МИОКАРДИТ - ПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ИЗПОЛЗВАНЕ НА СЪРДЕЧНО-МАГНИТЕН РЕЗОНАНС И КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА МЛАД СПОРТИСТ

М. Резек[1,2,3], Х. Моравцова[1], А. Килианова[1,2], Р. Пановски[1,2], В. Феитхова[4], О. Хлиномаз[5]

[1]1-ва вътрешна кардиоангиологична клиника, Университетска болница „Св. Анна“, Бърно, Чехия, [2]Международен клиничен изследователски център, Бърно, Чехия, [3]СБАЛК Варна, Български кардиологичен институт, България, [4]Радиодиагностична клиника, Университетска болница „Св. Анна“, Бърно, Чехия, [5]Отделение по кардиоангиология, Международен клиничен изследователски център, Университетска болница „Св. Анна“, Бърно, Чехия

РЕЗЮМЕ

Миокардитът се определя като възпаление на миокарда. Това е заболяване с много различни лица по време на клиничната картина. Клиничното представяне е силно променливо в диапазон от асимптоматична до бързо прогресираща и фатална конгестивна сърдечна недостатъчност. Миокардитът е причинител на 2-42% от внезапната сърдечна смърт при млади хора въз основа на данни от аутопсии (1). Използването на сърдечен магнитен резонанс разширява възможностите за неинвазивна оценка на миокардното възпаление и отвори нови пътища за стратификация на риска при пациенти.

Ключови думи: миокардит, възпаление, диагностика, лечение

Миокардитът е възпалително заболяване на сърцето, при което клиничното състояние и протичането зависи от това дали сме изправени пред пациент с остро възпаление или в подостра или хронична фаза. Най-честият симптом при острия миокардит е гръдна болка, повече или по-малко подобна на симптомите при остър коронарен синдром; понякога можем да видим бързо прогресиране към сърдечна недостатъчност и дори кардиогенен шок, злокачествени аритмии или внезапна сърдечна смърт. Пациентите с подостри или хронични форми на болестта по-скоро се представят със сърдечна недостатъчност или симптоми, свързани

MYOCARDITIS - DIAGNOSIS, TREATMENT, USE OF CARDIAC MAGNETIC RESONANCE IMAGING AND CASE REPORT OF A YOUNG ATHLETE

M. Rezek[1,2,3], H. Moravcová[1], A.Kilianová[1,2], R.Panovský[1,2], V.Feithová[4], O. Hlinomaz[5]

[1]Ist Internal cardioangiological clinic, St. Anne's University hospital, Brno, Czech Republic, [2]International Clinical Research Center, Brno, Czech Republic, [3]CBALK Varna , Bulgarian Cardiac Institut, Bulgaria, [4]Radiodiagnostic clinic, St. Anne's University hospital, Brno, Czech Republic, [5]Department of Cardioangiology, ICRC, St. Anne University Hospital, Brno, Czech Republic

ABSTRACT

Myocarditis is defined as the inflammation of the myocardium. It is an illness with many different faces at the time of clinical presentation or suspicion. The clinical presentation is highly variable ranging from asymptomatic to rapidly progressive and fatal congestive heart failure. Myocarditis accounts for 2-42% of sudden cardiac deaths in young adults based on the autopsy data (1). Use of cardiac magnetic resonance expanded the possibilities of the non-invasive assessment of myocardial inflammation and opened new ways for risk stratification of patients.

