.

Κριτήρια επιλογής του δείγματος:

Όλοι οι ασθενείς που έχουν νοσηλευτεί με μυοκαρδίτιδα

Μεθοδολογία

Συγκεκριμένα, σε Μαγνητικό Τομογράφο 1.5 Tesla ελήφθησαν Turbo spin echo και gradient echo T1 και T2 εικόνες σε εγκάρσιες, οβελιαίες και στεφανιαίες τομές για εκτίμηση της καρδιακής ανατομίας. Cine imaging εικόνες για εκτίμηση των καρδιακών όγκων και της καρδιακής λειτουργικότητας. Ακολούθησε μελέτη αιμάτωσης στην ηρεμία και μελέτη καθυστερημένης λήψης σκιαγραφικού (delayed enhancement) για εκτίμηση πιθανής μυοκαρδιακής ίνωσης/ουλής. Στο δελτίο καταγραφής, εκτός από τα ευρήματα από την μαγνητική τομογραφία συμπεριελήφθησαν και δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας των συνεχών μεταβλητών με το κριτήριο Kolmogorov-Smirnov. Τα κατηγορικά δεδομένα παρουσιάζονται με απόλυτες και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ τα συνεχή δεδομένα παρουσιάζονται με μέσες τιμές \pm τυπικές αποκλίσεις. Η στατιστική δοκιμασία t-test χρησιμοποιήθηκε για να ελεγχθεί η ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα σε δύο ποσοτικές συνεχείς μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή. Επίσης εφαρμόστηκε η στατιστική δοκιμασία. χ^2 -test και Pearson correlation.

Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS-25

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Στην παρούσα επιστημονική μελέτη για να αποτραπεί κάθε πιθανότητα εμφάνισης χειρισμών που θα μπορούσαν να βλάψουν τα υποκείμενα που λαμβάνουν μέρος σε αυτήν, εφαρμόστηκαν και τηρήθηκαν αυστηρά οι αρχές δεοντολογίας, οι οποίες διασφαλίζουν και καθορίζουν τους ηθικούς άξονες μέσα στους οποίους αναπτύσσεται και ολοκληρώνεται μια μελέτη. Στη παρούσα μελέτη τηρήθηκαν όλες οι δεοντολογικές αρχές που διέπουν την έρευνα σε ανθρώπους

Εξασφαλίστηκε η άδεια διεξαγωγής της μελέτης από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Νοσοκομείου από το οποίο λήφθηκαν τα στοιχεία.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 34 άτομα με μυοκαρδίτιδα εκ των οποίων το μεγαλύτερο ποσοστό 82,0% ήταν άνδρες. Συνοδό νόσημα αναφέρει το 29,4% του δείγματος. Όσον αφορά τη σοβαρότητα του προβλήματος καρδιάς το 32,4% παρουσίαζε ήπια μυοκαρδίτιδα και το 67,6% οξεία μυοκαρδίτιδα. Οι καπνιστές ήταν 35,3%. Το 47,1% του δείγματος αναφέρει προκάρδιο άλγος και πυρετό και το 52,9% προκάρδιο και θωρακικό πόνο. Ίνωση εμφάνισε το 17,6%. Ύπαρξη οικογενειακής καρδιαγγειακής νόσου αναφέρει το 5,9% του δείγματος.

Οι μέσες τμές των δημογραφικών και εργαστηριακών ευρημάτων, όπως και των ευρημάτων από τη μαγνητική τομογραφία αναφέρονται στον Πίνακα 1.

Στατιστικά αποτελέσματα

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στον βαθμό σοβαρότητας του καρδιολογικού προβλήματος (ήπια μυοκαρδίτιδα, οξεία μυοκαρδίτιδα) σε σχέση με τον δείκτη μάζας σώματος, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, HDL, τον χρόνο από τη διάγνωση της νόσου, τη συστολική διάμετρο της αριστερής κοιλίας, τη διαστολική διάμετρο αριστεράς κοιλίας, και το κλάσμα εξώθησης, $p > 0,05$. Αντίθετα βρέθηκε ότι τα άτομα με ήπια μυοκαρδίτιδα είχαν μεγαλύτερες τιμές χοληστερόλης, αλλά εντός των φυσιολογικών ορίων, $p = 0,013$. Επίσης η ίδια ομάδα είχε μεγαλύτερες τιμές LDL με οριακά στατιστικά σημαντική διαφορά, $p = 0,052$, όπως και μικρότερο βαθμό οιδήματος, $p < 0,001$ (Πίνακας 2).

Από τη σύγκριση του είδους της μυοκαρδίτιδας με κλινικά χαρακτηριστικά και ευρήματα από την μαγνητική τομογραφία δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη συστολική διάμετρο της αριστεράς κοιλίας, τη διαστολική διάμετρο της αριστεράς κοιλίας, τον τελοδιαστολικό όγκο, τελοσυστολικό όγκο και το κλάσμα εξώθησης, $p > 0,05$, αλλά βρέθηκε ότι τα άτομα με οξεία μυοκαρδίτιδα είχαν μεγαλύτερο βαθμό οιδήματος, $p < 0,001$ (Πίνακας 2).

Από τη σύγκριση του είδους της μυοκαρδίτιδας με το φύλο, το οικογενειακό ιστορικό, το κάπνισμα, την ύπαρξη ίνωσης και τη συμπτωματολογία κατά την εισαγωγή δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές, $p > 0,05$, αλλά βρέθηκε ότι τα άτομα με

συνοδό νόσημα συχνότερα είχαν ήπια μυοκαρδίτιδα, $p=0,036$ (Πίνακας 3).

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας Pearson correlation βρέθηκε θετική συσχέτιση της ηλικίας με τα επίπεδα της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της LDL και αρνητική συσχέτιση με την HDL, $p<0,001$, $p=0,002$, $p=0,008$ και $p=0,008$, αντίστοιχα. Θετική συσχέτιση του BMI με τη συστολική διάμετρο της αριστεράς κοιλίας, του βαθμού οιδήματος και αρνητική συσχέτιση με το κλάσμα εξώθησης, $p<0,001$, $p=0,025$, και $p<0,001$, αντίστοιχα. Επίσης, βρέθηκε θετική συσχέτιση της συστολικής διαμέτρου της αριστεράς κοιλίας με τη διαστολική διάμετρο της αριστεράς κοιλίας, του τελοδιαστολικού και τελοσυστολικού όγκου και αρνητική συσχέτιση με το κλάσμα εξώθησης, $p<0,001$, αντίστοιχα. Η διαστολική διάμετρος είχε θετική συσχέτιση με τον τελοδιαστολικό και τελοσυστολικό όγκο, $p<0,001$, αντίστοιχα. Τέλος βρέθηκε θετική συσχέτιση του τελοσυστολικού όγκου με τον τελοδιαστολικό όγκο, και αρνητική συσχέτιση του κλάσματος εξώθησης με τον βαθμό οιδήματος, $p=0,016$ (Πίνακας 4).

