

Determinants of myocarditis in young adults — a single centre 3-year experience

Determinanty zapalenia mięśnia sercowego u młodych dorosłych — 3-letnie doświadczenia jednego ośrodka

Dariusz Gach¹, Wojciech Jaszczurowski¹, Łukasz J. Krzych²

¹Department of Cardiology, Voivodeship Regional Hospital, Bielsko-Biała, Poland

²Clinical Department of Cardioanaesthesia and Intensive Care, Silesian Centre for Heart Diseases, Zabrze, Poland

Lekarz Dariusz Gach to absolwent Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach; obecnie w trakcie szkolenia specjalizacyjnego z kardiologii. Jest lekarzem rezydentem, zatrudnionym na Oddziale Kardiologii ze stanowiskami intensywnego nadzoru kardiologicznego Szpitala Wojewódzkiego w Bielsku-Białej, gdzie pracuje pod kierownictwem dr. n. med. Wojciecha Jaszczurowskiego. Działania oddziału obejmują diagnostykę i leczenie chorób układu sercowo-naczyniowego oraz realizację procedur elektroterapii.

W ramach działalności naukowej dr Gach współpracuje z Oddziałem Klinicznym Kardioanestezji i Intensywnej Terapii Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze, gdzie pod opieką dr. hab. n. med. Łukasza Krzycha rozwija swoje zainteresowania intensywną terapią kardiologiczną, zwłaszcza w zakresie diagnostyki i terapii chorób układu krążenia u młodych dorosłych. Zainteresowania medyczne dr. Gacha obejmują procedury inwazyjnej diagnostyki kardiologicznej, elektroterapii i intensywnej terapii kardiologicznej. W wolnym czasie zajmuje się sportem oraz turystyką górską.

Abstract

Introduction. Myocarditis is a challenging diagnosis due to the heterogeneity of clinical presentations. This inflammatory myocardial disease should be diagnosed based on established clinical, laboratory and imaging criteria.

Material and methods. We studied consecutive patients aged 18–40 years admitted to an emergency department (ED) with the diagnosis of an acute coronary syndrome (ACS) between January 01, 2011 and December 31, 2013. Demographic, clinical and laboratory data were analysed. The patients were diagnosed with myocarditis based on the history of a respiratory or gastrointestinal tract infection, clinical symptoms of reduced exercise tolerance, chest pain, arrhythmias or new onset symptoms of heart failure, with abnormal electrocardiographic and/or echocardiographic findings and elevated markers of myocardial necrosis. All subjects underwent coronary angiography to exclude or confirm an ACS.

Results. Patients with myocarditis were younger (median age 30.5 years, interquartile range [IQR] 20.5–32) compared to ACS patients (median age 39 years, IQR 35–39.5; $p = 0.001$). All young adults with myocarditis had a history of infection within 4 weeks and it was the strongest determinant of myocarditis (odds ratio [OR] 113.7, 95% confidence interval [CI] 5.64–2289.7; $p < 0.001$). Compared to ACS patients, those with myocarditis were more likely to report a history of fever (OR 17.22; 95% CI 0.9–330.5; $p = 0.06$) and have an elevated white blood cell count (median 9.95, IQR 8.3–11.95 vs. 8.2, IQR 6.4–10.32; $p = 0.07$), elevated high-sensitivity C-reactive protein level (OR 29.3; 95% CI 1.14–748.6; $p = 0.04$), higher left ventricular ejection fraction (median 60, IQR 60–65 vs. 55, IQR 50–55; $p = 0.001$), and elevated creatine kinase activity (OR 7.94; 95% CI 1.41–44.8; $p = 0.02$). Dyslipidaemia was less frequent in young adults with myocarditis (OR 0.03; 95% CI 0.003–0.3; $p = 0.002$).

Conclusions. Infection-related parameters are key determinants of myocarditis in young adults with chest pain. These easily accessible clinical and laboratory parameters should guide further clinical decision-making in ED.

Key words: myocarditis, acute coronary syndrome, young adults

(*Folia Cardiologica* 2014; 9, 2: 120–125)

Introduction

Myocarditis is often a diagnostic challenge due to heterogeneity of its clinical presentation [1–5]. Its course may be fulminant (with clear acute onset and rapid progression of heart failure symptoms including development of cardiogenic shock), acute (resembling an acute coronary syndrome), subacute (taking a more indolent course, with cardiac dysfunction usually leading to dilated cardiomyopathy) or chronic (with progressive heart failure) [5].