Keywords: myocarditis, inflammation, diagnosis, treatment

Myocarditis is an inflammatory heart disease, where clinical presentation and course depend on whether we face a patient with acute inflammation or during subacute or chronic phase. The most common symptom of acute myocarditis is chest pain more or less similar to the symptoms of acute coronary syndrome; sometimes we can see rapid progression into heart failure and even cardiogenic shock, malignant arrhythmias or sudden cardiac death. The patients with subacute or chronic forms of the disease are rather presenting with heart failure or symptoms associated with various arrhythmias. Clinical suspicion for the diagnosis is essential, in conjunction with the appropriate diagnostic methods that exclude other diseases and possibly identify the cause of cardiac inflammation. In most cases the therapy is symptomatic and depends on symptoms and clinical presentation. Prognosis of patients in the acute phase is difficult to predict, but in most с различни аритмии. Клиничното съмнение за диагнозата е от съществено значение, във комбинация с подходящи диагностични методи, които изключват други заболявания и евентуално установяват причината за сърдечното възпаление. В повечето случаи лечението е симптоматично и зависи от симптомите и клиничното представяне. Прогнозата на пациентите в остра фаза е трудна за предсказване, но в повечето случаи е благоприятна. Въпреки това, при някои пациенти възпалението персистира и преминава във възпалителна кардиомиопатия. Това персистиране или прогресия до сърдечна недостатъчност вероятно се случва по-често при хора с генетична предразположеност. Трябва също да се има предвид, че случаите на миокардит като причина за внезапна смърт при млади хора, открити при аутопсии, варират значително в различните проучвания – между 2 и 42% (1).

Предполага се, че най-важната причина за миокардит е вирусна инфекция и/или автоимунни механизми. Най-често докладвани вируси са ентеровирус, аденовирус, грипни вируси, човешки херпес вирус-6 (HHV-6), вирус на Епщайн-Бар, цитомегаловирус, вирус на хепатит С и парвовирус В19. Други етиологични агенти, независимо дали са инфекциозни или неинфекциозни, макар и много на брой, са относително редки.

Диагностиката на миокардита не е сложна ако има съмнение и при типично клинично протичане. Миокардитът обаче, може да се представя нетипично или само с леки симптоми, или обратното – с много тежко клинично състояние, кардиогенен шок и злокачествени аритмии. Клиничната диагноза се основава на диагностични методи (анамнеза, ЕКГ, ехография и лабораторни тестове). Ако клиничното съмнение остава, за потвърждаване на диагнозата се използват специални методи - ендомиокардна биопсия, CMR, коронарна ангиография. Според препоръките на Working Group on Myocardial and Pericardial diseases (Работна група върху миокардни и перикардни заболявания), можем да разграничим следните видове клинични картини на миокардит:

1. Остра болка в гърдите, перикардитна или псевдо-исхемична, често след стомашно-чревна или респираторна вирусна инфекция
2. Ново начало или влошаване на: диспнея в покой или при физическо натоварване; умора, с или без признаци на сърдечна недостатъчност

cases it is favorable. However, in some patients the inflammation persists and passes into inflammatory cardiomyopathy. This persitence or progresion to heart failure probably happens more often in individuals with some genetic predisposition. We should also keep in mind that the incidence of myocarditis as the cause of sudden death in young people found at autopsy varies dramatically in different studies in the range between 2-42% (1).

It is suggested, that the most important cause of myocarditis is viral infection and/or autoimmune mechanisms. The most often reported viruses are enterovirus, adenovirus, influenza viruses, human herpes virus-6 (HHV-6), Epstein-Barr-virus, cytomegalovirus, hepatitis C virus, and parvovirus B19. Other etiologic agents, whether infectious or non-infectious, although many in number, are relatively rare.

Diagnosis of myocarditis is not complicated if suggested and provided a typical clinical course. Myocarditis, however, may present atypically or with only mild symptoms, or on the contrary – with very severe clinical status, cardiogenic shock and malignant arrhythmias. Clinical diagnosis is based on first line diagnostic methods (anamnesis, ECG, echocardiography and laboratory tests) and if the clinical suspicion remains, we use special methods (endomyocardial biopsy, CMR, coronary angiography) to confirm the diagnosis. According to the recommendations of the Working Group on Myocardial and Pericardial diseases, we can distinguish several types of clinical presentation of myocarditis:

1. Acute chest pain, pericarditic, or pseudo-ischaemic, often after gastrointestinal or respiratory viral infection
2. New onset or worsening of: dyspnoea at rest or exercise, fatigue, with or without heart failure signs
3. Subacute or chronic or worsening of: dyspnoea at rest or exercise, fatigue, with or without heart failure signs
4. Palpitation or unexplained arrhythmia symptoms, syncope or aborted sudden cardiac death
5. Unexplained cardiogenic shock

ECG: image of myocarditis is nonspecific, often with ST segment elevation similar to the changes in the myocardial infarction. These, however, are rarely accompanied by contralateral depressions. There may be other non specific ST-T changes, various arrhythmias, left or right bundle branch block.