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1. Δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Φύλο	Άνδρες	28	82,0
	Γυναίκες	6	18,0
Μυοκαρδίτιδα	Ήπια	11	32,4
	Οξεία	23	67,6
Συνοδά Νοσήματα	Ναι	10	29,4
	Όχι	24	70,6
Καπνιστής	Ναι	12	35,3
	Όχι	18	52,9
	Πρώην	4	11,8
Ηλικία		37,9±14,7	
BMI		26,2±7,7	
Χοληστερόλη		171,3±27,7	
Τριγλυκερίδια		108,2±49,3	
HDL		53,3±9,6	
LDL		120,3±22,9	
Χρόνος από τη Διάγνωση		2,5±1,5	
Περιεκτικότητα Τροπονίνης (ng/l)		2441,7±9857,3	
Συστολική Διάμετρος Αριστερής Κοιλίας (mm)		33,7±4,3	
Διαστολική Διάμετρος Αριστερής Κοιλίας (mm)		49,0±4,3	
Τελοδιαστολικός όγκος		164,3±34,8	

Πίνακας 2. Σύγκριση μέσων τιμών δημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών μεταξύ ασθενών με ήπια και οξεία μυοκαρδίτιδα

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ				
	ΗΠΙΑ		ΟΞΕΙΑ		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ηλικία	11	40,8±15,0	23	36,5±14,7	0,430
BMI	11	24,8±3,6	23	26,9±9,0	0,341
Χοληστερόλη	11	187,4±22,23	23	163,7±27,1	0,013
Τριγλυκερίδια	11	116,8±42,1	23	104,2±52,8	0,459
HDL	11	51,2±10,9	23	54,4±9,1	0,403
LDL	11	131,4±17,5	23	115,1±23,7	0,052
Χρόνος από τη Διάγνωση	11	2,5±1,1	23	2,5±1,6	0,819
Τροπονίνη (ng/l)	11	35,7±41,8	23	3592,5±11894,1	0,333
Συστολική Διάμετρος Αριστερής Κοιλίας (mm)	11	32,6±4,7	23	34,1±4,1	0,380
Διαστολική Διάμετρος Αριστερής Κοιλίας (mm)	11	49,1±5,1	23	49,0±4,1	0,940
Τελοδιαστολικός όγκος	11	160,7±37,2	23	166,1±34,4	0,692
Τελοσυστολικός όγκος	11	65,2±22,0	23	70,2±20,4	0,531
Κλάσμα Εξώθησης (%)	11	59,9±6,0	23	57,7±6,8	0,357
Βαθμός Οιδήματος (%)	11	15,6±8,2	23	33,4±18,0	<0,001

Πίνακας 3. Συχνότητα εμφάνισης του είδους της μυοκαρδίτιδας σε σχέση με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ				p
		ΗΠΙΑ		ΟΞΕΙΑ		
		n	%	n	%	
Φύλο	Άνδρας	10	90,9	18	78,3	0,350
	Γυναίκα	1	9,1	5	21,7	
Συνοδό νόσημα	Όχι	5	45,5	19	82,6	0,036
	Ναι	6	54,5	4	17,4	
Οικογενειακό ιστορικό	Όχι	11	100,0	21	91,3	0,451
	Ναι	0	0,0	2	8,7	
Καπνιστής	Ναι	3	27,3	9	39,1	0,688
	Όχι	7	63,6	11	47,8	
	Πρώην καπνιστής	1	9,1	3	13,0	
Ίνωση	Όχι	10	90,9	18	78,3	0,350
	Ναι	1	9,1	5	21,7	
Σύμπτωμα	Προκάρδιο άλγος & πυρετός	6	54,5	10	43,5	0,406
	Προκάρδιο άλγος	5	45,5	13	56,5	

Πίνακας 4. Συντελεστής συσχέτισης μεταξύ μεταβλητών

		Ηλικία	BMI	Χοληστερόλη	Τριγλυκερίδια	HDL	LDL	Χρόνος από τη διάγνωση	Τροπονίνη (ng/l)	Συστολική Διάμετρος Αριστερής Κοιλίας (mm)	Διαστολική Διάμετρος Αριστερής Κοιλίας (mm)	Τελοδιαστολικός όγκος	Τελοσυστολικός όγκος	Κλάσμα Εξώθησης	Βαθμός Οιδήματος
Ηλικία	r	1	0,293	,645**	,513**	-,449**	,446**	-0,235	0,004	-0,123	-0,176	-0,243	-0,162	-0,045	0,110
	p		0,093	0,000	0,002	0,008	0,008	0,181	0,983	0,489	0,319	0,165	0,361	0,801	0,534
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
BMI	r	0,293	1	-0,046	0,083	-0,027	-0,131	-0,123	0,052	,568**	0,294	0,062	0,297	-,570**	,384*
	p	0,093		0,795	0,641	0,878	0,461	0,489	0,771	0,000	0,091	0,729	0,088	0,000	0,025
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Χοληστερόλη	r	,645**	-0,046	1	,643**	-,521**	,796**	-0,035	-0,142	-0,267	-0,241	-0,256	-0,241	0,079	-0,338
	p	0,000	0,795		0,000	0,002	0,000	0,844	0,425	0,127	0,169	0,143	0,170	0,659	0,050
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Τριγλυκερίδια	r	,513**	0,083	,643**	1	-,555**	,386*	-0,095	0,165	-0,056	0,003	-0,005	-0,053	0,093	-0,145
	p	0,002	0,641	0,000		0,001	0,024	0,593	0,352	0,754	0,987	0,978	0,764	0,600	0,414
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
HDL	r	-,449**	-0,027	-,521**	-,555**	1	-,573**	0,062	-0,198	0,257	0,191	0,222	0,160	-0,006	0,213
	p	0,008	0,878	0,002	0,001		0,000	0,726	0,262	0,142	0,278	0,207	0,365	0,975	0,227
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
LDL	r	,446**	-0,131	,796**	,386*	-,573**	1	0,001	-0,212	-0,276	-0,167	-0,213	-0,281	0,196	-,359*
	p	0,008	0,461	0,000	0,024	0,000		0,995	0,230	0,113	0,346	0,227	0,107	0,267	0,037
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Χρόνος από τη διάγνωση	r	-0,235	-0,123	-0,035	-0,095	0,062	0,001	1	-0,078	-0,123	-0,005	-0,066	-0,151	0,170	-,398*
	p	0,181	0,489	0,844	0,593	0,726	0,995		0,660	0,487	0,979	0,710	0,395	0,336	0,020
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Τροπονίνη (ng/l)	r	0,004	0,052	-0,142	0,165	-0,198	-0,212	-0,078	1	0,217	0,219	0,286	,444**	-,363*	0,254
	p	0,983	0,771	0,425	0,352	0,262	0,230	0,660		0,217	0,214	0,101	0,008	0,035	0,148
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Συστολική Διάμετρος Αριστερής Κοιλίας (mm)	r	-0,123	,568**	-0,267	-0,056	0,257	-0,276	-0,123	0,217	1	,814**	,660**	,793**	-,639**	0,262
	p	0,489	0,000	0,127	0,754	0,142	0,113	0,487	0,217		0,000	0,000	0,000	0,000	0,134
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Διαστολική Διάμετρος Αριστερής Κοιλίας (mm)	r	-0,176	0,294	-0,241	0,003	0,191	-0,167	-0,005	0,219	,814**	1	,874**	,793**	-0,320	-0,024
	p	0,319	0,091	0,169	0,987	0,278	0,346	0,979	0,214	0,000		0,000	0,000	0,065	0,895
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Τελοδιαστολικός όγκος	r	-0,243	0,062	-0,256	-0,005	0,222	-0,213	-0,066	0,286	,660**	,874**	1	,857**	-0,257	-0,012
	p	0,165	0,729	0,143	0,978	0,207	0,227	0,710	0,101	0,000	0,000		0,000	0,143	0,946
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Τελοσυστολικός όγκος	r	-0,162	0,297	-0,241	-0,053	0,160	-0,281	-0,151	,444**	,793**	,793**	,857**	1	-,708**	0,197
	p	0,361	0,088	0,170	0,764	0,365	0,107	0,395	0,008	0,000	0,000	0,000		0,000	0,264
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Κλάσμα Εξώθησης	r	-0,045	-,570**	0,079	0,093	-0,006	0,196	0,170	-,363*	-,639**	-0,320	-0,257	-,708**	1	-,411*
	p	0,801	0,000	0,659	0,600	0,975	0,267	0,336	0,035	0,000	0,065	0,143	0,000		0,016
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Βαθμός Οιδήματος	r	0,110	,384*	-0,338	-0,145	0,213	-,359*	-,398*	0,254	0,262	-0,024	-0,012	0,197	-,411*	1
	p	0,534	0,025	0,050	0,414	0,227	0,037	0,020	0,148	0,134	0,895	0,946	0,264	0,016	
	n	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34