This inflammatory myocardial disease should be diagnosed based on defined clinical and laboratory criteria (including immunological, histological and immunohistochemical) and imaging study findings [5]. In routine clinical practice, however, this diagnosis is made by exclusion of other conditions, primarily an acute coronary syndrome (ACS) [5, 6].

Due to these difficulties, the prevalence of myocarditis is difficult to determine [3, 5, 6]. Based on autopsy studies, it has been suggested that myocarditis may underlie up to 42% of sudden cardiac deaths among young adults [7, 8], while biopsy-based studies indicate that myocarditis may be responsible for 16% of cases of non-ischaemic cardiomyopathy in adults [9, 10] and even 46% of such cases in children [11]. Increasingly restricted indications for endomyocardial biopsy make these estimates even more difficult [2].

The aim of the study was to identify simple, easily accessible clinical and laboratory determinants of myocarditis in young adults referred to an emergency department with a suspicion of an ACS.

Material and methods

We studied consecutive patients aged 18–40 years admitted to the emergency department of a secondary referral

hospital, referred with a diagnosis of an ACS from January 01, 2011 to December 31, 2013.

In addition to detailed history, laboratory tests performed in all patients included markers of myocardial damage (high-sensitivity troponin T [hsTnT], creatine kinase (CK) and its MB isoenzyme (CK-MB), inflammatory markers including leukocyte count and high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP), and serum lipid profile. All patients underwent serial electrocardiograms (ECG) and echocardiographic examinations to evaluate cardiac chamber volumes and global and regional left ventricular systolic function, and were referred to a cardiac catheterization laboratory to perform coronary angiography.

The diagnosis of myocarditis was made by exclusion, based on typical history (a history of an upper respiratory tract or gastrointestinal infection), clinical symptoms (impaired effort tolerance, chest pain, arrhythmia and/or conduction disturbances, new-onset symptoms of heart failure), ECG and echocardiographic findings, and laboratory parameters when coronary angiography revealed normal coronary arteries.

Ultimately, the study group included 20 young adults with myocarditis, and the control group consisted of 15 patients with an angiographically confirmed ACS.

Statistical analysis was performed using MedCalc software (v.13). Qualitative variables were presented as absolute values and/or proportions, and quantitative variables as median values and interquartile ranges (IQR). Between-group differences in quantitative variables were evaluated using the Student *t* test for normally distributed variables and the Mann-Whitney *U* test for non-normally distributed variables. Normal distribution of variables was verified using the Kolmogorov-Smirnov test. Differences in qualitative variables were evaluated using the chi-square test or the exact Fisher test. Additionally, associations between dichotomous variables were shown as odds

ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI). $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Results

The study included 35 patients aged 18–40 years (median 32 years, IQR 28–39), including 20 (57.1%) patients with myocarditis and 15 (42.9%) patients with an ACS. Patients with myocarditis were significantly younger (median age 30.5 years, IQR 20.5–32) than patients with an ACS (median age 39 years, IQR 35–39.5; $p = 0.001$; Figure 1).

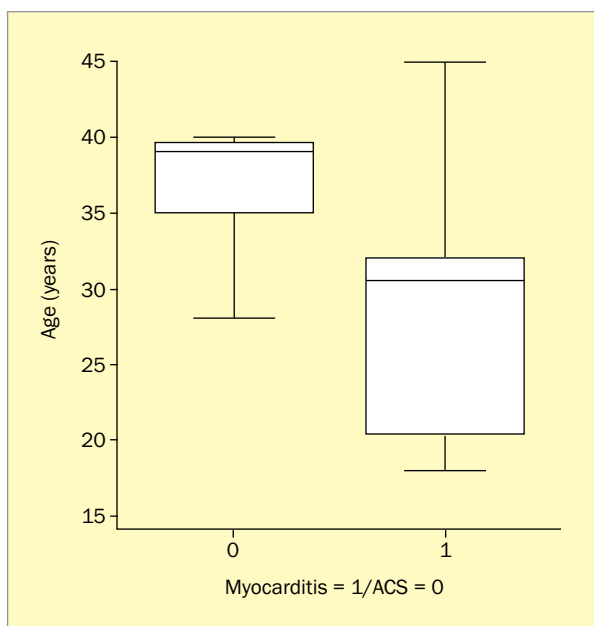


Figure 1. Patient age; ACS – acute coronary syndrome

Eighty-three percent of patients were men, but gender was not a group determinant (OR 3.28, 95% CI 0.51–20.9; $p = 0.4$).