Echocardiography: a basic examination, which should be available for all patients with suspected

3. Подостра или хронична или влошаване на: диспнея в покой или при физическо натоварване; умора, с или без признаци на сърдечна недостатъчност
4. Сърцебиене или необясними симптоми на аритмия, синкоп или прекъсната внезапна сърдечна смърт
5. Необясним кардиогенен шок

ЕКГ: изображението на миокардита е неспецифично, често с ST елевация, подобно на промените при инфаркт на миокарда. Те обаче, рядко са придружени от контралатерални депресии. Може да има други неспецифични ST-T промени, различни аритмии, блокада на ляв или десен бедрен сноп.

Ехокардиография: основен преглед, който трябва да бъде достъпен за всички пациенти със съмнение за миокардит. Може да се оцени глобалната левокамерна функция, което вероятно е от голямо значение за по-нататъшната прогноза на пациента. Други възможни констатации са хипертрофия на лявата камерна стена, причинена от оток, перикарден излив от съпътстващ перикардит.

Лабораторни изследвания: търсим признаци на възпаление, некроза на миокарда и сърдечна недостатъчност. Често тропонинът е повишен при остри форми на миокардит, но това не е изискване за диагностика на миокардит. Елевацията на BNP или NTproBNP при сърдечна недостатъчност показва по-тежка форма на заболяването. Неспецифични признаци на остро възпаление могат да присъстват в началото на заболяването и подкрепят диагнозата. Рутинно вирусно серологично тестване не се препоръчва, тъй като тези тестове имат много ниска специфичност и не показват наличие на вирусна инфекция в сърцето. В някои случаи специализирано серологично изследване на автоантитела за сърдечни и специфични за мускулите автоантигени може да бъде от полза.

Магнитният резонанс (МР) на сърцето разширява възможностите за изображение на миокарда, позволявайки не само оценка на левокамерната функция, но също така и определяне на характеристиките на сърдечната тъкан – наличието на миокардни белези/фиброза/некроза или оток. Проблемът е, че достъпността до рутинен преглед на пациенти е ограничена.

myocarditis. We can assess global left ventricular function, which is probably of great importance for the further prognosis of the patient. Other possible findings are hypertrophy of the left ventricular wall caused by edema, pericardial effusion by concomitant pericarditis.

Laboratory tests: we are looking for signs of inflammation, myocardial necrosis and heart failure. Troponin elevation is common in acute forms of myocarditis, but it is not a requirement for the diagnosis of myocarditis. Elevation of BNP or NTproBNP in heart failure indicates a more severe form of the disease. Non-specific signs of acute inflammation may be present at the beginning of the disease and support the diagnosis. Routine viral serology testing is not recommended, those tests have very low specificity and do not show the presence of viral infection in the heart. Sometimes a specialized serological testing of autoantibodies against cardiac and muscle-specific autoantigens may be helpful.

Cardiac magnetic resonance imaging expands the view of the myocardium, allowing not only the assessment of left ventricular function, but also specification of the characteristics of the cardiac tissue - the presence of myocardial scar/fibrosis/necrosis or edema. The problem is that availability of a routine examination of patients is limited.

Magnetic resonance expands the possibilities for the diagnosis and treatment of cardiac diseases with a new and broader view and allows risk stratification of patients. The presence of late gadolinium enhancement in myocardium generally indicates the area with scar/fibrosis. Even though these findings appear also in patients after myocardial infarction or in patients with other forms of cardiomyopathy. There is an increasing evidence documenting the presence of myocardial fibrosis as a factor of worse prognosis of patients (5).

In the study of Grün (2) published in 2012 it has been documented that the presence of late gadolinium enhancement (LGE) is associated with worse prognosis of patients with biopsy-proven myocarditis. In this study, patients with biopsy-proven acute myocarditis and cardiac magnetic resonance in acute phase were followed for 5 years. LGE was present in approximately half of the 205 patients and in the follow up the incidence of sudden cardiac death, heart failure and overall mortality was significantly higher in this group. The conclusion of this study was that the presence of LGE is the best independent predictor of death in patients with viral myocarditis. In this population the all-cause

Магнитният резонанс разширява възможностите за диагностика и лечение на сърдечни заболявания с нов и по-широк поглед и позволява стратификацията на риска на пациентите. Наличието на отсрочено натрупване на гадолиний в миокарда обикновено показва областта с белег/фиброза. Въпреки това, тези данни присъстват също и при пациенти след инфаркт на миокарда или при пациенти с други форми на кардиомиопатия. Има все повече доказателства, документиращи наличието на инфаркт на фиброза като фактор за по-лоши прогнози на пациентите (5).

