

*У.Р. Баган, Г.В. Світлик**Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького**УДК: 616. 127 - 002 : [616. 98 :
578. 834. 1] — 036"*

МІОКАРДИТ У ПАЦІЄНТА З КОРОНАВІРУСНОЮ ХВОРОБОЮ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Резюме. У статті представлено клінічний випадок виникнення міокардиту в пацієнта з легким перебігом коронавірусної хвороби. Наявність міокардиту верифіковано з допомогою магнітно-резонансної томографії серця з контрастним підсиленням дотавістом. Наведено результати добового моніторингу електрокардіограми, проведеного в хронічній фазі міокардиту з приводу появи в пацієнта скарг на задишку й серцебиття: реєструвались численні шлуночкові екстрасистолі, в основному одиничні. Ефективним щодо зменшення їх кількості виявилось застосування в комплексному лікуванні метопрололу.

Ключові слова: коронавірусна хвороба, міокардит, шлуночкова екстрасистолія, метопролол.

Міокардит — вогнищеве або дифузне ураження міокарда запального характеру. Щорічна захворюваність на міокардит становить у середньому від 4 до 14 осіб на 100 тис. населення, в 1-7% випадків перебіг захворювання завершується летально. Хворіють на міокардит особи будь-якого віку, однак найчастіше недуга уражає молодих людей [1].

Захворювання може бути зумовлено як інфекційними чинниками, такими як віруси, бактерії, грибки, найпростіші, так і неінфекційними, серед яких першочергове значення мають лікарські препарати, токсини, вакцини, а також власні антигени за наявності системних захворювань.

Однією із найчастіших причин міокардиту є вірусна інфекція — її частка серед усіх етіологічних чинників становить близько 65%. Кількість міокардитів, зумовлених вірусною інфекцією, суттєво підвищилась у період пандемії COVID-19. Відомо, що вірус SARS-CoV-2 збільшив захворюваність на міокардит майже в 15 разів [2, 3].

Ураження міокарда починається з проникнення інфекційного агента в кардіоміоцит із його наступною реплікацією, що зумовлює пошкодження/некроз клітин міокарда як наслідок інфільтрації та реплікації збудника. Згодом клітинна імунна відповідь організму й сам збудник активують цитотоксичні ефекти імунітету. Токсичний вплив безпосередньо на кардіоміоцити чинять також екзогенні та/або ендогенні хімічні сполуки, що виробляються системним патогеном.

Виділяють три стадії захворювання. Гостра стадія (1-7 днів) є наслідком прямої вірусної цитотоксичності з фокальним або дифузним некрозом міокарда, з подальшим впливом білків господаря й активацією вродженої імунної відповіді; аденовірус та ентеровірус чинять пряму токсичну дію на клітини, парвовірус вражає ендотелій із вивільненням прозапальних цитокінів; вірус грипу зумовлює регульовану Т-клітинами запальну відповідь. Підгостра стадія (1-4 тижні) характеризується посиленням автоімунного ураження із залученням активованих Т- та В-клітин, подальшим виробленням антитіл й утворенням серцевих автоантитіл і запальних білків. Стадія відновлення/переходу в хронічну форму визначається наявністю вірусного геному в кардіоміоциті або його елімінацією. Хронічне опосередковане Т-клітинами запалення спричиняє ремоделювання та дифузний фіброз міокарда, що впливає на серцеву функцію і призводить до дилатаційної кардіоміопатії з її ускладненнями, найчастішими з яких є серцева недостатність (СН) та аритмії [2, 7-9].

За перебігом міокардит поділяють на гострий, фульмінантний, хронічний активний та хронічний персистуючий. Клінічна картина міокардиту варіює від безсимптомних випадків до важкої СН, аритмій і раптової смерті, що робить його важливою проблемою в кардіології. Згідно з даними великих реєстрів, найчастішим клінічним проявом захворювання є біль у грудях (85-95% випадків); другий за поширенням симптом — лихоманка (близько 65% випадків), задишка спостерігається в 19-49% осіб, а синкопе — приблизно в 6% пацієнтів [4-6].

