



მიოკარდიტი როგორც არითმოგენული კარდიომიოპათიის განვითარების
ერთ-ერთი რისკფაქტორი

Myocarditis as a risk factor for the development of arrhythmogenic
cardiomyopathy



<https://doi.org/10.52340/healthecosoc.2025.09.02.12>

თამაზ ხელაძე^{1a}, მარიამ ლომიძე^{1b}, გიორგი ბაზერაშვილი¹

Tamaz Kheladze^{1a}, Mariam Lomidze^{1b}, Giorgi Bazerashvili¹

¹ აკად. გ. ჩაფიძის სახელობის გადაუდებელი კარდიოლოგიის ცენტრი, თბილისი, საქართველო

¹ Chapidze Emergency Cardiology Center, Tbilisi, Georgia

^akheladze1986@gmail.com



<https://orcid.org/0009-0007-4905-7760>

^bmariamlomidze05@gmail.com

აბსტრაქტი

შესავალი: არითმოგენური კარდიომიოპათია პროგრესირებადი მიოკარდიუმის დაავადებაა გენეტიკური ან შეძენილი ეტიოლოგიით, რომელიც დაკავშირებულია პარკუჭოვან არითმიებთან და უეცარი გულის სიკვდილის მაღალ რისკთან. ამ შემთხვევის აღწერის მიზანია არითმოგენური კარდიომიოპათიის დიაგნოსტიკისა და მართვის თავისებურებების წარმოჩენა და გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მნიშვნელობის ხაზგასმა დიაგნოსტიკაში. **მეთოდი:** წარმოდგენილია ქალის კლინიკური შემთხვევა მიოკარდიტის შორეული ანამნეზით, რომელმაც განიცადა განმეორებადი სინკოპე და მდგრადი პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, რომელიც პარკუჭოვან ფიბრილაციაში გადაიზარდა. ჩატარდა სრული კლინიკური და ინსტრუმენტული გამოკვლევები, მათ შორის ექოკარდიოგრაფია და გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია დიაგნოსტიკისა და რისკის შეფასების მიზნით. **შედეგები:** გამოკვლევებმა აჩვენა ბივენტრიკულური დილატაცია და მიოკარდიუმის ფიბროზი, რაც შეესაბამებოდა არითმოგენური კარდიომიოპათიის დიაგნოზს. პაციენტს ჩატარდა წარმატებული დეფიბრილაცია და შემდგომში, უეცარი გულის სიკვდილის პრევენციის მიზნით კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი. **დასკვნა:** წარმოდგენილი შემთხვევა უსვამს ხაზს გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის კრიტიკულ როლს არითმოგენური კარდიომიოპათია დიაგნოსტიკაში, განსაკუთრებით არაგენეტიკური ეტიოლოგიის შემთხვევებში. ადრეული რისკის სტრატეგიკაცია და მოწყობილობაზე დაფუძნებული თერაპია მნიშვნელოვანწილად ამცირებს უეცარი გულის სიკვდილის რისკს და აუმჯობესებს პაციენტის პროგნოზს.

საკვანძო სიტყვები: არითმოგენური კარდიომიოპათია, მიოკარდიტი, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, პარკუჭოვანი ფიბრილაცია, უეცარი კარდიული სიკვდილი, გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, ბივენტრიკულური დისფუნქცია.



This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

რეკომენდირებული ციტირება: ხელაძე თ, ლომიძე მ, ბაზერაშვილი გ. (2025). მიოკარდიტი როგორც არითმოგენული კარდიომიოპათიის განვითარების ერთ-ერთი რისკფაქტორი. *ჯანდაცვის პოლიტიკა, ეკონომიკა და სოციოლოგია*, 9 (2). DOI: <https://doi.org/10.52340/healthecosoc.2025.09.02.12>.