В проучването на Grün (2), публикувано през 2012 г. е документирано, че наличието на отсрочено натрупване на гадолиний (LGE) се свързва с по-лоша прогноза при пациенти с биопсично доказан миокардит. В това проучване, пациенти с доказан с биопсия остър миокардит и сърдечен магнитен резонанс в остра фаза са проследени в продължение на 5 години. LGE присъства в около половината от 205 пациенти и при проследяване на случаите на внезапна сърдечна смърт, сърдечната недостатъчност и общата смъртност е значително по-висока в тази група. Заключението от това изследване е, че присъствието на LGE е най-независим предиктор за смърт при пациенти с вирусен миокардит. За тази популация общата смъртност (по каквато и да е причина) е 19.2%, сърдечната смъртност е 15%, а внезапната сърдечна смърт (ВСС) се наблюдава при 9.9% от пациентите при проследяване в продължение на 4.7 години. Всички пациенти със сърдечна смъртност и внезапна сърдечна смърт са в група, която има значително LGE. Един от интересните факти от това проучване е, че всички пациенти са имали биопсично доказан миокардит, но само половината от тях са имали положително отсрочено натрупване на гадолиний. Пациентите в групата с LGE са имали значително по-ниска левокамерна фракция на изтласкване, по-дилатирана лява камера и в това отношение по-високата им смъртност и заболеваемост изглежда логична. Въпреки това, авторите подчертават предимно факта, че смърт настъпва и при пациенти с нормална или леко намалена левокамерна функция. Друг интересен факт е, че кривите на смъртност в двете групи започват да се разминават две години след диагнозата. Не се споменава колко внимателно са проследени пациентите по отношение на промяна на левокамерната функция и други параметри по време на проучването.

mortality was 19.2%, cardiac mortality was 15%, and sudden cardiac death (SCD) occurred in 9.9% of patients during follow-up of 4.7 years. All patients with cardiac mortality and sudden cardiac death were in the group which had a significant LGE. One of the interesting facts from this study is that all patients had biopsy-proven myocarditis, but only half of them had positive late gadolinium enhancement. Patients in the group with LGE had significantly lower left ventricular ejection fraction, more dilated left ventricle and in this respect their higher mortality and morbidity seem logical. However, the authors highlight mainly the fact that death occurred also in patients with normal or slightly reduced left ventricular function. Another interesting fact is that the mortality curves in the two groups started to diverge two years after the diagnosis. It is not mentioned how closely were patients followed in respect to change of left ventricular function and other parameters during the study.

Coronary angiography: in most patients where ECG changes and clinical symptoms are suspicious it is necessary to exclude acute myocardial infarction. In patients presenting with the sings of heart failure this is also a part of basic diagnostic procedures to rule out an ischemic etiology.

Endomyocardial biopsy is considered to be the gold standard in the diagnostics of myocarditis, but it still remains an invasive procedure with relatively low availability. In a clinical practice it is used only in cases where there is a complicated course of the disease, for patients with low ejection fraction and heart failure signs or malignant arrythmias. Histological criteria are well established and nowadays complemented by immunohistochemical methods and also by direct detection of viral genome in biopsy samples. However, most patients with acute myocarditis with benign course of the disease and good prognosis are not candidates for endomyocardial biopsy. Endomyocardial biopsy plays an important role in exclusion of active viral infection of the heart and thus it is necessary for all patients before starting with imunosupresion or other imunomodulation therapy.

Treatment: Treatment strategy in most patients with acute myocarditis is symptomatic, sometimes only with observation and monitoring during the acute phase of the disease. In case of signs of progressive heart failure, specific treatment, mostly immunosuppressive or immunomodulatory, is used

Коронарна ангиография: при повечето пациенти, при които има ЕКГ промени и клиничните симптоми са съмнителни, е необходимо да се изключи острия миокарден инфаркт. При пациенти с признаци за сърдечна недостатъчност това също е част от основните диагностични процедури, за да се изключи исхемична етиология.