All patients with myocarditis had a history of an infection within 4 weeks, mostly a respiratory tract infection. This parameter was the strongest determinant of myocarditis (OR 113.7). Duration of infection was 4 (IQR 3.5–7) days. Patients with myocarditis were also characterized by more frequent history of fever ($p = 0.06$), a higher number of leukocytes in peripheral blood ($p = 0.07$), and an increased hsCRP level ($p = 0.04$). A comparison of infection-related variables, including OR and 95% CI values, is shown in Table 1.

A comparison of myocardial dysfunction-related parameters is shown in Table 2. We found no significant differences in most evaluated parameters. Patients with an ACS were characterized by significantly lower left ventricular ejection fraction ($p = 0.001$), although the proportion of patients with impaired left ventricular systolic function did not differ between the groups ($p = 0.8$). Young adults with myocarditis were 8 times more likely to have an elevated CK level ($p = 0.02$).

The burden of conventional cardiovascular risk factors did not differ between the two groups, except for dyslipidaemia which was much less common among patients with myocarditis ($p = 0.002$). These data are summarized in Table 3.

Patients were most commonly hospitalized during spring but no relation was found between seasonal incidence variation and the final diagnosis ($p = 0.2$) (Figure 2).

Outcomes were favourable in both groups, with all patients discharged home in a good general condition. Duration of hospitalization was 7.5 (IQR 7–8) days.

Table 1. Infection-related parameters

Parameter	Overall	Myocarditis	ACS	OR (95% CI)	p
History of infection within last 4 weeks	16 (45.7%)	16 (80%)	0	113.7 (5.64–2289.7)	< 0.001
Respiratory tract infection	12 (34.3%)	12 (60%)	0	45.6 (2.39–869.2)	< 0.001
Gastrointestinal tract infection	2 (5.7%)	2 (10%)	0	4.19 (0.19–94.0)	0.4
History of fever within last 4 weeks	7 (20%)	7 (35%)	0	17.22 (0.9–330.5)	0.06
Baseline WBC count [$10^3/\text{mm}^3$]	9.1 (7.13; 11.3)	9.95 (8.3; 11.95)	8.2 (6.4; 10.32)	–	0.07
Patients with elevated baseline WBC count	14 (40%)	10 (50%)	4 (26.7%)	2.75 (0.65–11.62)	0.3
Baseline hsCRP level	44.7 (19.3; 62.4)	50.7 (30.1; 62.7)	11.8 (3.2; 41.1)	–	0.2
Patients with elevated baseline hsCRP level	23 (65.7%)	20 (100%)	3 (20%)	29.3 (1.14; 748.6)	0.04

ACS – acute coronary syndrome; OR – odds ratio; CI – confidence interval; WBC – white blood cell; hsCRP – high-sensitivity C-reactive protein

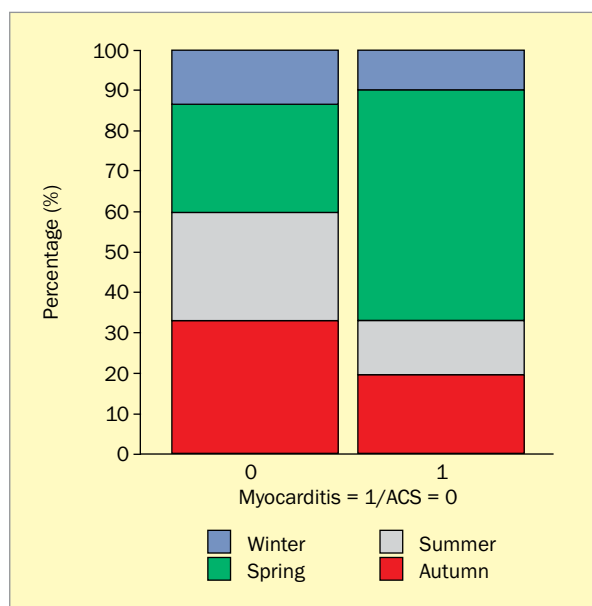
Table 2. Parameters of myocardial dysfunction and damage