Європейське товариство кардіологів у 2013 році виділило три групи симптомів, за наявності яких слід запідозрити гострий міокардит: 1) прояви, схожі на гострий коронарний синдром, включаючи біль у грудях, зміни сегмента ST або зубця T на електрокардіограмі (ЕКГ), підвищення рівня тропоніну та порушення скоротливої здатності стінок лівого шлуночка; 2) нова прогресуюча СН, яка включає порушення функції лівого та правого шлуночків, неспецифічні зміни ЕКГ, блокади серця або аритмії; 3) важкі фульмінантні стани, що загрожують життю, такі як кардіогенний шок, що потребує використання вазопресорів, механічної підтримки життя, та шлуночкові аритмії, що потребують дефібриляції [10].

Діагностика зазвичай потребує поєднання клінічної оцінки, методів візуалізації, таких як ехокардіографія (ЕхоКГ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця, а іноді й ендоміокардіальної біопсії для остаточного гістологічного підтвердження. Міокардит є складним щодо верифікації діагнозу, що пов'язано з неоднорідністю клінічних проявів та високою варіабельністю клінічної картини. Фактичну захворюваність на міокардит важко визначити, оскільки ендоміокардіальна біопсія, золотий стандарт діагностики, використовується нечасто.

Останні дослідження підкреслюють складність перебігу міокардиту, особливо в контексті нових інфекційних захворювань, таких як COVID-19. Довгострокові кардіоваскулярні наслідки міокардиту залишаються важливою ділянкою подальших досліджень, що підкреслює необхідність його раннього виявлення, точної діагностики та відповідних терапевтичних стратегій для управління цим потенційно смертельним станом.

Наводимо клінічний випадок вірусного міокардиту.

Пацієнт О., 56 років, у вересні 2021 року помітив відсутність нюху, першіння в горлі та підвищення температури тіла до 38,0 °C, з приводу чого звернувся до сімейного лікаря. З допомогою cito тесту для якісного виявлення антигенів коронавірусу (SARS-CoV-2) у мазках із носоглотки діагностовано COVID-19. Пацієнт отримував лікування в амбулаторних умовах, приймав симптоматичну терапію із застосуванням нестероїдних протизапальних засобів (ібупрофен).

З анамнезу: близько 6 років хворіє на артеріальну гіпертензію, приймає роксипер (10 мг розувастатину, 4 мг периндоприлу та 1,25 мг індапаміду) по 1 таблетці щоденно. З 2004 року спостерігається ревматологом із приводу хронічного подагричного артриту та остеоартриту.

Коронавірусна хвороба характеризувалась легким перебігом, однак приблизно на 14-й день захворювання пацієнтом при рутинному вимірюванні артеріального тиску за допомогою електронного тонометра було зафіксовано зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) до 38 уд/хв.

Водночас жодних симптомів, які б свідчили про наявність брадикардії, пацієнт не відмічав. Упродовж наступних трьох днів ЧСС коливалась у межах 38-55 уд/хв та періодично супроводжувалась запамороченням, у зв'язку з чим пацієнт повторно звернувся до сімейного лікаря. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний із ЧСС 60 уд/хв, вольтаж зубців достатній, порушень ритму та провідності не відмічено (рис. 1).

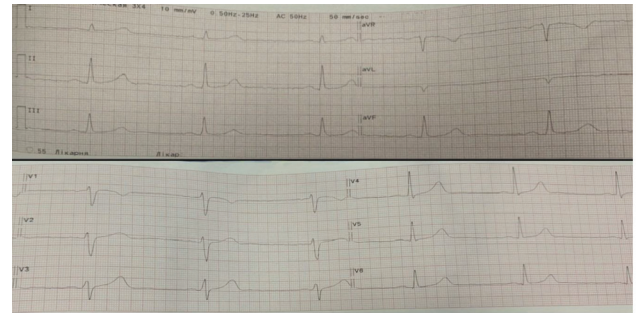


Рис. 1. Електрокардіограма пацієнта О., 56 років (2021 р.)