Ендомиокардната биопсия се счита за златен стандарт в диагностиката на миокардит, но тя все още си остава инвазивна процедура със сравнително ниска достъпност. В клиничната практика се използва само в случаи когато има сложно протичане на заболяването, за пациенти с ниска фракция на изтласкване и признаци на сърдечна недостатъчност или злокачествени аритмии. Хистологичните критерии са добре установени и в днешно време се допълват от имунохистохимични методи, а също и посредством директна детекция на вирусен геном в биопсичните проби. Въпреки това, повечето пациенти с остър миокардит с доброкачествено протичане на заболяването и добра прогноза не са кандидати за ендомиокардна биопсия. Ендомиокардната биопсия играе важна роля за изключване на активна вирусна инфекция на сърцето и затова е необходима за всички пациенти, преди започване на имуносупресия или друга имуномодулационна терапия.

Лечение: Стратегията на лечение при повечето пациенти с остър миокардит е симптоматична, понякога само с наблюдение и контрол по време на острата фаза на болестта. В случай на признаци на прогресивна сърдечна недостатъчност, се използва специфично лечение, предимно имуносупресивно или имуномодулиращо, след верификация с ендомиокардна биопсия. Лечението на сърдечна недостатъчност се базира на настоящите насоки, само при много остра фаза има някои съображения за ранно използване на бета-блокери. Те не трябва да се използват, освен ако не е необходимо; някои данни предполагат възможност за развитие на остро сърдечно възпаление. За разлика от това, след управлението на острата фаза, липсата на бета-блокери при лечението се счита за негативен прогностичен фактор.

В случай на прогресиране до кардиогенен шок тези пациенти са кандидати за механична подкрепа и сърдечна трансплантация. Индикациите за имплантация на кардиовертер-дефибрилатор after endomyocardial biopsy verification. Treatment of the heart failure is based on current guidelines, only in the very acute phase there are some considerations about the early use of beta-blockers. They should not be used unless necessary, as some data suggest the possibility of progression of acute cardiac inflammation. In contrast, after the management of the acute phase, the lack of beta blockers in treatment is considered to be a negative prognostic factor.

In case of progression to cardiogenic shock these patients are candidates for mechanical support and heart transplantation. Indication for implantation of ICD or cardiac resynchronization therapy are based on the current criteria.

CASE REPORT OF A YOUNG ATHLETE

A 22-year-old man, professional player in the national ice-hockey league, suffered prolonged severe chest pain during a training camp in Turkey. A few days before, he retrospectively reported symptoms suspicious of a gastrointestinal virus with mild fever. He was admitted in the emergency department for observation. Despite the obvious pathological changes on the ECG, a diagnosis of acute bronchitis was suspected and a battery of intravenous treatment including corticosteroids, non-steroidal anti-inflammatory drugs, antibiotics – 3rd generation cephalosporin, antihistaminic and non-opioid analgesic were administered. As the symptoms disappeared, the patient was discharged next day without any further recommendations. After returning to the Czech Republic he underwent a new medical consultation and was admitted to the hospital again, because of troponin elevation. ECG was again reported to be normal and nuclear imaging was performed probably in search for the signs of ischemia in a patient with troponin elevation. Finally, the description of hypoperfusion of the anterior wall led to a recommendation to undergo coronary angiography.

The patient was asymptomatic and two weeks after the acute symptoms was referred to our cardiology clinic with some doubts whether to undergo an invasive procedure. The ECG from the acute phase showed clear pathologic repolarization changes and still, after a period of two weeks, the ECG was not normal (Fig. 1).

Troponin was normal and there were no signs of inflammation in the blood tests. He had a normal echocardiogram with normal systolic and diastolic left ventricular function. We considered the next steps and finally, because of high suspicion of myocarditis, the patient underwent a cardiac magnetic resonance

(ICD) или сърдечна ресинхронизираща терапия се базират на настоящите критерии.