(**) Correlation is significant at the 0,01 level (2-tailed), (*) Correlation is significant at the 0,05 level (2-tailed).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η μυοκαρδίτιδα είναι, μια φλεγμονώδης νόσος της καρδιάς που συχνά προκύπτει από ιογενείς λοιμώξεις ή/και μετα-ϊικές ανοσολογικές αποκρίσεις. Είναι μια από τις σημαντικές αιτίες διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας παγκοσμίως. Η διάγνωση τεκμαίρεται από την κλινική εικόνα και τις μη επεμβατικές διαγνωστικές μεθόδους όπως η καρδιαγγειακή μαγνητική τομογραφία. Τα θεραπευτικά και προγνωστικά οφέλη των αποτελεσμάτων της βιοψίας ενδομυοκαρδίου έχουν πρόσφατα αποδειχθεί σε αρκετές κλινικές δοκιμές. Παρόλο που σημειώθηκαν αξιοσημείωτες πρόοδοι στη διάγνωση, την κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών και τη θεραπεία της οξείας μυοκαρδίτιδας τα τελευταία χρόνια, δεν μπόρεσαν ακόμη να καθοριστούν τυπικές στρατηγικές θεραπείας, εκτός από την τυπική θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας και τη φυσική ανάπαυση. Σε σοβαρές περιπτώσεις, μπορεί να χρειαστεί μηχανική υποστήριξη ή μεταμόσχευση καρδιάς.⁶⁷

Η απεικόνιση καρδιακού μαγνητικού συντονισμού (CMR) έχει αναδειχθεί ως η μη επεμβατική τεχνική αναφοράς για τη διάγνωση και την παρακολούθηση ασθενών με μυοκαρδίτιδα. Η ακρίβεια και η αναπαραγωγιμότητα της αξιολόγησης της καρδιακής δομής, η μοναδική ικανότητα του μη επεμβατικού χαρακτηρισμού του ιστού και η έλλειψη ιονίζουσας ακτινοβολίας καθιστούν την CMR πολύ ελκυστική ως μια πιθανή «όλα σε ένα τεχνική»: Παρέχει πολύτιμα δεδομένα για την επιβεβαίωση ή την τεκμηρίωση της διάγνωσης μυοκαρδίτιδας, έλεγχο υποκλινικών περιπτώσεων, διαστρωμάτωση των ασθενών για κίνδυνο σύμφωνα με καθιερωμένους ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες (π.χ. κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας, τελικός όγκος και έκταση μυοκαρδιακού οιδήματος), πρόβλεψη της πρόγνωσης και παρακολούθηση της ανταπόκρισης στη θεραπεία.⁶⁸

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση των μορφολογικών και λειτουργικών μεταβολών της δεξιάς και αριστερής κοιλίας ασθενών πασχόντων από μυοκαρδίτιδα, με τη βοήθεια της μαγνητικής τομογραφίας

Από τη σύγκριση του είδους της μυοκαρδίτιδας με κλινικά χαρακτηριστικά και ευρήματα από την μαγνητική τομογραφία δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη συστολική διάμετρο της αριστεράς κοιλίας, τη διαστολική διάμετρο της αριστεράς κοιλίας, τον τελοδιαστολικό όγκο, τελοσυστολικό όγκο, το κλάσμα εξώθησης,

αλλά βρέθηκε ότι τα άτομα με οξεία μυοκαρδίτιδα είχαν μεγαλύτερο βαθμό οιδήματος.

Η μυοκαρδίτιδα είναι μια φλεγμονώδης νόσος του μυοκαρδίου με εστιακή ή διάχυτη προσβολή. Οι ιογενείς λοιμώξεις είναι η πιο κοινή αιτία μυοκαρδίτιδας, ειδικά στις δυτικές χώρες. Μια πρόσφατη ιογενής νόσος με συμπτώματα από το γαστρεντερικό ή το ανώτερο αναπνευστικό συχνά προηγείται της μυοκαρδίτιδας. Η απουσία συγκεκριμένων παθολογικών χαρακτηριστικών σε συνδυασμό με το ευρύ φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων που κυμαίνονται από υποκλινικές περιπτώσεις έως αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (SCD) καθιστά τη διάγνωση της μυοκαρδίτιδας ιδιαίτερα δύσκολη. Επιπλέον, η μυοκαρδίτιδα μπορεί να αποτελεί αιτία αρχικά ανεξήγητης διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας και καρδιακής ανεπάρκειας, ειδικά μεταξύ παιδιών και νεαρών ενηλίκων. Η καρδιακή μαγνητική τομογραφία είναι ζωτικής σημασίας για τη διάγνωση της μυοκαρδίτιδας, λόγω της ικανότητάς της να ανιχνεύει το διάμεσο οίδημα κατά τη διάρκεια της οξείας φλεγμονής. Η αξιολόγηση της υποεπικαρδιακής ή του μέσου μυοκαρδίου ίνωσης με όψιμη ενίσχυση γαδολινίου είναι χαρακτηριστική για τη μυοκαρδίτιδα.

Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι συχνά συμβάντα που μπορεί να εμφανιστούν ιδιαίτερα σε πιο σοβαρές περιπτώσεις μυοκαρδίτιδας. Η πιο κοινή μορφή αρρυθμίας είναι η κολπική μαρμαρυγή, ακολουθούμενη από κοιλιακή ταχυκαρδία. Τεκμηριωμένες αρρυθμίες έχουν αναφερθεί συχνότερα με τη μυοκαρδίτιδα HIV από άλλες πιο κοινές λοιμώξεις όπως ο αδενοϊός, ο παρβοϊός B19, ο ανθρώπινος ιός έρπητα 6 και ο εντεροϊός. Οι μηχανισμοί της αρρυθμογένεσης στη φλεγμονή του μυοκαρδίου δεν είναι πλήρως κατανοητοί. Στην οξεία φάση, το φάσμα της αρρυθμογένεσης κυμαίνεται από μια άμεση επίδραση στα καρδιομυοκύτταρα που οδηγεί σε ηλεκτρική αστάθεια και διαταραχή του διαύλου ιόντων έως ισχαιμία από στεφανιαία μακρο- ή μικροαγγειακή νόσο. Στη χρόνια μυοκαρδίτιδα, αντίθετα, η αντικατάσταση του μυοκαρδίου με ίνωση προάγει κοιλιακές αρρυθμίες επανεισόδου που προκαλούνται από ουλές. Τα δεδομένα παρατήρησης υποδηλώνουν τον σημαντικό ρόλο της CMR, με το LGE να είναι ο ισχυρότερος ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της SCD, της καρδιακής θνησιμότητας και της θνησιμότητας όλων των αιτιών. Στην οξεία μυοκαρδίτιδα, η πιο κοινή εντόπιση της υποεπικαρδιακής LGE βρίσκεται στο πλάγιο τοίχωμα. Οι ασθενείς με μυοκαρδίτιδα που αναπτύσσουν καρδιακή ανεπάρκεια και αρρυθμίες συνήθως

εμφανίζουν μεγαλύτερη κατανομή LGE που περιλαμβάνει πολλά τμήματα του μυοκαρδίου. Επιπλέον, ένα LGE μεσαίας στιβάδας στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα είναι πιο συχνό σε περιπτώσεις οξείας μυοκαρδίτιδας παρά σε περιπτώσεις οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Ο κίνδυνος SCD σε ασθενείς με ευρείες περιοχές LGE είναι σημαντικός και δικαιολογείται μια κοινή προσέγγιση λήψης αποφάσεων.⁶⁸

Στην παρούσα εργασία το 82% του δείγματος ήταν άνδρες και μέση ηλικία του δείγματος ήταν 38 ετών. Όλοι οι ασθενείς αναφέρουν προκάρδιο άλγος και το 47,1 αναφέρει επί πλέον και πυρετό.

Η μυοκαρδίτιδα επηρεάζει πιο τυπικά τους νεαρούς ενήλικες άνδρες και μπορεί να εμφανίσει ένα ευρύ φάσμα εμφανιζόμενων συμπτωμάτων και σημείων, που κυμαίνονται από υποκλινικές ή μη επιπλεγμένες ασθένειες έως πολύπλοκες μορφές, ακόμη και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Αυτή η μεταβλητότητα αντανακλά το ευρύ φάσμα πιθανών ιστολογικών ευρημάτων, αιτιολογιών και σταδίων της νόσου κατά την εμφάνιση.

