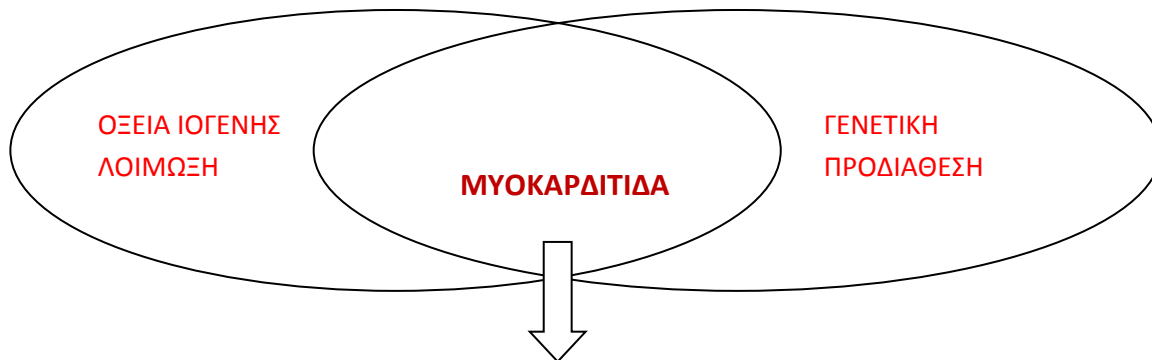




Η μυοκαρδίτιδα θεωρείται “ύπουλη” νόσος που διάγει συχνά υποκλινική πορεία και που σε μεγάλο ποσοστό υποδιαγιγνώσκεται. Φτάνει να σημειωθεί πως ένα ποσοστό περίπου 40% των ανεξήγητων θανάτων σε νέους θεωρείται ότι σχετίζονται τελικά με μυοκαρδίτιδα. Επιπλέον, η διάγνωση της μυοκαρδίτιδας καθίσταται ακόμα πιο δύσκολη αν λάβουμε υπόψη το γεγονός ότι η κλινική της εικόνα έχει μεγάλο εύρος εκδηλώσεων.

Συχνά ασθενής δεν αντιλαμβάνεται το παραμικρό. Η προσβολή έχει περιορισμένη έκταση και δεν αφήνει κανένα κατάλοιπο. Σε άλλες όμως περιπτώσεις, ο άρρωστος εμφανίζει συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, με αιφνίδια δύσπνοια και έντονη θωρακαλγία. Άλλοτε πάλι η μυοκαρδίτιδα εκδηλώνεται με καρδιακές αρρυθμίες, που πολλές φορές απειλούν την ίδια τη ζωή του ασθενούς. Σε ορισμένες μάλιστα περιπτώσεις, οι αρρυθμίες εκδηλώνονται με συγκοπή ή ακόμη και με αιφνίδιο θάνατο, ιδίως σε αθλητές. Αυτή η μορφή καλείται κεραυνοβόλος μυοκαρδίτιδα και μπορεί να αποκατασταθεί σε ποσοστό περίπου 60% (πλήρης ύφεση). Αν συμβεί αυτό τότε οι ασθενείς έχουν συνήθως άριστη (~90% ελεύθερης νόσου) απώτερη πρόγνωση, σε σύγκριση με το ~50% των ασθενών με ηπιότερες μορφές.

Η μυοκαρδίτιδα οφείλεται κυρίως σε ιογενείς λοιμώξεις [αδενοϊοί/εντεροϊοί(coxsaکیe/echo)/ παρβοϊοί (B19)/ ερπητοϊοί (HV6)] και σπανιότερα σε βακτηρίδια ή επίδραση τοξικών παραγόντων. Συνήθως λοιπόν εισβάλλει μετά από μια περίοδο κακουχίας οφειλόμενη σε μια ιογενή συνδρομή του αναπνευστικού ή του γαστρεντερικού συστήματος.



ΚΕΡΑΥΝΟΒΟΛΟΣ	ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ	ΧΡΟΝΙΑ
Θάνατος	Αποκατάσταση (πλήρης/μερική)	Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια

Η υποψία της νόσου τίθεται λοιπόν από το ιστορικό (χαρακτηριστική εισβολή μετά από ιογενής συνδρομή). Δυστυχώς η κλινική εξέταση και το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν προσφέρουν κάτι ιδιαίτερο στη διάγνωση της νόσου. Ανιχνεύονται, στη καλύτερη περίπτωση, κάποιες μη ειδικές διαταραχές, όχι πάντως χαρακτηριστικές της νόσου. Ο υπέρηχος έχει μεγαλύτερη ευαισθησία στο να αναδείξει κάποια – μη ειδικά και πάλι – ευρήματα αλλά σίγουρά μπορεί να εγείρει την ισχυρή υποψία της νόσου. Εκεί που πλέον τίθεται η διάγνωση είναι όταν ανευρίσκονται, στην εξέταση αίματος, ίχνη **τροπονίνης** (ειδική πρωτεΐνη που παράγεται από νεκρωμένα μυοκαρδιακά κύτταρα) και επιβεβαιώνεται όταν ανιχνεύονται και τα ειδικά **καρδιακά αυτοαντισώματα** (*Serum Anti-Heart Ab*). Τέλος, η gold standard εξέταση εκλογής για την επιβεβαίωση της νόσου είναι η **μαγνητική καρδιάς** όπου ανευρίσκονται οι εστίες φλεγμονής στο μυοκάρδιο αλλά και η στοχευμένη **βιοψία** του μυοκαρδίου που διενεργείται σε επιλεγμένες περιπτώσεις.

Δυστυχώς, ακόμα και με αυτή την συνολική προσέγγιση (ανοσοϊστοχημεία, ανίχνευση γενετικού υλικού με PCR, μυοκαρδιακά αυτοαντισώματα, μαγνητική καρδιάς), δεν δύναται να προσδιοριστεί η αιτιολογία περίπου στις μισές περιπτώσεις διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας!. Επιπλέον, η πενταετής θνητότητα της, ιστολογικά τεκμηριωμένης, μυοκαρδίτιδας αγγίζει το 50% (Mayo clinic). Επιπρόσθετοι παράγοντες δυσμενούς πρόγνωσης αποτελούν το λειτουργικό status (NYHA III/IV), το χαμηλό κλάσμα εξώθησης (<40%), εικόνα LBBB, στο

ΗΚΓ, η πνευμονική υπέρταση, οι υψηλές πιέσεις πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και η συγκοπή.

Στα γενικά μέτρα αντιμετώπισης της νόσου περιλαμβάνεται η ανάπαυση (η άσκηση προάγει τον πολλαπλασιασμό του ιού και επιδεινώνει την πρόγνωση) και η κλασική θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας δηλαδή ΑΜΕΑ (remodeling) και β-αναστολείς (αντιαρρυθμική δράση).

Κλωνάρης Ιωάννης, καρδιολόγος