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА МЛАД СПОРТИСТ

22-годишен мъж, професионален играч в националната хокейна лига, страда продължително от тежка болка в гърдите по време на тренировъчен лагер в Турция. Няколко дни преди това той ретроспективно съобщава за симптоми със съмнения за стомашно-чревен вирус с лека треска. Приет е в спешно отделение за наблюдение. Въпреки очевидните патологични промени в ЕКГ, има съмнения за диагноза остър бронхит и му е администрирано интравенозно лечение, включващо кортикостероиди, нестероидни противовъзпалителни средства, антибиотици – трето поколение цефалоспорин, антихистаминови и не-опиоидни аналгетици. Тъй като симптомите изчезват, пациентът е освободен на следващия ден, без допълнителни препоръки. След завръщането си в Чехия той се подлага на нова медицинска консултация и е приет в болница отново, поради повишен тропонин. ЕКГ е нормална и е направен ЯМР, вероятно в търсене на признаци на исхемия при пациент с повишен тропонин. Накрая, описанието на хипоперфузия на предната стена води до препоръка за коронарна ангиография.

Пациентът е асимптоматичен и две седмици след острите симптоми е насочен към нашата клиника по кардиология с някои съмнения дали да се подложи на инвазивна процедура. ЕКГ от острата фаза показва ясни патологично реполяризационни промени и дори след период от две седмици, ЕКГ не е нормална (фиг. 1).

Тропонинът остава нормален и няма признаци за възпаление при кръвните тестове. Ехокардиографията е нормална, с нормална систолична и диастолична левокамерна функция. При разглеждане на следващите стъпки, поради високото съмнение за миокардит, пациентът е подложен на МР на сърцето.

Магнитният резонанс показва нормална систолна функция на лявата камера с нормална кинетика, нормални диаметри и присъствието на отсрочено натрупване на гадолиний по цялото протежение на страничната стена в субепикардиалната част. Това откритие е описано като типично за миокардит. В допълнение имаше съмнения за дискретен миокарден оток в апикалните сегменти (фиг. 2).

Пациентът остава асимптоматичен, без лечение. Холтер ЕКГ мониторирането е нормално и ние

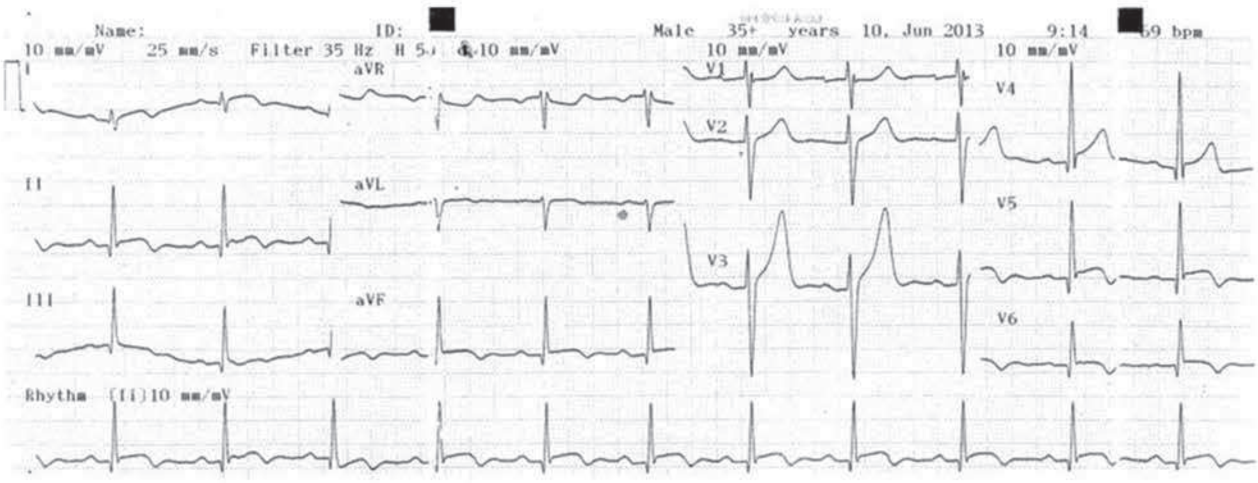
assessment.