Ο πόνος στο στήθος είναι το πιο συχνά αναφερόμενο σύμπτωμα (έως 95% των περιπτώσεων) σύμφωνα με μεγάλα μητρώα, ακολουθούμενο από δύσπνοια (έως και 49% των περιπτώσεων), εύρημα που έρχεται σε συμφωνία και με αυτό της παρούσας μελέτης. Άλλα τυπικά αλλά μη ειδικά συμπτώματα περιλαμβάνουν κόπωση, αίσθημα παλμών και συγκοπή. Πρόδρομο πυρετού, γρίπης ή γαστρεντερικών συμπτωμάτων αναφέρεται στο 18-80% των ασθενών ⁷⁰.

Σύμφωνα με τις κύριες επιστημονικές εταιρείες,^{68,69} η μυοκαρδίτιδα ορίζεται ως οξεία όταν πρόκειται για ιατρική φροντίδα εντός 3 μηνών από την έναρξη των συμπτωμάτων, ακόμη και αν έχει γίνει διάκριση μεταξύ οξείας (<1 μήνα) και υποξείας (1-3 μηνών) μορφών προτείνεται από άλλους ⁷⁰.

Η οξεία φάση της μυοκαρδίτιδας διαρκεί μόνο μερικές ημέρες, ενώ η υποξεία και η χρόνια φάση καλύπτει μερικές εβδομάδες έως αρκετούς μήνες.⁶⁷ Στην παρούσα μελέτη όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν τη συμπτωματολογία της μυοκαρδίτιδας <από ένα μήνα.

Στην παρούσα μελέτη το 67,6% προσήλθε με οξεία μυοκαρδίτιδα και το 32,4 με ήπια.

Οι οξείες μορφές μυοκαρδίτιδας εμφανίζουν γενικά ένα από τα τρία κύρια κλινικά προφίλ, όπως περιγράφεται στη δήλωση θέσης της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας του 2013 όπως οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, με πόνο στο στήθος, μεταβολές του κύματος ST/T στο ΗΚΓ, πιθανή ολική ή περιφερειακή δυσλειτουργία LV και/ή RV και πιθανή αύξηση της τροπονίνης T ή I. Επίσης, νέα έναρξη ή προοδευτική καρδιακή ανεπάρκεια, με μειωμένη συστολική λειτουργία LV και/ή RV και πιθανώς μη ειδικές αλλαγές στο ΗΚΓ, κολποκοιλιακό ή IV αποκλεισμό ή κοιλιακές αρρυθμίες. Επί πλέον, απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις, συμπεριλαμβανομένων σοβαρών αρρυθμιών, σοβαρής βλάβης της λειτουργίας της LV και καρδιογενούς καταπληξίας (γνωστό και ως κεραυνοβόλος μυοκαρδίτιδα) που απαιτεί ινότροπη ή μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού. Τα παιδιά και οι γυναίκες μπορεί να είναι πιο επιρρεπή να παρουσιάσουν κεραυνοβόλο μυοκαρδίτιδα.

Σε ένα πολυκεντρικό ιταλικό μητρώο 443 ασθενών με οξεία μυοκαρδίτιδα, μόνο το 26,6% είχε επιπλεγμένη μυοκαρδίτιδα κατά την εισαγωγή και αυτό συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο καρδιακού θανάτου ή μεταμόσχευσης καρδιάς σε 5 χρόνια ⁷²

Ορισμένοι ασθενείς μπορεί να προσέλθουν για ιατρική φροντίδα σε μεταγενέστερο στάδιο της νόσου, με χρόνια συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας και σημεία που έχουν αναπτυχθεί σε διάστημα μεγαλύτερο των 3 μηνών χωρίς σαφή έναρξη.

Σε σύγκριση με εκείνους με οξεία μυοκαρδίτιδα, οι ασθενείς με χρόνια μυοκαρδίτιδα και χρόνια φλεγμονώδη μυοκαρδιοπάθεια είναι συνήθως αιμοδυναμικά σταθεροί και παρουσιάζουν μόνο ήπια αύξηση του επιπέδου της τροπονίνης στο πλάσμα, συχνά δυσανάλογη με τη σοβαρότητα της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Τα κοινά κλινικά εργαλεία είναι συνήθως ανεπαρκή για τη διάγνωση της μυοκαρδίτιδας, επομένως απαιτούνται πρόσθετες πληροφορίες από τεχνικές καρδιακής απεικόνισης ή EMB για την επιβεβαίωση ή τον αποκλεισμό της νόσου.

Η διεξαγωγή EMB συχνά περιορίζεται σε σοβαρά άρρωστους ασθενείς με μειωμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας λόγω των πιθανών επιπλοκών της.⁶⁸

Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε αρνητική συσχέτιση της συστολικής διαμέτρου της αριστεράς κοιλίας και του τελοσυστολικού όγκου με το κλάσμα εξώθησης.

Στην οξεία λεμφοκυτταρική μυοκαρδίτιδα που παρουσιάζεται με συστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας αποτελεί πρόκληση όσον αφορά τη διάγνωση, τη διαχείριση και την πρόγνωση.⁷³ Προηγούμενες μελέτες έδειξαν ότι η συστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας προβλέπει κακή ενδονοσοκομειακή και μακροπρόθεσμη πρόγνωση στην ιστολογικά αποδεδειγμένη οξεία μυοκαρδίτιδα. Επιπλέον, ασθενείς με οξεία λεμφοκυτταρική μυοκαρδίτιδα με κεραυνοβόλο παρουσίαση, που χαρακτηρίζεται από αιμοδυναμική αστάθεια, έχουν χειρότερη ενδονοσοκομειακή πρόγνωση και είναι πιο επιρρεπείς να εμφανίσουν συστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας κατά την παρακολούθηση σε σχέση με εκείνα με μη κεραυνοβόλο παρουσία. Ωστόσο, το φυσικό ιστορικό της συγκεκριμένης υποομάδας ασθενών που παρουσιάζουν οξεία συστολική δυσλειτουργία, λεμφοκυτταρική μυοκαρδίτιδα και δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας είναι ευρέως άγνωστο, ιδιαίτερα όσον αφορά τη συχνότητα και τους πρώιμους προγνωστικούς παράγοντες της επίμονης δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας μακροπρόθεσμα. Αυτά τα ζητήματα σχετίζονται με τον καθορισμό της προσαρμοσμένης παρακολούθησης και θεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς υψηλού κινδύνου.⁷³

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η συγκεκριμένη μελέτη έχει περιορισμούς, πρώτα από όλα για τον πολύ μικρό αριθμό των συμμετεχόντων, όπως επίσης η συλλογή του δείγματος έγινε από ένα μόνο κέντρο, για αυτό και χρειάζεται η επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων από μια πολυκεντρική μελέτη με μεγαλύτερο δείγμα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από την ανάλυση των δεδομένων της παρούσας μελέτης βρέθηκε ότι όλοι οι ασθενείς αναφέρουν προκάρδιο άλγος και το 47,1 του δείγματος αναφέρει προκάρδιο άλγος και πυρετό και ίνωση είχε το 17,6%.

Τα άτομα με ήπια μυοκαρδίτιδα είχαν μεγαλύτερες τιμές χοληστερόλης, αλλά εντός των φυσιολογικών ορίων, μεγαλύτερες τιμές LDL με οριακά στατιστικά σημαντική

διαφορά και μικρότερο βαθμό οιδήματος.

Από τη σύγκριση του είδους της μυοκαρδίτιδας με κλινικά χαρακτηριστικά και ευρήματα από την μαγνητική τομογραφία βρέθηκε ότι τα άτομα με οξεία μυοκαρδίτιδα είχαν μεγαλύτερο βαθμό οιδήματος.

