

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПІСЛЯКОВІДНОГО МІОКАРДИТУ У ПАЦІЄНТА МОЛОДОГО ВІКУ

Візір Марина Олександрівна,

к.мед.н., доцент кафедри внутрішньої медицини №1
Харківський Національний Медичний Університет

Александрова Тетяна Миколаївна,

PhD, доцент кафедри внутрішньої медицини №1
Харківський Національний Медичний Університет

Кайнара Вадим Максимович,

здобувач вищої освіти 5-го курсу 3 мед. факультету
Харківський національний медичний університет

Денисенко Катерина Олександрівна,

здобувачка вищої освіти 5-го курсу 3 мед. факультету
Харківський національний медичний університет

Вступ. Міокардит - це запальне захворювання міокарда та провідна причина дилатаційної кардіоміопатії, серцевої недостатності (СН), зокрема, раптової смерті. Його частота оцінюється у 22 на 100 000 осіб, або 1,5 мільйона випадків у світовому населенні (станом на 2013 рік), і він становить 5-22% раптових смертей від серцевих захворювань у молодих людей [1].

Для визначення та діагностики використовуються клінічні, гістопатологічні та імунологічні критерії. Гістопатологічні дані, описані Далласом, визначають його як наявність запальних інфільтратів у міокарді, пов'язаних з дегенерацією міоцитів та некрозом неішемічного походження. Крім того, було розроблено кілька імуногістохімічних критеріїв: наявність щонайменше 14 лейкоцитів на 1 мм² у міокарді, включаючи до 4 моноцитів на 1 мм², та виявлення 7 або більше CD3-позитивних Т-лімфоцитів [1].

За даними досліджень, міокардит після COVID-19 виявляється у 1–5 % пацієнтів, частіше у чоловіків молодого віку [2]. Його прояви варіюють від помірних болів у грудях до тяжкої СН та аритмій [3]. Своєчасне розпізнавання та призначення підтримувальної терапії дозволяють уникнути хронічного ураження міокарда й покращити прогноз [4].

Цей клінічний випадок ілюструє ситуацію, коли після перенесеної вірусної інфекції розвивається міокардит, що дозволяє розглянути діагностичні виклики, інструментальні методи діагностики та результат лікування.

Метою нашого дослідження є представлення клінічного випадку післяковідного міокардиту у пацієнта молодого віку з описом діагностичних

критеріїв, перебігу захворювання та результатів лікування, а також оцінку динаміки функції серця після лікування.

Матеріали і методи.

Пацієнт: чоловік, 27 років. Куріння та інші залежності заперечує. Анамнез: близько 3 тижнів тому переніс вірусну респіраторну інфекцію (лихоманка з температурою до 38,7°C, нежить, сильний кашель), лікувався амбулаторно. Самостійно зробив тест на COVID-19 - позитивний. Через приблизно 2 тижні після покращення з'явилися скарги на задишку при невеликому навантаженні, відчуття серцебиття та перебоїв у серці, епізодичні болі в грудній клітині тупого характеру. Звернувся до лікаря.

Об'єктивно: ЧСС 96 уд/хв, АТ 115/72 мм рт. ст., сатурація 96 %.

Аускультация: вислуховуються приглушені серцеві тони, м'який систолічний шум на верхівці, ознак застою немає.

Лабораторні дані: Тропонін Т - 0,09 нг/мл (норма <0,03), С-реактивний білок (СРБ) - 15 мг/л (норма <5), Креатинфосфокіназа МВ - 28 Од/л (підвищена).

Також були проведені необхідні інструментальні методи обстеження:

ЕКГ: виявлена синусова тахікардія, разом з депресією ST-сегмента у відведеннях V4-V6. Інверсія зубця Т у II, III, aVF.

Ехокардіографія (ЕхоКГ): фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) 45 %, помірне розширення ЛШ, регіонарна гіпокінезія передньої стінки, невелика кількість рідини в порожнині перикарда.

Рентгенографія грудної клітки: наявне помірне збільшення серцевої тіні, без застою у легенях.

ПЛР-тест SARS-CoV-2: негативний (після перенесеної інфекції).

Діагноз: післяковідний вірусний міокардит, середньої тяжкості, із помірною систолічною дисфункцією ЛШ.

Лікування: Пацієнту було призначено постільний режим, обмеження фізичного навантаження, інгібітор АПФ (Еналаприл 5 мг 1 раз на день), бета-блокатор (Метопролол 50 мг 2 рази на день), Фуросемід 40 мг за потреби. Також вівся моніторинг ЕКГ і рівня тропоніну, пацієнт знаходився під спостереженням кардіолога.

Результати. Через 10 днів лікування стан пацієнта значно покращився: зменшилась задишка, нормалізувався ритм серця, біль у грудях зник.