Magnetic resonance imaging revealed normal systolic function of the left ventricle with normal kinetics, normal diameters and the presence of late gadolinium enhancement along the whole lateral wall in the subepicardial part. This finding is described to be typical for myocarditis. In addition there was a suspicion of discrete myocardial oedema in the apical segments (Fig. 2).

The patient remained asymptomatic with no treatment. Holter ECG monitoring was normal and we recommended omitting of all sport activities. The question to solve was when such a patient can restart his usual activities with full physical exercise.

Current recommendations for active athletes were published in 2005 both in Europe and the United States. The Bethesda guidelines for Competitive sport and the European recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease are in agreement for acute myocarditis - to skip full physical activity for 6 months (3,4). Patients can return to sport and full physical activity when all findings on ECG, echo stress testing and Holter monitoring are normal. These recommendations are not based on any clinical studies. There are no clinical or other studies that would evaluate the persistence of inflammation in biopsy samples after 6 months, thus in these recommendations there is no requirement for a negative endomyocardial biopsy for returning to sport activity. It is not clear why exactly a period of 6 months of rest is recommended.

We decided to perform a control MRI after a period of 2 and 6 months in our patient. Late gadolinium enhancement remained persistent, which indicates abnormality of the myocardium, very likely a post–inflammatory scar. After 3 and 4 months a stress test was performed, where a maximum load of 4.5 W/kg was achieved without any arrhythmias. Similarly, Holter ECG monitoring was repeated and remained normal. Echocardiography remained unchanged, with normal ejection fraction and no dilation of the left ventricle. The patient returned to full physical activity despite the persistent finding on the cardiac magnetic resonance. Recently, there are some new studies showing the fibrosis of the myocardium as a risk factor for the future, which leads to uncertainty in the prognosis of this patient. In the meanwhile, we continue with periodic follow-up controls of the patient, even though currently the patient needs no treatment and has no limitation of the physical activity.



Фигура 1.

препоръчахме спиране на всякакви спортни дейности. Въпросът, който трябваше да решим беше кога такъв пациент може да започне отново обичайните си дейности с пълна физическа натовареност.

Настоящите препоръки за активни спортисти бяха публикувани през 2005 г. и в Европа, и в Съединените щати. Насоките на Bethesda за състезателни спортове и Европейските препоръки за участие в състезателни спортове при спортисти със сърдечно-съдово заболяване са в съгласие по отношение на остър миокардит – да се спре пълна физическа активност в продължение на 6 месеца (3, 4). Пациентите могат да се върнат към спорта и пълна физическа активност, когато всички находки от ЕКГ, ехо стрес-тестове и Холтер мониториране са нормални. Тези препоръки не се основават на клинични проучвания. Няма клинични или други проучвания, които да оценят устойчивостта на възпаление в биопсични проби след 6 месеца, като по този начин в тези препоръки няма изискване за отрицателна ендомиокардна биопсия за връщане към спортна дейност. Не е ясно защо се препоръчва точно период от 6 месеца почивка.

Решихме да направим контролен МР след период от 2 и 6 месеца на нашия пациент. Отсроченото натрупване на гадолиний останa устойчиво, което показва анормалност на миокарда, много вероятно пост-възпалителен белег. След 3 и 4 месеца, беше направен стрес тест, където бе постигнато максимално натоварване от 4.5 W/кг без никакви аритмии. По същия начин, бе повторено Холтер ЕКГ мониториране и то остава нормално. Ехокардиографията остава непроменена, с нормална фракция на изтласкване

Фигура 2.

DISCUSSION AND CONCLUSION

Myocarditis is an under-diagnosed cardiac disease, from which the patients may fully recover, develop dilated–inflammatory cardiomyopathy or die. Despite advances in diagnosis, understanding of pathophysiological mechanisms and treatment of myocarditis achieved, the only treatment we have for most patients is physical rest, symptomatic therapy, heart failure treatment, if needed, and in severe cases – mechanical support or heart transplantation. Cardiac magnetic resonance is bringing a new look into the diagnostics of the heart diseases and also myocarditis. It allows us to find fibrosis in myocardium, where echocardiography or other methods do not show и без дилатация на лявата камера. Пациентът се върна към пълна физическа активност, въпреки персистиращите констатации от сърдечно-магнитния резонанс. Напоследък има някои нови изследвания, показващи фиброза на миокарда като бъдещ рисков фактор, което води до несигурност в прогнозата на този пациент. В същото време, ние продължаваме с периодични проследяващи проверки на пациента, въпреки че в момента пациентът не се нуждае от лечение и не ограничава физическата си активност.