Parameter	Overall	Myocarditis	ACS	OR (95% CI)	p
Baseline hsTnT [pg/mL]	860.2 (451.8; 1268)	814.4 (502.3; 1289)	885.6 (325.3; 1261)	-	0.7
Baseline CK [U/L]	440 (250; 592)	419 (244; 483)	2046 (602; 3491)	-	0.06
Patients with elevated baseline CK	13 (37.1%)	11 (55%)	2 (10%)	7.94 (1.41; 44.8)	0.02
Baseline CK-MB [U/L]	41.0 (23.5; 83.9)	39.1 (23.6; 57)	92.3 (33.4; 277.3)	-	0.4
Patients with elevated baseline CK-MB	11 (31.4%)	9 (45%)	2 (13.3%)	1.12 (0.08–16.3)	0.5
Baseline NT-proBNP [pg/mL]	326.0 (169.5; 1024.5)	495.0 (174; 1630)	205.0 (84; 326)	-	0.1
LVEF (%)	60 (52; 60)	60 (60; 65)	55 (50; 55)	-	0.001
Patients with LVEF < 50%	3 (8.6%)	1 (5%)	2 (13.3%)	0.34 (0.03; 4.2)	0.8
Ventricular arrhythmia	2 (5.7%)	2 (10%)	0	4.19 (0.19; 94)	0.4
Conduction disturbances	0	0	0	-	-
ST-T changes	30 (85.7%)	17 (85%)	13 (86.7%)	0.87 (0.13; 6)	0.7
ST depression	11 (31.4%)	5 (25%)	6 (40%)	0.5 (0.12–2.12)	0.6
ST elevation	23 (65.7%)	14 (70%)	9 (60%)	1.55 (0.38–6.4)	0.8

ACS – acute coronary syndrome; OR – odds ratio; CI – confidence interval; hsTnT – high-sensitivity troponin T; CK – creatine kinase; CK-MB – creatine kinase isoenzyme MB; NT-proBNP – N-terminal type B natriuretic propeptide; LVEF – left ventricular ejection fraction

Table 3. Burden of conventional cardiovascular risk factors

Parameter	Overall	Myocarditis	ACS	OR (95% CI)	p
Smoking	4 (11.4%)	2 (10%)	2 (13.3%)	0.72 (0.09–5.8)	0.8
Hypertension	0	0	0	-	-
Dyslipidaemia	11 (31.4%)	1 (5%)	10 (66.7%)	0.03 (0.003–0.3)	0.002
Obesity	4	1 (5%)	3 (20%)	0.21 (0.02–2.26)	0.2
Positive family history	18	8 (40%)	10 (66.7%)	0.33 (0.08–1.35)	0.1

**Figure 2.** Admissions in relation to season; ACS – acute coronary syndrome

Discussion

The aim of the study was to identify easily accessible clinical parameters that would identify patients with myocarditis among young adults with chest pain. In our study, such determinants were inflammation-related parameters.

These findings are consistent with literature data, as myocarditis is most commonly caused by an infection (usually viral), and much less frequently by allergens, autoimmune diseases and toxic substances including medications [4, 5, 12, 13]. Prodromal symptoms of myocarditis depend on the site of infection (upper respiratory tracts or the gastrointestinal tract) and precede cardiac symptoms by several days to weeks [5, 13], which is also consistent with our observations.

Results of basic investigations including ECG, echocardiography, and laboratory markers of myocardial damage did not differentiate between various causes of chest pain, although dyslipidaemia was less frequently seen in our patients with myocarditis. These data are consistent with reports by other authors [14, 15] who indicated that the pathogenesis of ACS

in young adults is related to the same conventional risk factors that lead to the development of coronary atherosclerosis and its clinical manifestations in older patients.