Abstract

Introduction: Ventricular arrhythmias and a high risk of sudden cardiac death are features of arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM), a progressive myocardial disease with a genetic or acquired etiology. This case report aims to highlight the significance of cardiac magnetic resonance imaging (MRI) in diagnosis, as well as its diagnostic and treatment aspects in arrhythmogenic cardiomyopathy. **Methods:** We describe a clinical case of a female patient who had a distant history of myocarditis. The patient had ventricular tachycardia that progressed to ventricular fibrillation and recurrent syncope. For risk assessment and diagnostic confirmation, extensive clinical and instrumental investigations were carried out, including cardiac magnetic resonance imaging and echocardiography. **Results:** Arrhythmogenic cardiomyopathy was diagnosed based on the examinations, which showed biventricular dilatation and myocardial fibrosis. To prevent sudden cardiac death, the patient received an implanted cardioverter-defibrillator (ICD) after undergoing successful defibrillation. **Conclusion:** This case highlights the importance of cardiac magnetic resonance imaging in diagnosing arrhythmogenic cardiomyopathy, particularly when the cause is not genetic. The prognosis of patients is improved, and the risk of sudden cardiac death is considerably decreased with early risk stratification and device-based therapy.

Keywords: Arrhythmogenic cardiomyopathy, myocarditis, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation.

Recommended Citation: Kheladze, T., Lomidze, M., Bazerashvili, G. (2025). Myocarditis as a risk factor for the development of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Health Policy, Economics and Sociology*, 9 (2). DOI: <https://doi.org/10.52340/healthecosoc.2025.09.02.12>

შესავალი

არითმოგენური კარდიომიოპათია არის მიოკარდიუმის დაავადება, რომელიც ხასიათდება მიოკარდიუმის არაიშემიური, ფიბროზული ან ფიბრო-ცხიმოვანი ნაწიბუროვანი დეგენერაციით. ეს ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები პირველად 1994 წელს დადგინდა (Corrado et al., 2021). არითმოგენური კარდიომიოპათია, როგორც წესი, გამოწვეულია დესმოსომური ცილების კოდირების გენების დესტაბილიზაციით, მიოციტების დარღვევით და მიოკარდიუმის რემოდელირებით. თუმცა, ეს შეიძლება იყოს პოსტ-ანთებითი მდგომარეობა ან იდიოპათიური. ეს ცვლილებები უზრუნველყოფს ელექტროფიზიოლოგიურ სუბსტრატს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში პარკუჭოვანი არითმიების განვითარებისთვის. ისინი დაკავშირებულია გულის სიკვდილის ძალიან მაღალ რისკთან, განსაკუთრებით ახალგაზრდა და ფიზიკურად აქტიურ პირებში.

კარდიომიოპათიის პოპულაციური სიხშირე შეფასებულია 1:1000-დან 5000-მდე (Corrado et al., 2017). სტატისტიკურად, შემთხვევათა დაახლოებით 50-60%-ში გვხვდება მარჯვენა პარკუჭის ფორმა, ხოლო 20-30%-ში - მარცხენა პარკუჭის ან ორივე პარკუჭის.

ამ შემთხვევის ანგარიშის მიზანია წარმოადგინოს არითმოგენური კარდიომიოპათიის (ACM) ატიპიური, ორივე პარკუჭის ფორმის კლინიკური სურათი საშუალო ასაკის ქალ პაციენტში, რომელსაც მიოკარდიტის ისტორია აქვს. შემთხვევა განსაკუთრებული მნიშვნელობისაა, რადგან ის ასახავს დაავადების პროგრესირებას უსიმპტომო ფაზიდან სიცოცხლისთვის საშიშ არითმიებამდე და ასევე ხაზს უსვამს გრძელვადიანი მონიტორინგისა და სტრატეგიული კვლევის მეთოდების (მათ შორის, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის)

მნიშვნელობას პაციენტებში, რომლებსაც მიოკარდიტის ან უცნობი წარმოშობის არითმიული მოვლენების ისტორია აქვთ.