ОБСЪЖДАНЕ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Миокардитът е сърдечно заболяване с ниска диагностика, от което пациентите могат да се възстановят напълно, да развият дилатативна – възпалителна кардиомиопатия или да умрат. Въпреки напредъка при диагностирането, постигнатите разбиране на патофизиологичните механизми и резултати при лечение на миокардита, единственото лечение засега за повечето пациенти е физически отдих, симптоматично лечение, лечение на сърдечна недостатъчност (ако е необходимо) и, при по-тежки случаи, – механична подкрепа или сърдечна трансплантация. Магнитният резонанс на сърцето допринася за нов поглед при диагностиката на заболяванията на сърцето, а също и миокардита. Той ни позволява да открием фиброза в миокарда, където ехокардиография или други методи не показват аномалии. Има нови данни, които показват, че пациенти с болест на сърцето и фиброза от МР на сърцето имат очевидно по-висок риск от сърдечна смъртност и внезапна сърдечна смърт (5). Обаче, по-голямата част от пациентите в тези проучвания са имали някаква степен на систолна дисфункция и прогнозата на пациентите с нормална фракция на изтласкване и констатация на локализирано отсрочено натрупване на гадолиний остава несигурна. Други клинични проучвания или изявления показват, че пациентите със запазена фракция на изтласкване в началото на заболяването имат добра дългосрочна прогноза (6, 7). Броят на индикации за магнитно-резонансна образна диагностика, която все още е с доста ограничена достъпност, най-вероятно ще продължи да се увеличава. Това подчертава необходимостта за по-нататъшни клинични проучвания. Безспорно е, че пациентите с такива констатации трябва да бъдат следени отблизо с повторни ехокардиографски проучвания, Холтер ЕКГ мониториране и стрес-тестиране и евентуално последващ МР на сърцето.

any abnormalities. There are new data showing that patients with a heart disease and fibrosis on CMR have an apparently higher risk of cardiac mortality and sudden cardiac death (5). However, most of the patients in these studies had some degree of systolic dysfunction and the prognosis of a patient with normal ejection fraction and the finding of localized late gadolinium enhancement remains uncertain. Other clinical studies or statements showed that patients with preserved ejection fraction at disease onset have a good long-term prognosis (6,7). The number of indications of magnetic resonance imaging, which still has quite limited availability, will probably further increase. This underlines a need for further clinical trials. It is undeniable that the patients with such findings should be followed up closely with repeated echocardiography studies, Holter ECG monitoring and stress testing and possibly also a follow-up cardiac magnetic resonance study.

Address for correspondence:
Michal Rezek
Ist Internal cardioangiological clinic,
St. Anne's University hospital, Brno
Czech Republic
e-mail: michal.rezek@fnusa.cz

REFERENCES

1.Caforio L.P, Pankuweit S., Arbustini E. et al 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 34, 2013: 2636-2648
2. Grün S1, Schumm J, Greulich S et al. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery J Am Coll Cardiol. 59, 2012 :1604-15
3. Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ et al. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases.Circulation.109, 2004:2807-16.
4.Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. Eur Heart J 26, 2005: 1422–1445.
5. Almehmadi F, Joncas SX, Nevis I, et al Prevalence of myocardial fibrosis patterns in patients with systolic dysfunction: prognostic significance for the prediction of sudden cardiac arrest or appropriate implantable cardiac defibrillator therapy.Circ Cardiovasc Imaging. 4, 2014:593-600.

Address for correspondence:
Михал Резек
1-ва вътрешна кардиоангиологична клиника,
Университетска болница „Св. Анна", Бърно, Чехия
e-mail: michal.rezek@fnusa.cz

6. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F et al Update on myocarditis. J Am Coll Cardiol.59, 2012:779-92
7. Anzini M, Merlo M, Sabbadini G et al . Long-term evolution and prognostic stratification of biopsy-proven active myocarditis. Circulation.128, 2013:2384-94