Результати лабораторних досліджень: загальний аналіз крові — лімфоцитоз (45%), підвищення рівня ШОЕ (40 мм/год); СРП — 67 мг/л; ліпідний спектр крові — ознаки атерогенної дисліпідемії; глюкоза — 6,2 ммоль/л; сечова кислота — 413 мкмоль/л.

ЕхоКГ: правий шлуночок (ПШ) — 2,6 см; товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) — 1,1 см; лівий шлуночок (ЛШ) — 5,7 см; товщина задньої стінки (ТЗС) ЛШ — 1,0 см; ліве передсердя (ЛП) — 4,1 см; фракція викиду (ФВ) ЛШ — 55%; незначна дилатація ЛП, мінімальна мітральна та тристулкова недостатність, скоротлива функція ЛШ задовільна.

Запідозрено міокардит, для верифікації діагнозу проведено МРТ серця з контрастним підсиленням дотавістом: МРТ-ознаки міокардиту (рис. 2).

Лікування з приводу міокардиту включало курс метаболічної терапії (тіотріазолін, аспаркам).

У зв'язку з появою задишки при незначному фізичному навантаженні й періодичним відчуттям серцебиття в травні 2024 року ургентно госпіталізований у відділення кардіології і реперфузійної терапії Центру серця та судин Лікарні Святого Пантелеймона Першого територіального медичного об'єднання м. Львова.

ЕхоКГ: ПШ — 3,3 см; ТМШП — 1,2 см; ЛШ — 5,8 см; ТЗС ЛШ — 1,2 см; ЛП — 4,8 см; ФВ ЛШ — 50%; дегенеративні зміни клапанів серця — легка мітральна та трикуспідальна недостатність. Збільшення розмірів камер серця, порівняно з попереднім обстеженням, зменшення ФВ ЛШ.

Лабораторні показники: без ознак активності системного запалення.

Проекції обстеження: аксіальна, коронарна, сагітальна
 Імпульсні послідовності:
 Контрастне підсилення:
 Контраст: Дотавіст;
 Швидкість введення: 3 мл/сек;
 Кількість: 20 мл;
 Побічна реакція: не було.
 Високе розташування правого склепіння діафрагми. Горизонтальне положення серця.
 Ліве передсердя розміром до 44 мм.
 Правий шлуночок на рівні середніх відділів 32 мм, на рівні верхівкових відділів 7 мм.
 Кінцево діастолічний розмір лівого шлуночка 52 мм, кінцевосистолічний - 38 мм.

Сегменти міокарда:

Basal

Basal anterior - 9 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту, відтермінована затримка контрасту субепікардіально товщиною до 5 мм, шириною до 22 мм.
Basal anteroseptal - потовщена до 13 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту, відтермінована затримка контрасту субепікардіально товщиною до 6 мм, шириною до 20 мм.
Basal inferoseptal - 11 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту інтрамурально товщиною 4 мм, шириною 10 мм, без затримки контрасту.
Basal inferior - 11 мм, без затримки контрасту.
Basal inferolateral - 8 мм, без затримки контрасту.
Basal anterolateral - 9 мм, без затримки контрасту.

Mid

Mid anterior - 8 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту субепікардіально товщиною до 3 мм, шириною до 23 мм, без затримки контрасту.
Mid anteroseptal - 10 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту субепікардіально товщиною до 3 мм, шириною до 12 мм, без затримки контрасту.
Mid inferoseptal - 11 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту інтрамурально товщиною 3 мм, шириною 12 мм, без затримки контрасту.
Mid inferior - 8 мм, без затримки контрасту.
Mid inferolateral - 8 мм, без затримки контрасту.
Mid anterolateral - 9 мм, без затримки контрасту.

Apical

Apical anterior - 6 мм, без затримки контрасту.
Apical septal - 6 мм, без затримки контрасту.
Apical inferior - 4 мм, без затримки контрасту.
Apical lateral - 4 мм, без затримки контрасту.
Apex - 3 мм.