შემთხვევის მიმოხილვა

44 წლის ქალი, დაოჯახებული, 2 ორსულობა და 2 შვილი. პროფესიით მზარეული. მის სამედიცინო ისტორიაში წარსულში მიოკარდიტის დიაგნოზი ჰქონდა, რის გამოც კლინიკაში იმყოფებოდა ჰოსპიტალიზაციის ქვეშ. იმავე პერიოდში ექოკარდიოგრაფიულმა კვლევამ აჩვენა მარცხენა პარკუჭში არამოფლოტირე თრომბი, რის გამოც ვარფარინით თერაპიაზე იმყოფებოდა. მედიკამენტური თერაპიის ფონზე, ამ პერიოდში გამოვლინდა დადებითი ექოკარდიოგრაფიული დინამიკა. შემდგომი გამოკვლევების დროს მარცხენა პარკუჭში თრომბის მასა აღარ დაფიქსირებულა. პაციენტი ბოლო რამდენიმე წლის განმავლობაში ექიმთან არ მისულა. ის რეგულარულად არ იტარებდა მედიკამენტურ თერაპიას.

მიოკარდიტის დიაგნოზიდან ხუთი წლის შემდეგ, პაციენტს აღენიშნებოდა გულისცემის აჩქარების რამდენიმე ეპიზოდი, ასევე სინკოპეს რამდენიმე ეპიზოდი, სიმძიმისა და დისკომფორტის შეგრძნებასთან ერთად მკერდის არეში, ქოშინის გაძლიერებასთან და ტაქიპნოესთან ერთად, რის გამოც გამოიძახეს სასწრაფო სამედიცინო დახმარება. სასწრაფო დახმარების მანქანაში პაციენტს ეკგ მონიტორზე აღენიშნებოდა პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის და პარკუჭოვანი ფიბრილაციის რამდენიმე ეპიზოდი, რის გამოც ჩატარდა დეფიბრილაცია და ელექტრული განმუხტვის ფონზე აღდგა სინუსური რიტმი. კლინიკაში ჰოსპიტალიზაციის დროს ჩატარებულმა ეკგ აჩვენა ეპსილონ ტალღები V1, V2, V3 განხრებში, ასევე (-T) - V1, V2, V3, V4, V5, V6 განხრებში. ხშირი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა. დაბალი QRS ვოლტაჟი (<0.5 mV) სტანდარტულ განხრებში.

ჩატარდა ექოკარდიოგრაფია - გამოვლინდა მარჯვენა პარკუჭის დილატაცია. სისტოლური დისფუნქცია. ლოკალური დისინერგია არ გამოვლინდა. მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია იყო რესტრიქციული ტიპის. აორტის ფესვი და ფილტვის ღერო ნორმალური ზომის იყო. დოპლეროგრაფიამ აჩვენა მსუბუქი მიტრალური და საშუალო ზომის სამკარიანი სარქვლის რეგურგიტაცია. ფილტვის არტერიაში წნევა ნორმის ზედა ზღვარზე იყო.

პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის/პარკუჭოვანი ფიბრილაციის ხშირი ეპიზოდების და სტენოკარდიული ტკივილის ხშირი შემთხვევების გათვალისწინებით, მათი იშემიური გენეზისის (TNThs- 0.104 ნგ/მლ) გამოსარიცხად, ჩატარდა კორონაროგრაფია, სადაც კორონარულ არტერიებში ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ დაფიქსირებულა. პაციენტის კლინიკური მონაცემების გათვალისწინებით, რაც მოიცავდა ქოშინს, დესატურაციას, ტაქიპნოეს. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის გამოსარიცხად, ლაბორატორიულად განისაზღვრა D დიმერი- 1.4 მკგ/მლ, ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით, ჩატარდა ფილტვის არტერიის კომპიუტერული ტომოგრაფია, სადაც ფილტვების თრომბოემბოლიის კომპიუტერული ნიშნები არ დაფიქსირებულა.