Повторні аналізи показали зниження рівня Тропоніну до 0,03 нг/мл та СРБ до 6 мг/л. Через місяць була проведена контрольна ЕхоКГ: ФВ ЛШ підвищилася до 53 %, скоротливість міокарда покращилась, перикардальна рідина відсутня. Через три місяці спостерігалось повне відновлення функції ЛШ (ФВ 57 %). Пацієнт повернувся до звичного способу життя, але йому було надано рекомендацію уникати надмірних фізичних навантажень і регулярно проходити кардіологічний огляд.

Обговорення. Міокардит після COVID-19 розглядають як один із проявів постковідного синдрому [5]. Ураження серця може виникати як під час гострої інфекції, так і в періоді реконвалесценції. Основні механізми - це пряме вірусне ураження кардіоміоцитів через рецептори ангіотензинперетворювального

ферменту 2 (ACE2), системна запальна реакція, ендотеліальна дисфункція та мікротромбози [6]. У представленому випадку чіткий часовий зв'язок між перенесеною інфекцією та появою симптомів, підвищення Тропоніну Т, СРБ та Креатинфосфокінази МВ, зміни на ЕКГ і зниження ФВ ЛШ на ЕхоКГ підтвердили діагноз міокардиту.

Схожі клінічні спостереження наведено у дослідженнях М. Sayegh та співавт. (2023 р.), де більшість випадків мали добрий прогноз за умови раннього лікування [7]. Підтримувальна терапія за стандартами лікування СН - інгібітори АПФ та бета-блокатори - довела свою ефективність і безпечність у пацієнтів із помірною дисфункцією ЛШ [8]. На відміну від бактеріального або аутоімунного міокардиту, призначення специфічної протимікробної терапії не є рутинним компонентом лікування вірусного міокардиту: основою є контроль запалення, режим та моніторинг стану серця.

Таким чином, наш клінічний випадок підтверджує, що навіть у звичайних стаціонарах без доступу до складних технологій (кардіо-МРТ, біопсія ендоміокарда) можливо своєчасно виявити й успішно лікувати післяковідний міокардит при належній обізнаності лікарів.

Висновки. Післяковідний міокардит є потенційним ускладненням COVID-19, особливо у молодих пацієнтів без попередніх серцево-судинних захворювань. Основними діагностичними критеріями є поява кардіальних симптомів після вірусної інфекції, підвищення Тропоніну й СРБ, зміни на ЕКГ та зниження ФВ ЛШ на ЕхоКГ. У більшості випадків рання діагностика, підтримувальна терапія і контроль навантажень дозволяють досягти повного відновлення серцевої функції. Регулярне спостереження після перенесеного COVID-19 є обов'язковим для своєчасного виявлення прихованих уражень серця.

Список літератури

1. Santamaría-Naranjo, G., & Amores-Arellano, N. E. (2020). Acute myocarditis as simulator of an acute myocardial infarction. *Miocarditis aguda como simuladora de infarto con ST elevado. Archivos de cardiologia de Mexico*, 90(3), 351–353. <https://doi.org/10.24875/ACM.20000039>
2. Bozkurt, B., Kamat, I., & Hotez, P. J. (2021). Myocarditis With COVID-19 mRNA Vaccines. *Circulation*, 144(6), 471–484. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056135>
3. Sayegh, M. N., Goins, A. E., Hall, M. A. K., & Shin, Y. M. (2023). Presentations, Diagnosis, and Treatment of Post-COVID Viral Myocarditis in the Inpatient Setting: A Narrative Review. *Cureus*, 15(5), e39338. <https://doi.org/10.7759/cureus.39338>
4. Ammirati, E., Frigerio, M., Adler, E. D., et al. (2020). Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circulation: Heart Failure*, 13(11), E007405. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405>
5. Kotecha, T., Knight, D. S., Razvi, Y., et al. (2021). Patterns of myocardial injury in recovered troponin-positive COVID-19 patients assessed by cardiovascular

magnetic resonance. *European heart journal*, 42(19), 1866–1878.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab075>

6. Sayegh, M. N., Goins, A. E., Hall, et al. (2023). Presentations, Diagnosis, and Treatment of Post-COVID Viral Myocarditis in the Inpatient Setting: A Narrative Review. *Cureus*, 15(5), e39338. <https://doi.org/10.7759/cureus.39338>

7. Caforio, A. L., Pankuweit, S., Arbustini, E., et al. European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases (2013). 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. *European heart journal*, 34(33), 2636–2648d. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh210>

8. Tschöpe, C., Ammirati, E., Bozkurt, B., et al. (2021). Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nature reviews. Cardiology*, 18(3), 169–193. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00435-x>