There are no clear diagnostic criteria of myocarditis based on non-invasive investigations. Indications for endomyocardial biopsy, long considered a diagnostic gold standard, are currently increasingly restricted to acute heart failure of unknown aetiology which is resistant to drug therapy, and heart failure symptoms of 2 weeks to 3 months duration with left ventricular dilatation and new conduction disturbances or ventricular tachycardia, or when heart failure does not respond to standard therapy within 1–2 weeks [2, 5]. Thus, cardiac magnetic resonance imaging (MRI) is often suggested in patients with acute or persisting symptoms suggesting myocarditis, evidence of ongoing or recent myocardial damage, and suspicion of a viral aetiology of the condition [5].

These considerations also point to the main limitation of our study, i.e., lack of extended investigations in our patients. As cardiac MRI is not available in the emergency department, we were unable to verify the diagnosis of myocarditis, which was made by exclusion. Immunohistochemical, molecular and serologic testing, which was also not performed in our patients, is mostly important for the purpose of identification of these patients who require specific immunomodulatory and immunosuppressive treatment, while a large majority of patients with myocarditis

respond to standard treatment of heart failure or concomitant arrhythmia [5].

The purpose of our study was, however, to identify simple parameters which would be widely available in acute care settings and helpful for a physician trying to determine the cause of chest pain. When cardiac aetiology of the symptoms was confirmed, patients were referred to a cardiac catheterization laboratory to exclude acute myocardial ischaemia. It has been shown that sequelae of an ACS in young patients are more severe, and outcomes are worse than in older age groups [14, 15]. Such an approach has been suggested in the current guidelines [5].

Conclusions

1. In young adults, causes of chest pain may be differentiated based on a history of infection and elevated inflammatory markers (more frequent in patients with myocarditis), and the presence of dyslipidaemia (more frequent in patients with an acute coronary syndrome).
2. Evaluation of these simple parameters may guide further investigations in young patients with chest pain.

Conflict(s) of interest

None declared.

Streszczenie

Wstęp. Zapalenie mięśnia sercowego jest często wyzwaniem diagnostycznym ze względu na niejednoznaczny obraz kliniczny. Ta zapalna choroba mięśnia sercowego powinna być rozpoznawana na podstawie określonych kryteriów klinicznych, laboratoryjnych i wyników badań obrazowych.

Materiał i metody. Do badania włączano kolejnych chorych w wieku 18–40 lat, kierowanych na szpitalny oddział ratunkowy z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego (ACS) w okresie od 1 stycznia 2011 roku do 31 grudnia 2013 roku. Obok szczegółowego wywiadu chorobowego u każdego pacjenta oznaczano laboratoryjne markery uszkodzenia mięśnia sercowego i wykładniki stanu zapalnego oraz wykonywano elektrokardiografię (EKG) i echokardiografię (UKG). U wszystkich chorych wykonano angiografię naczyń wieńcowych. Rozpoznanie zapalenia mięśnia sercowego dokonywano z wykluczenia, na podstawie charakterystycznego wywiadu, objawów klinicznych, zmian w obrazach EKG i UKG oraz wyników badań laboratoryjnych, przy prawidłowym wyniku koronarografii.

Wyniki. Osoby z zapalenia mięśnia sercowego były znamienne statystycznie młodsze (mediana wieku [Me] = 30,5; zakres międzykwartylowy [IQR] 20,5–32) niż chorzy z ACS (Me = 39; IQR 35–39,5) ($p = 0,001$). Wszyscy młodzi dorośli z rozpoznaniem zapalenia mięśnia sercowego w ostatnich 4 tygodniach przebyli infekcję, najczęściej dróg oddechowych. Był to najsilniejszy determinant zapalenia mięśnia sercowego (iloraz szans [OR] = 113,7; 95-proc. przedział ufności [CI] 5,64–2289,7; $p < 0,001$). Czas trwania infekcji wynosił 4 (IQR 3,5–7) dni. Osoby z zapaleniem mięśnia sercowego cechowały się ponadto częstszym występowaniem gorączki w wywiadzie (OR = 17,22; 95%CI 0,9–330,5; $p = 0,06$), większą liczbą leukocytów w morfologii krwi obwodowej (Me = 9,95; IQR 8,3–11,95 v. Me = 8,2; IQR 6,4–10,32; $p = 0,07$) oraz podwyższonym stężeniem wysokoczułego białka C-reaktywnego (OR = 29,3; 95%CI 1,14–748,6; $p = 0,04$). Osoby z ACS cechowała znamienne gorsza frakcja wyrzutowa lewej komory (Me = 60; IQR 60–65 v. Me = 55; IQR 50–55; $p = 0,001$), jednak nie przekładało się to na różnicę między grupami pod względem odsetka osób z obniżoną poniżej 50% funkcją (OR = 0,34; 95%CI 0,03–4,2; $p = 0,8$). Obciążenie klasycznymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego nie różniło się między grupami, z wyjątkiem dyslipidemii, która u osób z zapaleniem mięśnia sercowego występowała znacznie rzadziej (OR = 0,03; 95%CI 0,003–0,3; $p = 0,002$).