Висхідний відділ грудної аорти діаметром до 40 мм.
 Легеневий стовбур до 39 мм.

Висновок: МР-ознаки міокардиту (необхідне клініко-лабораторне співставлення). Поширений висхідний відділ грудної аорти та ліве передсердя.

Рекомендовано: консультація лікуючого лікаря.

Рис. 2. Результати магнітно-резонансної томографії серця з контрастуванням, пацієнт О., 56 років (2021 р.)

Проведено добове моніторування (ДМ) ЕКГ (рис. 3). Упродовж всього обстеження спостерігався синусовий ритм із середньою ЧСС 81 уд/хв. Мінімальна ЧСС — 50 уд/хв, максимальна — 133 уд/хв. Пауз тривалістю більше 2 секунд не відмічено. Виявлено 5249 шлуночкових екстрасистол (ШЕ), із них 1 куплет, решта одиничні. Найбільша кількість ШЕ (392) зареєстрована в період часу 00:00 — 01:00 год. Збільшення ЧСС (вище 120 уд/хв) супроводжувалось депресією сегмента ST до 1 мм (відведення mV5).

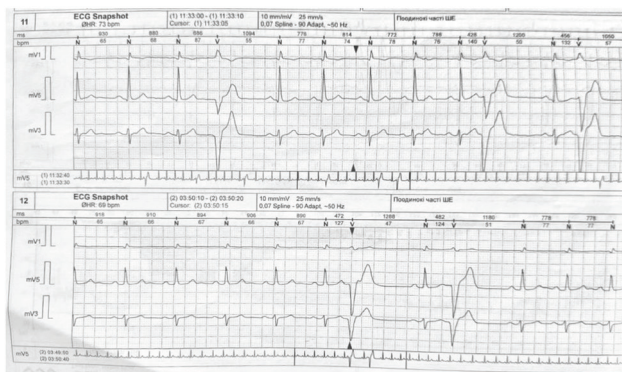


Рис. 3. Фрагмент добового запису ЕКГ пацієнта О., 56 років (2024 р.)

Клінічний діагноз: Хронічний вогнищевий міокардит, перебіг середньої важкості, шлуночкова екстрасистолічна аритмія. СН із збереженою ФВ

ЛШ, І ФК, стадія В.

Лікування: метопролол 50 мг двічі на добу, предуктал ОД 80 мг 1 раз на добу, а також роксипер (10 мг розувастатину, 4 мг периндоприлу та 1,25 мг індапаміду), 1 таблетка щоденно — з приводу супутньої артеріальної гіпертензії. У задовільному стані, без скарг на задишку та серцебиття, пацієнт виписаний додому. Спостерігається кардіологом в амбулаторних умовах, рекомендоване лікування продовжує. Планується проведення контрольного ДМ ЕКГ, а також повторна МРТ серця з контрастуванням.

Висновки

1. Перебіг коронавірусної хвороби нерідко супроводжується виникненням міокардиту, про що свідчить поява симптомів серцевої недостатності, а також результати магнітно-резонансної томографії серця з контрастуванням.
2. Одним із клінічних проявів міокардиту є шлуночкові порушення ритму, зокрема шлуночкові екстрасистолі, які реєструються здебільшого у великій кількості під час добового моніторування ЕКГ.
3. Наявність аритмій у пацієнтів із міокардитом потребує диференційованого підходу до лікування — ефективним за наявності шлуночкової екстрасистолії є застосування метопрололу.