პაციენტის ანამნეზის, კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე გადაწყდა გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის (CMR) ჩატარება, სადაც გამოვლინდა მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის ფუნქციის მკვეთრი შემცირება, EF-33%. LVEDV-140 მლ. RVEDV/BSA 80 მლ/მ². ასევე, მკვეთრად შემცირდა მარჯვენა პარკუჭის შეკუმშვის ფუნქცია. ის ასინქრონულად იკუმშებოდა EF-21%. RVEDV-246 მლ. RVEDV/BSA-138 მლ/მ².

ინტრავენური გადოლინიუმის კონტრასტის გამოყენებით სტრუქტურული შეფასება: მარცხენა პარკუჭის გვერდითი კედელში აღინიშნა სუბპერიკარდიული გადიდება, მარჯვენა პარკუჭი მნიშვნელოვნად გაფართოებული იყო, მარჯვენა პარკუჭის შეკუმშვადობა შემცირებული და ასინქრონული (ნორმალური Qq/Qs-ის წინააღმდეგ), ასევე მარცხენა პარკუჭში სუბპერიკარდიული გაძლიერების უბნები. გულის მაგნიტურ-რეზონანსულმა ტომოგრაფიამ

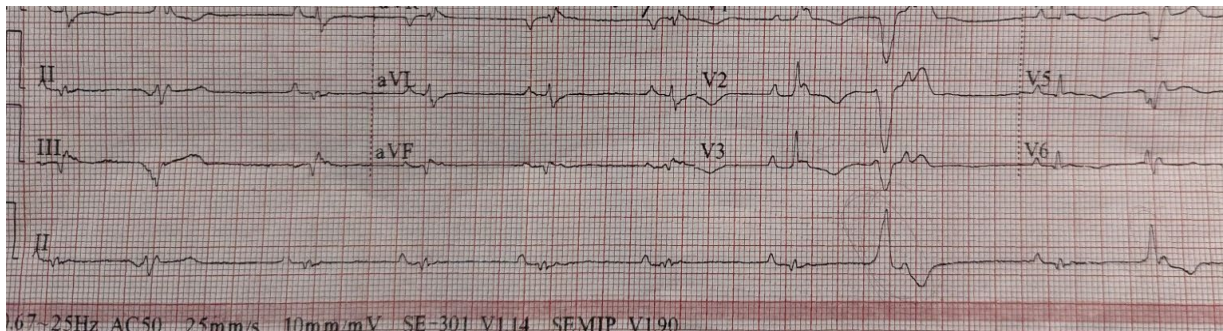
დაადგინა მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების არითმოგენური კარდიომიოპათია (კომბინირებული).

განდევნის ფრაქციის მკვეთრი შემცირებისა და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ხშირი შემთხვევების გათვალისწინებით, პაციენტი შეფასდა, როგორც უეცარი კარდიული სიკვდილის მაღალი რისკის მქონე. ECS I კლასის რეკომენდაციას უწევს ICD იმპლანტაციას, კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ არითმოგენური კარდიომიოპათია, რომლებმაც გადაიტანეს გულის გაჩერება, პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ან ფიბრილაციის გამო, ან რომლებსაც აქვთ სპონტანური მდგრადი პარკუჭოვანი არითმიები, რომლებიც იწვევენ სინკოპეს ან ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობას შექცევადი მიზეზების გარეშე.

ორკამერიანი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი (ICD) იმპლანტირებული იქნა სასწრაფოდ, დაუყოვნებლივ, პაციენტის ინფორმირებული თანხმობის საფუძველზე. დინამიური ექოკარდიოგრაფიით, თრომბის მასა აღარ იყო გამოვლენილი. პაციენტის გაწერიდან 1 თვის შემდეგ დაფიქსირდა პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ეპიზოდი, რომელიც კუპირდა ანტიტაქიკარდიული სტიმულაციით იმპლანტირებული აგრეგატის გამოყენებით.