Wnioski. U młodych osób dorosłych czynnikami różnicującymi przyczynę stenokardii są infekcja w wywiadzie, podwyższone parametry stanu zapalnego oraz obecność dyslipidemii.

Słowa kluczowe: zapalenie mięśnia sercowego, ostry zespół wieńcowy, młode osoby dorosłe

(Folia Cardiologica 2014; 9, 2: 120–125)

References

- Richardson P., McKenna W., Bristow M. et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93: 841–842.
- Leone O., Veinot J.P., Angelini A. et al. 2011 Consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology. *Cardiovasc. Pathol.* 2012; 21: 245–274.
- Kindermann I., Barth C., Mahfoud F. et al. Update on myocarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59: 779–792.
- Konopka M., Kuch M., Braksator W. et al. Unclassified cardiomyopathy or Lyme carditis? A three year follow-up. *Kardiol. Pol.* 2013; 71: 283–285.
- Caforio A.L., 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.* 2013; 34: 2636–2648, 2648a–2648d.
- Erden I., Erden E.C., Ozhan H., Basar C. Acute myocarditis mimicking acute myocardial infarction associated with pandemic 2009 (H1N1) influenza A virus. *Cardiol. J.* 2011; 18: 552–555.
- Gore I., Saphir O. Myocarditis; a classification of 1402 cases. *Am. Heart J.* 1947; 34: 827–830.
- Basso C., Calabrese F., Corrado D., Thiene G. Postmortem diagnosis of sudden cardiac death victims. *Cardiovasc. Res.* 2001; 50: 290–300.
- Mason J.W., O'Connell J.B., Herskowitz A. et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis: the Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 269–275.
- Felker G.M., Hu W., Hare J.W. et al. The spectrum of dilated cardiomyopathy. The Johns Hopkins experience in 1278 patients. *Medicine* 1999; 78: 270–283.
- Towbin J.A., Lowe A.M., Colan S.D. et al. Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. *JAMA* 2006; 296: 1867–1876.
- Jastrzębska M., Czok M.E., Guzik P. Autoimmune diseases, their pharmacological treatment and the cardiovascular system. *Cardiol. J.* 2013; 20: 569–576.
- Woźniakowska-Kapłon B., Szymczyk R., Bakowski D. et al. Myocarditis – clinical course and 2-year outcome in 32 patients. *Kardiol. Pol.* 2009; 67: 642–648.
- Gogoń-Komor A., Gąsior M., Komor K., Poloński L. Patomechanizm i czynniki ryzyka ostrego zespołu wieńcowych u młodych dorosłych. *Kardiochir. Torako-chir. Pol.* 2007; 4: 414–422.
- Trzos E., Uznańska B., Rechciński T. et al. Myocardial infarction in young people. *Cardiol. J.* 2009; 16: 307–311.

Komentarz



prof. dr hab. n. med. Romuald Wojnicz

Kierownik Katedry Histologii z Laboratorium Patologii Komórki w Zabrze Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Zapalenie mięśnia sercowego (*myocarditis*; MCI) – ze względu na zwykle skryty początek, często nieprzewidywalny przebieg, a także trudności w rozpoznaniu różnicowym, stanowi pasmo niekończących się sukcesów i porażek współczesnej kardiologii.