Από τη μαγνητική τομογραφία, επίσης, βρέθηκε θετική συσχέτιση του BMI με τη συστολική διάμετρο της αριστεράς κοιλίας, του βαθμού οιδήματος και αρνητική συσχέτιση με το κλάσμα εξώθησης. Επίσης, βρέθηκε θετική συσχέτιση της συστολικής διαμέτρου της αριστεράς κοιλίας με τη διαστολική διάμετρο της αριστεράς κοιλίας, του τελοδιαστολικού και τελοσυστολικού όγκου και αρνητική συσχέτιση με το κλάσμα εξώθησης. Επίσης βρέθηκε αρνητική συσχέτιση του κλάσματος εξώθησης με τον βαθμό οιδήματος.

Η μυοκαρδίτιδα είναι μια υποδιαγνωσμένη καρδιακή νόσος που προκύπτει από ένα ευρύ φάσμα μολυσματικών, ανοσολογικών και τοξικών αιτιών. Οι προσβεβλημένοι ασθενείς μπορεί να αναρρώσουν, να αναπτύξουν διατακτική μυοκαρδιοπάθεια ή να πεθάνουν. Παρόλο που έχουν επιτευχθεί αξιοσημείωτες πρόοδοι στη διάγνωση, την κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών και τη θεραπεία της μυοκαρδίτιδας τα τελευταία χρόνια, οι τυπικές θεραπευτικές στρατηγικές παραμένουν περιορισμένες και περιορίζονται στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας στις περισσότερες περιπτώσεις.

ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΕΚΤΙΜΩΜΕΝΕΣ ΜΕ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η μυοκαρδίτιδα είναι η φλεγμονώδης αντίδραση του μυοκαρδίου που κινητοποιείται από ποικίλα λοιμώδη ή μη αίτια και διαγιγνώσκεται με ιστολογικά, ανοσολογικά και ανοσοϊστοχημικά κριτήρια. Η μυοκαρδίτιδα αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες αιφνίδιου θανάτου.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση των μορφολογικών και λειτουργικών μεταβολών της καρδιάς ασθενών με μυοκαρδίτιδα υποβαλλόμενων σε μαγνητική τομογραφία

Υλικό & Μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 34 ασθενείς με μυοκαρδίτιδα που προσέρχονταν σε συγκεκριμένο ιδιωτικό θεραπευτήριο και υποβάλλονταν σε μαγνητική καρδιάς.

Αποτελέσματα: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 34 άτομα με μυοκαρδίτιδα εκ των οποίων το μεγαλύτερο ποσοστό 82% ήταν άνδρες. Το 32,4% του δείγματος παρουσίαζε ήπια μυοκαρδίτιδα και το 67,6% οξεία. Συνοδό νόσημα αναφέρει το 29,4%. Το 47,1% αναφέρει προκάρδιο άλγος και πυρετό και το 52,9 προκάρδιο και θωρακικό πόνο. Ίνωση εμφάνισε το 17,6%.

Τα άτομα με ήπια μυοκαρδίτιδα είχαν μεγαλύτερες τιμές χοληστερόλης, αλλά εντός των φυσιολογικών ορίων, ($p=0,018$), επίσης η ίδια ομάδα είχε μεγαλύτερες τιμές LDL με οριακά στατιστικά σημαντική διαφορά, ($p=0,052$), όπως και μικρότερο βαθμό οιδήματος, ($p<0,001$). Από τη μαγνητική τομογραφία βρέθηκε ότι τα άτομα με οξεία μυοκαρδίτιδα είχαν μεγαλύτερο βαθμό οιδήματος, ($p<0,001$). Βρέθηκε θετική συσχέτιση του BMI με τη συστολική διάμετρο της αριστεράς κοιλίας, του βαθμού οιδήματος και αρνητική συσχέτιση με το κλάσμα εξώθησης, ($p<0,001$, $p=0,025$, και $p<0,001$), αντίστοιχα. Επίσης, βρέθηκε θετική συσχέτιση της συστολικής διαμέτρου της αριστεράς κοιλίας με τη διαστολική διάμετρο της αριστεράς κοιλίας, του τελοδιαστολικού και τελοσυστολικού όγκου και αρνητική συσχέτιση με το κλάσμα εξώθησης, $p<0,001$, αντίστοιχα. Η διαστολική διάμετρος είχε θετική συσχέτιση με τον τελοδιαστολικό και τελοσυστολικό όγκο, $p<0,001$, αντίστοιχα. Τέλος βρέθηκε θετική συσχέτιση του

τελοσυστολικού όγκου με τον τελοδιαστολικό όγκο, και αρνητική συσχέτιση του κλάσματος εξώθησης με τον βαθμό οιδήματος, ($p=0,016$).

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν, με τη βοήθεια της μαγνητικής τομογραφίας, μορφολογικές και λειτουργικές διαταραχές της καρδιάς που συμβάλλουν στην καλύτερη διάγνωση και αντιμετώπιση της νόσου.

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CARDIAC CHANGES IN PATIENTS WITH MYOCARDITIS ASSESSED BY MAGNETIC RESONANCE IMAGING

SUMMARY

Introduction: Myocarditis is the inflammatory reaction of the myocardium motivated by a variety of infectious or non-infectious causes and diagnosed by histological, immunological and immunohistochemical criteria. Myocarditis is one of the leading causes of sudden death.

Aim: The aim of the present study was to evaluate the morphological and functional changes in the heart of patients with myocarditis undergoing MRI.

Material & Methods: The study sample consisted of 34 patients with myocarditis attending a specific private treatment center and undergoing cardiac MRI.

Results: The study sample consisted of 34 subjects with myocarditis of which most of them 82% were male. 32.4% of the sample had mild myocarditis and 67.6% had acute myocarditis. Concomitant disease was reported by the 29.4%. 47.1% reported precordial pain and fever and 52.9% reported precordial and chest pain. Fibrosis was reported by 17.6%.

People with mild myocarditis had higher cholesterol values, but within normal limits, ($p=0.018$), also the same group had higher LDL values with a borderline statistically significant difference, ($p=0.052$), as well as a lower degree of edema, ($p<0.001$). MRI found that subjects with acute myocarditis had a greater degree of edema ($p<0.001$). A positive correlation was found between BMI and left ventricular systolic diameter, degree of edema and a negative correlation with ejection fraction, ($p<0.001$, $p=0.025$, and $p<0.001$), respectively. We also found a positive correlation of the left ventricular systolic diameter with the left ventricular diastolic diameter, the telodiastolic and the telosystolic volume and a negative correlation with the ejection fraction, ($p<0.001$), respectively. The diastolic diameter had a positive correlation with the telodiastolic and telosystolic volume, ($p<0.001$), respectively. Finally, a positive correlation was found between the telosystolic and the telodiastolic volume, and a negative correlation was found between the ejection fraction and the degree of edema, ($p=0.016$).