ანტიარითმული პრეპარატებით მკურნალობის არაეფექტურობის გათვალისწინებით, რეკომენდებული იყო ინვაზიური ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა და რადიოსიხშირული აბლაცია. პაციენტს ასევე ურჩიეს გენეტიკური ტესტირების ჩატარება და თრომბოფილიის პანელის დადგენა. პაციენტი გულის უკმარისობის სამკურნალოდ შესაბამის მედიკამენტურ თერაპიას იღებდა. ექოკარდიოგრაფიულად, გულის შეკუმშვის ფუნქცია გაუმჯობესდა, ოპტიმალური მედიკამენტური თერაპიის 5-თვიანი მკურნალობის შემდეგ განდევნის ფრაქციამ 58% შეადგინა.

სურათი 1: ელექტროკარდიოგრამა



ეკგ ზე ჩანს ეპსილონის ტალღები V1, V2, V3 განხრებში, ასევე (-T) - V1, V2, V3, V4, V5, V6. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია. პისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა. დაბალი QRS ვოლტაჟი (<0.5 mV) სტანდარტულ განხრებში.

დისკუსია

არითმოგენური კარდიომიოპათიის ერთ-ერთი მთავარი პრობლემა მისი ადრეულ სტადიაზე დიაგნოსტიკის სირთულეა. დაავადება ხშირად სრულიად უსიმპტომოდ ვითარდება, სანამ მისი ერთ-ერთი გართულება არ გამოვლინდება. ელექტროკარდიოგრამაზე დამახასიათებელი ცვლილებებია T ტალღის ინვერსია მარჯვენა პრეკორდიალურ განხრებში, ეპსილონის ტალღები და პარკუჭოვანი არითმიები.

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური საშუალებაა, რომელსაც შეუძლია ცხიმოვანი დეპოზიტების, ფიბროზის და გულის კუნთში კედლის მოძრაობის ანომალიების აღმოჩენა, რაც არითმოგენური კარდიომიოპათიის დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი ფაქტორია.

ეს კლინიკური შემთხვევა წარმოადგენს არითმოგენური კარდიომიოპათიის (ACM) რთულ გამოვლინებას 44 წლის ქალი პაციენტის შემთხვევაში, რომელსაც ადრე აღენიშნებოდა მიოკარდიტი და მარცხენა პარკუჭში თრომბი. შემთხვევა ხაზს უსვამს მიოკარდიუმის სტრუქტურული და ელექტრული რემოდელირების დაგვიანებულ პროგრესირებას, რაც საბოლოოდ იწვევს სიცოცხლისთვის საშიშ პარკუჭოვან არითმიებს და ბივენტრიკულურ სისტოლურ დისფუნქციას.

მიუხედავად იმისა, რომ ACM კლასიკურად ასოცირდება გენეტიკურ დესმოსომურ მუტაციებთან და უპირატესად აზიანებს მარჯვენა პარკუჭს, ბოლოდროინდელი მტკიცებულებები ადასტურებს არითმოგენური კარდიომიოპათიის, როგორც სპექტრის დაავადების კონცეფციას, რომელიც შეიძლება მოიცავდეს ერთ ან ორივე პარკუჭს. ამ პაციენტში გულის მაგნიტურ-რეზონანსულმა ტომოგრაფიამ (CMR) დაადასტურა ბივენტრიკულური დაზიანება, ორივე პარკუჭში მძიმე სისტოლური დისფუნქციით (LVEF 33%, RVEF 21%) და RVEDV/BSA-ს მომატებით - მონაცემები შეესაბამება ბივენტრიკულური ACM-ის შორსწასულ სტადიას. გენეტიკური კვლევა არ ჩატარებულა.

ერთ-ერთი კვლევის თანახმად, მწვავე მიოკარდიტის მქონე 13 შემთხვევიდან ერთს ჰქონდა კარდიომიოპათიასთან ასოცირებულ ძირითად გენში პათოგენური ან სავარაუდოდ პათოგენური ვარიანტი (Lota et al., 2022). ეს ხაზს უსვამს გენეტიკური სეკვენირების პოტენციურ როლს მწვავე მიოკარდიტის მქონე პაციენტებში და ადასტურებს იმ კონცეფციას, რომ გენოტიპ-პოზიტიური პირები შეიძლება ფენოტიპურად ჩუმად დარჩნენ გარემო ფაქტორების გამოვლენამდე.