Список використаної літератури

1. Ammirati, Enrico, and Javid J Moslehi. *Diagnosis and Treatment of Acute Myocarditis: A Review*. JAMA. 2023;329(13):1098-1113. Doi:10.1001/jama.2023.3371
2. Kang, Michael et al. *Viral Myocarditis*. StatPearls, StatPearls Publishing. 20 November 2023.
3. Fairweather, DeLisa et al. COVID-19, myocarditis and pericarditis. *Circulation research*. 2023;132(10):1302-1319. Doi:10.1161/CIRCRESAHA.123.321878
4. Ammirati, Enrico et al. *Management of acute myocarditis and chronic inflammatory cardiomyopathy: an expert consensus document*. *Circulation. Heart failure*. 2020;13(11). Doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405
5. Younis A, Matetzky S, Mulla W, Masalha E, Afel Y, Chernomordik F et al. *Epidemiology characteristics and outcome of patients with clinically diagnosed acute myocarditis*. *Am J Med*. 2020;133:492-499. Doi: 10.1016/j.amjmed.2019.10.015
6. White JA, Hansen R, Abdelhaleem A, Mikami Y, Peng M, Rivest S et al. *Natural history of myocardial injury and chamber remodeling in acute myocarditis*. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019;12. Doi: 10.1161/CIRCIMAGING.118.008614
7. Gannon MP, Schaub E, Grines CL, Saba SG. *State of the art: evaluation and prognostication of myocarditis using cardiac MRI*. *J Magn Reson Imaging*. 2019;49(7):122-131.
8. Kurdi M, Zgheib C, Booz GW. *Recent developments on the crosstalk between STAT3 and inflammation in heart function and disease*. *Front Immunol*. 2018;9:3029.
9. Pietsch H, Escher F, Aleshcheva G, Lassner D, Bock CT, Schultheiss HP. *Detection of parvovirus mRNAs as markers for viral activity in endomyocardial biopsy-based diagnosis of patients with unexplained heart failure*. *Sci Rep*. 2020;10(1):223.
10. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB et al. *European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. 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(33):2636-2648.

MYOCARDITIS IN A PATIENT WITH CORONAVIRUS DISEASE: A CLINICAL CASE

U.R. Bagan, H.V. Svitlyk

Abstract. The article presents a clinical case of myocarditis in a patient with a mild coronavirus disease. The presence of myocarditis was verified using cardiac magnetic resonance imaging with gadavist contrast enhancement. The results of 24-hour ECG monitoring of the electrocardiogram performed in the chronic phase of myocarditis due to the patient's complaints of shortness of breath and palpitations are given: numerous ventricular extrasystoles were recorded, mostly single. The use of metoprolol in complex treatment was effective in reducing the number of these extrasystoles.

Keywords: coronavirus disease, myocarditis, ventricular extrasystole, metoprolol.

Для цитування: Бажан УР, Світлик ГВ. Міокардит у пацієнта з коронавірусною хворобою: клінічний випадок. *Практикуючий лікар*, 2024. № 2, с. 56-59. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.14-2.56.

Адреса для листування: Бажан Ульяна Романівна, ulyana_bagan@ukr.net; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Світлик Галина Володимирівна, h.svitlyk@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Бажан Ульяна Романівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0002-5790-2705>. Світлик Галина Володимирівна, д-ка мед. наук, професорка, професорка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0002-1083-3204>

Особистий внесок: Бажан У.Р. — аналіз літературних джерел, збір матеріалу, оформлення статті, підготовка роботи до друку. Світлик Г.В. — генератор ідеї, редагування матеріалу, оформлення статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Національної академії медичних наук України.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 27.05.2024 р., прийнята на друкування 03.06.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Bagan UR, Svitlyk HV. Myocarditis in a patient with coronavirus disease: a clinical case. *The Practitioner*, 2024. No 2, p. 56-59. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.14-2.56.

Correspondence address: Bagan Ulyana ulyana_bagan@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Svitlyk Halyna h.svitlyk@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Bagan Ulyana, PhD student of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. <https://orcid.org/0000-0002-5790-2705>. Svitlyk Halyna, Doctor of Medicine, Professor of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. <https://orcid.org/0000-0002-1083-3204>

Personal contribution: Bagan UR — analysis of literary sources, collection of material, design of the article, preparation of the article for printing; Svitlyk HV — an idea generator, material editing, article design.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 27.05.2024, accepted 03.06.2024, published 27.06.2024.