Conclusion: The results of the present study indicated, with the help of MRI, morphological and functional disturbances of the heart that contribute to better diagnosis and management of the disease.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Piccirillo F, Watanabe M, Di Sciascio G. Diagnosis, treatment and predictors of prognosis of myocarditis. A narrative review. *Cardiovasc Pathol*. 2021 Sep-Oct;54:107362. doi: 10.1016/j.carpath.2021.107362. Epub 2021 Jun 27. PMID: 34192559.
2. Λάζαρος Γ. Μυοκαρδίτιδα. Μέσα στο Καρδιολογία, συγγ. Τούσουλης Δ., Εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης, BROKEN HILL, Λευκωσία Κύπρος 2016
3. Marchant DJ, Boyd JH, Lin DC, Granville DJ, Garmaroudi FS, McManus BM. Inflammation in myocardial diseases. *Circ Res*. 2012 Jan 6;110(1):126-44. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.111.243170. PMID: 22223210.
4. Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. *Lancet*. 2012 Feb 25;379(9817):738-47. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60648-X. Epub 2011 Dec 18. PMID: 22185868; PMCID: PMC5814111.
5. Στεφανάδης Χ. Παθήσεις της καρδιάς, εκδόσεις Πασχαλίδη 2009, τόμ 2^{ος}
6. Fuster V. Et al, «Η καρδιά», Μετάφραση- Επιμέλεια: Στεφανάδης Χ. Τόμος 1ος, Έκδοση 2η Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα 2007
7. Mori S, Tretter JT, Spicer DE, Bolender DL, Anderson RH. What is the real cardiac anatomy? *Clin Anat*. 2019 Apr;32(3):288-309. doi: 10.1002/ca.23340. Epub 2019 Feb 13. PMID: 30675928; PMCID: PMC6849845.
8. Braunward E., « Έγχρωμος Άτλαντας Καρδιολογίας», 2004
9. Carpenter C. και συνεργάτες, «Παθολογία», Μετάφραση- Επιμέλεια : Μουτσόπουλος Χ., Επίτομος, Έκδοση 5η, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2003
10. Cowie M.R et al, «Delivering Evidence-Based Care to Patients with Heart Failure. Results of a Structured Programme in Nine UK», *British Journal of Cardiology* 2002
11. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A,

- Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Oct 14;: PMID: 34447992.
12. Geyton, Hall, «Φυσιολογία του Ανθρώπου και Μηχανισμοί των Νόσων», Μετάφραση-Επιμέλεια: Ευαγγέλου Α., Επίτομος, Έκδοση 6η, Εκδόσεις Παρισιάνου Αθήνα 2001
 13. Grange J., «The Role of Nurses in the Management of Heart Failure», vol 91 2005
 14. O'Donnell A, Yutzey KE. Mechanisms of heart valve development and disease. *Development.* 2020 Jul 3;147(13):dev183020. doi: 10.1242/dev.183020. PMID: 326205
 15. Dahou A, Levin D, Reisman M, Hahn RT. Anatomy and Physiology of the Tricuspid Valve. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019 Mar;12(3):458-468. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.07.032. PMID: 30846121.77; PMCID: PMC7338271.
 16. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E, Bogaard HJ, Naeije R. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Apr 2;73(12):1463-1482. doi: 10.1016/j.jacc.2018.12.076. PMID: 30922478.
 17. Ανατομία της Καρδιάς. (n.d.). Retrieved March 27, 2023, from https://kardiologia.blogspot.com/2010/10/blog-post_25.html?m=1
 18. Heymans S, Eriksson U, Lehtonen J, Cooper LT Jr. The Quest for New Approaches in Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Nov 29;68(21):2348-2364. doi: 10.1016/j.jacc.2016.09.937. PMID: 27884253.
 19. Στεφανάδης, Χ. Παθήσεις της Καρδιάς Τόμος 2, Εκδ. . Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα Ελλάδα 2009
 20. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Heliö T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna

W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss HP, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013 Sep;34(33):2636-48, 2648a-2648d. doi: 10.1093/eurheartj/eh210. Epub 2013 Jul 3. PMID: 23824828.

21. Golpour A, Patriki D, Hanson PJ, McManus B, Heidecker B. Epidemiological Impact of Myocarditis. *J Clin Med*. 2021 Feb 5;10(4):603. doi: 10.3390/jcm10040603. PMID: 33562759; PMCID: PMC7915005.
22. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji MY, Cooper LT Jr, Chahal CAA. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*. 2020 Sep;17(9):1463-1471. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001. Epub 2020 May 5. PMID: 32387246; PMCID: PMC7199677.
23. Lampejo T, Durkin SM, Bhatt N, Guttman 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.
24. Φαρμάκης Δ. Η Μυοκαρδίτιδα Σήμερα, Α΄ Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση 2012. Retrieved May, 2021, from <https://helleniccardiol.gr/UsersFiles/documents/previouspubs/sel%20333-341.pdf>
25. Λάζαρος Γ., Τεντολούρης Κ., Τούτουζας Κ., Στεφανάδης Χ., Μυοκαρδίτιδες, Καρδιά και Αγγεία Μαΐος-Ιούνιος 2013, Retrieved May, 2021
26. Tschöpe C, Cooper LT, Torre-Amione G, Van Linthout S. Management of Myocarditis-Related Cardiomyopathy in Adults. *Circ Res*. 2019 May 24;124(11):1568-1583. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313578. PMID: 31120823.
27. Zhong Z, Yang Z, Peng Y, Wang L, Yuan X. Diagnosis and treatment of

- eosinophilic myocarditis. *J Transl Autoimmun.* 2021 Sep 2;4:100118. doi: 10.1016/j.jtauto.2021.100118. PMID: 35005589; PMCID: PMC8716607.T
- 28.** Vo K, Nishimura Y, Yokoyama J, Wasko A, Miyake T, Vu K, Zhang J, Pino Moreno J, Banerjee D, Kim L, Chong C. Eosinophilic Myocarditis Presenting as Cardiac Tamponade: A Diagnostic Challenge. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2022 Sep 20;9(9):003564. doi: 10.12890/2022_003564. PMID: 36299841; PMCID: PMC9586496.
- 29.** Sheikh H, Siddiqui M, Uddin SMM, Haq A, Yaqoob U. The Clinicopathological Profile of Eosinophilic Myocarditis. *Cureus.* 2018 Dec 3;10(12):e3677. doi: 10.7759/cureus.3677. PMID: 30761230; PMCID: PMC6367107.
- 30.** Nassereddine Z, Charif F, Najjar C, Neghawi Z, Saab M. Eosinophilic Myocarditis: A Challenging Diagnosis. *Cureus.* 2022 Apr 22;14(4):e24371. doi: 10.7759/cureus.24371. PMID: 35611032; PMCID: PMC9124442.
- 31.** Enrico Ammirati, Maria Frigerio, Eric D. Adler, Cristina Basso, David H. Birnie, Michela Brambatti, Matthias G. Friedrich, Karin Klingel, Jukka Lehtonen, Javid J. Moslehi, Patrizia Pedrotti, Ornella E. Rimoldi, Heinz-Peter Schultheiss, Carsten Tschöpe, Leslie T. Cooper Jr, Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy Retrieved March 2023 from <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405>
- 32.** Bang V, Ganatra S, Shah SP, Dani SS, Neilan TG, Thavendiranathan P, Resnic FS, Piemonte TC, Barac A, Patel R, Sharma A, Parikh R, Chaudhry GM, Vesely M, Hayek SS, Leja M, Venesy D, Patten R, Lenihan D, Nohria A, Cooper LT. Management of Patients With Giant Cell Myocarditis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2021 Mar 2;77(8):1122-1134. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.074. PMID: 33632487
- 33.** Law YM, Lal AK, Chen S, Čiháková D, Cooper LT Jr, Deshpande S, Godown J, Grosse-Wortmann L, Robinson JD, Towbin JA; American Heart Association Pediatric Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young and Stroke Council. Diagnosis and Management of Myocarditis in Children:

A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 Aug 10;144(6):e123-e135. doi: 10.1161/CIR.0000000000001001. Epub 2021 Jul 7. Erratum in: *Circulation*. 2021 Aug 10;144(6):e149. PMID: 34229446.