Przedstawiona w pracy Gacha i wsp. grupa chorych, u których na podstawie ujemnego wyniku koronarografii oraz wywiadu infekcyjnego, rozpoznano ostre MCI jest grupą o stenokardialnej prezentacji choroby. Tę postać można obserwować nawet u 20% osób kierowanych w trybie pilnym na koronarografię z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego. Trzeba jednak nadmienić, że u części chorych przyczyną tego zespołu przebiegającego z „czystymi” naczyniami wieńcowymi może być spazm naczyniowy dotyczący najczęściej gałęzi obwodowych tętnic wieńcowych. Wtedy reakcja zapalna może być wtórna do zmian niedokrwiennych obserwowanych w sercu w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego.

Cieszy fakt, że tak trudnym problemem klinicznym zajmują się zespoły pracujące często z dala od ośrodków referencyjnych. Starania badawcze, aby uzyskać wskaźniki różnicujące czynnik etiologiczny w przebiegu ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego są ze wszech miar godne naśladowania. Autorzy nie ustrzegli się jednakże wielu uogólnień. Krótki

okres obserwacji szpitalnej nie pozwala na ustalenie rokowania. Zależy ono od wielu czynników, w tym schorzeń współistniejących, a także indywidualizacji postępowania leczniczego. Brak opisu takiego postępowania stanowi istotne ograniczenie prezentowanych wyników tej ciekawej pracy oryginalnej. Warto w tym miejscu przytoczyć wyniki badań populacyjnych przeprowadzonych w trakcie pandemii grypy – obserwowano wciągnięcie serca w proces chorobowy w ostrej fazie choroby, natomiast po jej ustąpieniu objawy kardiologiczne (dolegliwości stenokardialne, zaburzenia rytmu, płyn w worku osierdziowym) całkowicie się cofały. Jedynie w ułamku procenta przypadków objawy te utrzymywały się przez dłuższy czas. Można zatem domniemywać, że dobre rokowanie u opisywanych chorych wynikało z wystąpienia u nich „odczynowej” reakcji zapalnej. Obserwuje się ją w mięśniach poprzecznie prążkowanych, często w formie uogólnionej. Niestety, jedynie przypadki odzynowej reakcji zapalnej leczą się samoistnie – przy założeniu, że u podłoża procesu chorobowego nie ma innej patologii serca. Przypadki zapalenia przewlekłego zwykle doprowadzają do rozwinięcia się kardiomiopatii zapalnej/pozapalnej. Niejednokrotnie – jak wskazują własne badania autopsyjne autora niniejszego komentarza – kończą się nagłym zgonem, najpewniej o etiologii arytmicznej. Należy jednak zaznaczyć, że nie ma, jak do tej pory, jednolitych kryteriów pozwalających na różnicowanie między ostrym a przewlekłym MCI.

Na kanwie pracy Gacha i wsp. można sobie zadać pytanie, czy zawsze należy wykonywać koronarografię w trybie pilnym, gdy istnieje podejrzenie stenokardialnej postaci MCI u osoby młodej lub bardzo młodej. Na tak postawione pytanie nie ma jednoznacznej odpowiedzi. Jednak w świetle badań wskazujących na gorsze rokowanie i przebieg kliniczny ostrego niedokrwienia u osób młodych w porównaniu ze starszymi – jak zauważyli autorzy pracy – koronarografia staje się w tym przypadku podstawowym badaniem różnicującym potencjalny czynnik etiologiczny ostrego niedokrwienia.

Piśmiennictwo

1. Maseri A., Davies G., Hackett D., Kaski J.C. Coronary artery spasm and vasoconstriction. The case for a distinction. *Circulation* 1990; 81: 1983–1991.
2. Lieberman E.B., Herskowitz A., Rose N.R., Baughman K.L. A clinicopathologic description of myocarditis. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 1993; 68: 191–196.
3. Frustaci A., Belloci F., Olsen E.G. Results of biventricular endomyocardial biopsy in survivors of cardiac arrest with apparently normal hearts. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 890–895.
4. Neglia D., Michelassi C., Trivieri M.G. i wsp. Prognostic role of myocardial blood flow impairment in idiopathic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2002; 105: 186–193.
5. Marholdt H., Wagner A., Deluigi C.C. i wsp. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation* 2006; 114: 1581–1590.
6. Schulz J.C., Hilliard A.A., Cooper L.T., Rihal C.S. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. *Mayo Clin. Proc.* 2009; 84: 1001–1009.