საჭიროა შემდგომი კვლევები იმ მექანიზმების გასარკვევად, რომლებიც ხელს შეუწყობს მიზნობრივ თერაპიას და უკეთ გავიგოთ, თუ როგორ მოქმედებს გენეტიკური ვარიანტები გრძელვადიან კლინიკურ შედეგებზე, რაც ხაზს უსვამს გენეტიკური ტესტირების მნიშვნელობას.

არითმოგენური კარდიომიოპათიის მართვა ფოკუსირებულია არითმიების პრევენციასა და უეცარი სიკვდილის რისკის შემცირებაზე. ცხოვრების წესის ცვლილებები, განსაკუთრებით დამაბული ვარჯიშის თავიდან აცილება, მნიშვნელოვანია, რადგან, როგორც დადასტურდა, ისინი აწელებენ დაავადების პროგრესირებას. მაღალი რისკის მქონე პაციენტებისთვის ძირითადი თერაპიული სტრატეგიებია ანტიარითმიული პრეპარატები, კათეტერული აბლაცია და იმპლანტირებადი კარდიოვერტერული დეფიბრილატორები (ICD).

დასკვნა

წარმოდგენილი შემთხვევა ადასტურებს, რომ მიოკარდიტის გადატანამ შეიძლება გამოიწვიოს არითმოგენური კარდიომიოპათიის განვითარების პროვოცირება, რომელიც კლინიკურად საკმაოდ გვიან ვლინდება სიცოცხლისთვის საშიში პარკუჭოვანი არითმიებით და პარკუჭოვანი ფიბრილაციით. ხანგრძლივი უსიმპტომო პერიოდის მიუხედავად, დაავადება პროგრესირებს და მნიშვნელოვნად ზრდის უეცარი გულის გაჩერების რისკს. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, გადამწყვეტ როლს თამაშობს გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია და გენეტიკური კვლევები, რამაც შესაძლებელი გახადა დიაგნოზის დაზუსტება და მიოკარდიუმის სტრუქტურული ცვლილებების შეფასება.

განხილული კლინიკური შემთხვევა კიდევ ერთხელ უსვამს ხაზს როგორც მიოკარდიტის პოტენციურ გრძელვადიან გართულებებს, ასევე არითმოგენური კარდიომიოპათიის გვიან და რთულად დიაგნოსტიკურ ბუნებას. დროული დიაგნოზი, შესაბამისი ვიზუალიზაცია და პროფილაქტიკური ჩარევა (ICD) აუცილებელია პაციენტის გადარჩენისა და ცხოვრების დამაკმაყოფილებელი ხარისხის შენარჩუნებისთვის.

ეთიკა

პაციენტისგან მიღებული იქნა წერილობითი და ინფორმირებული თანხმობა გამოქვეყნებაზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Corrado D, Zorzi A, Cipriani A, Baucé B, Bariani R, Beffagna G, De Lazzari M, Migliore F, Pilichou K, Rampazzo A, Rigato I. Evolving diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy. *Journal of the American Heart Association*. 2021;10(18):e021987.
2. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic cardiomyopathy. *Circulation research*. 2017;121(7):784-802.
3. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Baucé B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MG, Daubert JP. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: Proposed modification of the task force criteria., 2010, 121. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.1533-41>.
4. Öncel CR, Küçük M, Yıldırım AB. The Role of Atrial Myocardial Deformation Parameters in Determining Cardioversion Success in Atrial Fibrillation Patients. *Gazi Medical Journal*. 201930(3).
5. Lota AS, Hazebroek MR, Theotokis P, Wassall R, Salmi S, Halliday BP, Tayal U, Verdonchot J, Meena D, Owen R, De Marvao A. Genetic architecture of acute myocarditis and the overlap with inherited cardiomyopathy. *Circulation*. 2022;146(15):1123-34.