- 34.** Nishiyama K, Morikawa K, Shinozaki Y, Ueno J, Tanaka S, Tsuruoka H, Azagami S, Ishida A, Yanagisawa N, Akashi YJ, Mineshita M. Case report: Electrocardiographic changes in pembrolizumab-induced fatal myocarditis. *Front Immunol*. 2023 Feb 16;14:1078838. doi: 10.3389/fimmu.2023.1078838. PMID: 36875060; PMCID: PMC9980342.
- 35.** Göser S, Andrassy M, Buss SJ, Leuschner F, Volz CH, Ottl R, Zittrich S, Blaudeck N, Hardt SE, Pfitzer G, Rose NR, Katus HA, Kaya Z. Cardiac troponin I but not cardiac troponin T induces severe autoimmune inflammation in the myocardium. *Circulation*. 2006 Oct 17;114(16):1693-702. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.635664. Epub 2006 Oct 2. PMID: 17015788
- 36.** Wong TC, Piehler K, Puntill KS, Moguillansky D, Meier CG, Lacomis JM, Kellman P, Cook SC, Schwartzman DS, Simon MA, Mulukutla SR, Schelbert EB. Effectiveness of late gadolinium enhancement to improve outcomes prediction in patients referred for cardiovascular magnetic resonance after echocardiography. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013 Jan 16;15(1):6. doi: 10.1186/1532-429X-15-6. PMID: 23324403; PMCID: PMC3599652
- 37.** Si-Mohamed SA, Restier LM, Branchu A, Boccalini S, Congi A, Ziegler A, Tomasevic D, Bochaton T, Bousset L, Douek PC. Diagnostic Performance of Extracellular Volume Quantified by Dual-Layer Dual-Energy CT for Detection of Acute Myocarditis. *J Clin Med*. 2021 Jul 26;10(15):3286. doi: 10.3390/jcm10153286. PMID: 34362070; PMCID: PMC8348100.
- 38.** Gouveia R, Andrade M, Aguiar C, Ramos S. Endomyocardial biopsy: a 21st century diagnostic tool. *Pol J Pathol*. 2021;72(4):356-357. doi: 10.5114/pjp.2021.114184. PMID: 35308008.
- 39.** Ammirati E, Buono A, Moroni F, Gigli L, Power JR, Ciabatti M, Garascia A, Adler ED, Pieroni M. 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.

40. Sibley CT, Noureldin RA, Gai N, Nacif MS, Liu S, Turkbey EB, Mudd JO, van der Geest RJ, Lima JA, Halushka MK, Bluemke DA. T1 Mapping in cardiomyopathy at cardiac MR: comparison with endomyocardial biopsy. *Radiology.* 2012 Dec;265(3):724-32. doi: 10.1148/radiol.12112721. Epub 2012 Oct 22. PMID: 23091172; PMCID: PMC3504318.
41. Palaskas N, Lopez-Mattei J, Durand JB, Iliescu C, Deswal A. Immune Checkpoint Inhibitor Myocarditis: Pathophysiological Characteristics, Diagnosis, and Treatment. *J Am Heart Assoc.* 2020 Jan 21;9(2):e013757. doi: 10.1161/JAHA.119.013757. Epub 2020 Jan 21. PMID: 31960755; PMCID: PMC7033840.
42. Tünnemann-Tarr A, Stöbe S, Laufs U, Hagendorff A, Tayal B. Speckle tracking echocardiography in a patient with viral myocarditis and acute myocardial infarction. *J Cardiol Cases.* 2020 Jul 7;22(4):184-191. doi: 10.1016/j.jccase.2020.06.011. PMID: 33014202; PMCID: PMC7520523.
43. Nagel E, Narula J. Evolution and revolution in CMR imaging. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013 Jul;6(7):837-8. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.05.007. PMID: 23845577
44. Fontana M, White SK, Banypersad SM, Sado DM, Maestrini V, Flett AS, Piechnik SK, Neubauer S, Roberts N, Moon JC. Comparison of T1 mapping techniques for ECV quantification. Histological validation and reproducibility of ShMOLLI versus multibreath-hold T1 quantification equilibrium contrast CMR. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2012 Dec 28;14(1):88. doi: 10.1186/1532-429X-14-88. PMID: 23272651; PMCID: PMC3552758
45. Hinojar R, Foote L, Sangle S, Marber M, Mayr M, Carr-White G, D'Cruz D, Nagel E, Puntmann VO. Native T1 and T2 mapping by CMR in lupus myocarditis: Disease recognition and response to treatment. *Int J Cardiol.* 2016 Nov 1;222:717-726. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.07.182. Epub 2016 Aug 3. PMID: 27521546.

- 46.** Καραμήτσος Θ., Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Ο Ρόλος της Μαγνητικής Τομογραφίας Καρδιάς στη Μυοκαρδίτιδα Retrieved May 2021 from https://hellenicjcardiol.gr/UsersFiles/documents/previouspubs/PAGES_444-447.pdf
- 47.** Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, Grosse-Wortmann L, He T, Kellman P, Mascherbauer J, Nezafat R, Salerno M, Schelbert EB, Taylor AJ, Thompson R, Ugander M, van Heeswijk RB, Friedrich MG. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson.* 2017 Oct 9;19(1):75. doi: 10.1186/s12968-017-0389-8. Erratum in: *J Cardiovasc Magn Reson.* 2018 Feb 7;20(1):9. PMID: 28992817; PMCID: PMC5633041.
- 48.** Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, Hare JM, Heidecker B, Heymans S, Hübner N, Kelle S, Klingel K, Maatz H, Parwani AS, Spillmann F, Starling RC, Tsutsui H, Seferovic P, Van Linthout S. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol.* 2021 Mar;18(3):169-193. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x. Epub 2020 Oct 12. PMID: 33046850; PMCID: PMC7548534.
- 49.** Mavrogeni S, Apostolou D, Argyriou P, Velitsista S, Papa L, Efentakis S, Vernardos E, Kanoupaki M, Kanoupakis G, Manginas A. T1 and T2 Mapping in Cardiology: "Mapping the Obscure Object of Desire". *Cardiology.* 2017;138(4):207-217. doi: 10.1159/000478901. Epub 2017 Aug 17. PMID: 28813699.
- 50.** Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E, Karamitsos TD, Francis JM, Ntusi N, Holloway C, Choudhury RP, Kardos A, Robson MD, Friedrich MG, Neubauer S. T(1) mapping for the diagnosis of acute myocarditis using CMR: comparison to T2-weighted and late gadolinium enhanced imaging. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013 Oct;6(10):1048-1058. doi:

10.1016/j.jcmg.2013.03.008. Epub 2013 Sep 4. PMID: 24011774.

- 51.** Mayr A, Klug G, Feistritzer HJ, Reinstadler SJ, Reindl M, Esterhammer R, Feuchtner G, Metzler B, Schocke MF. Myocardial edema in acute myocarditis: relationship of T2 relaxometry and late enhancement burden by using dual-contrast turbo spin-echo MRI. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017 Nov;33(11):1789-1794. doi: 10.1007/s10554-017-1170-7. Epub 2017 May 20. PMID: 28528429; PMCID: PMC5682853.
- 52.** Sado DM, White SK, Piechnik SK, Banyersad SM, Treibel T, Captur G, Fontana M, Maestrini V, Flett AS, Robson MD, Lachmann RH, Murphy E, Mehta A, Hughes D, Neubauer S, Elliott PM, Moon JC. Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T1 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013 May 1;6(3):392-8. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000070. Epub 2013 Apr 5. PMID: 23564562.
- 53.** Kim RJ, Chen EL, Lima JA, Judd RM. Myocardial Gd-DTPA kinetics determine MRI contrast enhancement and reflect the extent and severity of myocardial injury after acute reperfused infarction. *Circulation*. 1996 Dec 15;94(12):3318-26. doi: 10.1161/01.cir.94.12.3318. PMID: 8989146.
- 54.** Jordan JH, Hundley WG. MRI of Cardiotoxicity. *Cardiol Clin*. 2019 Nov;37(4):429-439. doi: 10.1016/j.ccl.2019.07.007. Epub 2019 Aug 31. PMID: 31587784; PMCID: PMC9200142.
- 55.** Radunski UK, Lund GK, Säring D, Bohnen S, Stehning C, Schnackenburg B, Avanesov M, Tahir E, Adam G, Blankenberg S, Muellerleile K. T1 and T2 mapping cardiovascular magnetic resonance imaging techniques reveal unapparent myocardial injury in patients with myocarditis. *Clin Res Cardiol*. 2017 Jan;106(1):10-17. doi: 10.1007/s00392-016-1018-5. Epub 2016 Jul 7. PMID: 27388331.
- 56.** Nadjiri J, Nieberler H, Hendrich E, Greiser A, Will A, Martinoff S, Hadamitzky M. Performance of native and contrast-enhanced T1 mapping to detect myocardial damage in patients with suspected myocarditis: a head-to-head comparison of different cardiovascular magnetic resonance techniques. *Int J*

- Cardiovasc Imaging. 2017 Apr;33(4):539-547. doi: 10.1007/s10554-016-1029-3. Epub 2016 Nov 23. PMID: 27878700
- 57.** Schelbert EB, Cao JJ, Sigurdsson S, Aspelund T, Kellman P, Aletras AH, Dyke CK, Thorgeirsson G, Eiriksdottir G, Launer LJ, Gudnason V, Harris TB, Arai AE. Prevalence and prognosis of unrecognized myocardial infarction determined by cardiac magnetic resonance in older adults. *JAMA*. 2012 Sep 5;308(9):890-6. doi: 10.1001/2012.jama.11089. PMID: 22948699; PMCID: PMC4137910
- 58.** Neilan TG, Coelho-Filho OR, Danik SB, Shah RV, Dodson JA, Verdini DJ, Tokuda M, Daly CA, Tedrow UB, Stevenson WG, Jerosch-Herold M, Ghoshhajra BB, Kwong RY. CMR quantification of myocardial scar provides additive prognostic information in nonischemic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013 Sep;6(9):944-54. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.05.013. Epub 2013 Aug 8. PMID: 23932642; PMCID: PMC3952043.2013.05.013. Epub 2013 Aug 8. PMID: 23932642; PMCID: PMC3952043
- 59.** Puntmann VO, D'Cruz D, Smith Z, Pastor A, Choong P, Voigt T, Carr-White G, Sangle S, Schaeffter T, Nagel E. Native myocardial T1 mapping by cardiovascular magnetic resonance imaging in subclinical cardiomyopathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013 Mar 1;6(2):295-301. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000151. Epub 2013 Feb 12. PMID: 23403334.
- 60.** Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E, Karamitsos TD, Francis JM, Ntusi N, Holloway C, Choudhury RP, Kardos A, Robson MD, Friedrich MG, Neubauer S. T(1) mapping for the diagnosis of acute myocarditis using CMR: comparison to T2-weighted and late gadolinium enhanced imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013 Oct;6(10):1048-1058. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.03.008. Epub 2013 Sep 4. PMID: 24011774.
- 61.** Kociol RD, Cooper LT, Fang JC, Moslehi JJ, Pang PS, Sabe MA, Shah RV, Sims DB, Thiene G, Vardeny O; American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology.

Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020 Feb 11;141(6):e69-e92. doi: 10.1161/CIR.0000000000000745. Epub 2020 Jan 6. PMID: 31902242.

62. Chou HW, Wang CH, Lin LY, Chi NH, Chou NK, Yu HY, Chen YS. Prognostic factors for heart recovery in adult patients with acute fulminant myocarditis and cardiogenic shock supported with extracorporeal membrane oxygenation. *J Crit Care*. 2020 Jun;57:214-219. doi: 10.1016/j.jcrc.2020.03.007. Epub 2020 Mar 20. PMID: 32220770.
63. Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, Fassini GM, Tondo C. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020 May;31(5):1003-1008. doi: 10.1111/jce.14479. Epub 2020 Apr 13. PMID: 32270559; PMCID: PMC7262150.
64. Herba J., Paul S., «The Nurse's Guide To Cardiac Rhythm Interpretation Implications for Patient Care» 1st Edition, Publisher: W.B Saunders, USA 1998
65. Dressler K., Gettrust V., « Νοσηλευτική Καρδιαγγειακής Μονάδας Εντατικής Θεραπείας», Μετάφραση- Επιμέλεια :Καραχάλιος Γ., Επίτομος, Έκδοση 4η , Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα 2001
66. Schmidt T, Bjarnason-Wehrens B, Zacher J, Predel HG, Reiss N. Sports, Myocarditis and COVID-19: Diagnostics, Prevention and Return-to-play Strategies. *Int J Sports Med*. 2022 Dec;43(13):1097-1105. doi: 10.1055/a-1810-5314. Epub 2022 Mar 28. PMID: 35345017; PMCID: PMC9713464.
67. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U, Cooper LT, Böhm M. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Feb 28;59(9):779-92. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.074. PMID: 22361396
68. Sozzi FB, Gherbesi E, Faggiano A, Gnan E, Maruccio A, Schiavone M, Iacuzio L, Carugo S. Viral Myocarditis: Classification, Diagnosis, and Clinical Implications. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Jun 20;9:908663. doi: 10.3389/fcvm.2022.908663. PMID: 35795363; PMCID: PMC9250986.

- 69.** 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) 13:e007405. 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405
- 70.** Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Heliö T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss HP, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2013 Sep;34(33):2636-48, 2648a-2648d. doi: 10.1093/eurheartj/eh210. Epub 2013 Jul 3. PMID: 23824828.
- 71.** Bozkurt B, Colvin M, Cook J, Cooper LT, Deswal A, Fonarow GC, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American heart association. *Circulation.* (2016) 134:e579–646),
- 72.** Ammirati E, Cipriani M, Moro C, Raineri C, Pini D, Sormani P, et al. Clinical presentation and outcome in a contemporary cohort of patients with acute myocarditis: multicenter lombardy registry. *Circulation.* (2018) 138:1088–99. 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035319.
- 73.** Merlo M, Ammirati E, Gentile P, Artico J, Cannatà A, Finocchiaro G, Barbati G, Sormani P, Varrenti M, Perkan A, Fabris E, Aleksova A, Bussani R, Petrella D, Cipriani M, Raineri C, Frigerio M, Sinagra G. Persistent left ventricular dysfunction after acute lymphocytic myocarditis: Frequency and predictors. *PLoS One.* 2019 Mar 28;14(3):e0214616. doi: 10.1371/journal.pone.0214616. PMID: 30921422; PMCID: PMC6438511.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

1.	Αριθ. Μητρώου.....	
2.	Φύλο: Άνδρας= 1, Γυναίκα=2	
3.	Ηλικία:.....	
4.	Ύψος:....., Βάρος:, BMI.....	
5.	Ολική χοληστερόλη:....., τριγλυκερίδια:, HDL:.....LDL:.....	
6.	Επάγγελμα:	
7.	Συνοδό νόσημα; Ναι = 1, Όχι =2, εάν ναι, από τι;.....	
8.	Χρόνος από την εκδήλωση των συμπτωμάτων της παρούσας νόσου:	
9.	Διάγνωση:	
10.	Οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου: Ναι=1, Όχι = 2, εάν ναι, ποιος;..... Σε ποια ηλικία;	
11.	Αν ναι από τι; Αναφέρατε -----	
12.	Είδος φαρμακευτικής αγωγής:.....	
13.	Κάπνισμα: ΝΑΙ = 1, ΟΧΙ = 2, πρώην καπνιστής = 3	
14.	Εάν ναι, πόσα τσιγάρα την ημέρα;.....	
15.	Αλκοόλ; ΝΑΙ = 1, ΟΧΙ = 2, καθημερινά = 3, 2-3 ποτά την εβδομάδα = 4, ελάχιστες φορές το μήνα = 5, περιστασιακά = 6, άλλο.....7	
16.	Εάν ναι, πόσα ποτά την ημέρα;.....	
17.	Ευρήματα από την κλινική εξέταση: 1 2 3 4 5 6 7 8	
18.	Εργαστηριακά/βιοχημικά ευρήματα: 1 2 3 4 5 6 7 8	
19	Ευρήματα από τη μαγνητική: Αριστερή κοιλία Συστολική διάμετρος:..... Διαστολική διάμετρος:.....	

	Τελικός διαστολικός όγκος:..... Τελικός συστολικός όγκος:..... Κλάσμα εξώθησης:..... Μάζα:.....	
20	Ευρήματα από τη μαγνητική: Αριστερή κοιλία Συστολική διάμετρος:..... Διαστολική διάμετρος:..... Τελικός διαστολικός όγκος:..... Τελικός συστολικός όγκος:..... Κλάσμα εξώθησης:..... Μάζα:.....	
21	Βαθμός οιδήματος:.....	
22	Βαθμός ίνωσης:.....	