



д.мед.н. Г. С. Ісаєва

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

Міокардит, асоційований із інфекцією COVID-19

Ураження серцево-судинної системи при інфекції COVID-19 обумовлює більше половини всіх летальних випадків [1]. Окрім тромбоемболічних ускладнень цієї хвороби, з боку серцево-судинної системи можуть розгортатися аритмії, блокади серця, гострий коронарний синдром, прогресувати серцево-судинна недостатність. Міокардит є одним із частих проявів захворювання, тяжкість якого може варіюватися від незначного погіршення самопочуття до розвитку тяжкої серцевої недостатності. Перед тим, як перейти до постановки проблеми міокардиту асоційованого з інфекцією COVID-19, слід надати прийнятне на теперішній час визначення цього захворювання. Згідно з чинними документами, що представлені експертами Європейського товариства кардіологів, під міокардитом розуміють будь-яке запальне захворювання серця, яке може виникнути через інфекції, активацію імунної системи або під впливом хімічних речовин [2]. Міокардит поділяють на гострий і хронічний. Надійних методів, які дозволяють розрізнити гостре та хронічне пошкодження міокарду на теперішній час не існує, і виділення цих двох форм є умовним. Клінічно гострий міокардит передбачає короткий час, що минув із моменту появи симптомів і діагнозу (зазвичай <1 місяць). Окремо виділяють хронічну запальну кардіоміопатію, на яку вказує запалення міокарда зі встановленою дилатаційною кардіоміопатією або гіпокінетичним нерозширеним фенотипом, який на запущених стадіях переростає у фіброз без виявленого запалення [3]. У таблиці 1 представлено клініко-патогенетичні особливості гострого та хронічного запалення міокарду.

Хоча ендоміокардіальна біопсія й залишається «золотим стандартом» діагностики, вона є інвазивним мало доступним дослідженням і, за доступності магнітно резонансної томографії, не обґрунтованим дослідженням [4]. Під час оцінки ризику розвитку ушкодження міокарду при інфекції COVID-19 слід урахувати такі фактори: вік, наявність супутніх за-

хворювань, рівні феритину та фібриногену, а також дисфункцію нирок, печінки чи інших органів, особливо ураження нирок [5]. Частота гострого ураження міокарда в госпіталізованих хворих із інфекцією COVID-19 коливається від 7% до 36% [6]. Первинним фактором є пряме пошкодження міокарду вірусом SARS-CoV-2, який використовує ангіотензин-перетворювальний фермент II для зв'язування з рецепторами та входу в клітину. Спайк-білок SARS-CoV-2 є основним вірусним білком, який сприяє злиттю вірусної частинки з клітиною хазяїна за допомогою ангіотензин-перетворювального ферменту II. Здібність вірусу до реплікації в кардіоміоцитах доведена рядом авторів [7, 8, 9]. У частини пацієнтів, процес реплікації вірусу в кардіоміоцитах не має клінічних проявів [9]. Також зміни міокарду можуть спостерігатися в гострому періоді й носити повністю зворотний характер. За даними Кауа Н et al. за допомогою ядерно магнітно резонансного дослідження було продемонстровано глобальне повністю зворотне зниження функції лівого шлуночка, але науковці не трактували його як виключно запальний процес [10]. Досліджуючи міокардит у хворих на інфекцію COVID-19, варто відзначити, що пряме пошкодження міокарду вірусом це тільки один із можливих патогенетичних механізмів [11]. Так, порушенню структури й функції міокарду, окрім прямого пошкодження міокарду вірусом у гостру фазу захворювання, сприяють системний оксидативний стрес, тромбоз мікросудин, системна гіпоксія органів, гіперактивація імунної системи й автоімунне пошкодження міокарду.

Особливе значення мають прозапальні фактори, які обумовлюють цитокиновий шторм. Так, виявлено високі показники GCSF (Granulocyte stimulating factor), IP10 (interferon- γ (IFN- γ)-induced protein 10), MCP1 (Monocyte Chemotactic Protein 1), MIP1A (macrophage inflammatory protein 1-alpha), IL (interleukin) -2R, IL-6, IL-10 й фактору некрозу пухлин α . У той самий час не існує досліджень, які продемонстрували б зв'язок

Таблиця 1

Клініко-патогенетичні особливості гострого та хронічного запального процесу в міокарді в незалежності від чинника пошкодження
(адаптовано із Ammirati E. et al., 2020)

Гострий міокардит	Хронічне запалення (Хронічна запальна кардіоміопатія)
Період від початку симптомів менше 30 днів	Період від початку симптомів більше 30 днів
Потенційний фульмінантний перебіг, необхідність гемодинамічної підтримки	Прояви у вигляді хронічної серцевої недостатності
Вивільнення біомаркерів кардіального пошкодження +++	Вивільнення біомаркерів кардіального пошкодження +
Розміри лівого шлуночка: нормальні або незначна дилатація	Розміри лівого шлуночка: значна дилатація
Товщина міокарду: нормальна або збільшена	Товщина міокарду: нормальна
Ознаки набряку під час ЯМР обстеження: ++	Ознаки набряку під час ЯМР обстеження: +/-
Запальні інфільтрати: +++	Запальні інфільтрати: +/-
Фіброз +/-, некроз ++	Фіброз ++, некроз -, патологічні кардіоміоцити ++

між підвищенням цих показників і ростом тропоніну або ступенем порушень функції міокарду. Ще одним важливим фактором патогенезу пошкодження міокарду в осіб, які перенесли або страждають на інфекцію COVID-19, є системний оксидативний стрес, який сприяє як пошкодженню кардіоміоцитів, так і зменшенню їхньої функціональності [12]. Патологічними ланками пошкодження міокарду за тяжкого оксидативного стресу є внутріклітинний ацидоз і пошкодження мітохондрій [13]. Підвищення тромбоутворення сприяє враженню мікросудин і виникненню дефектів перфузії, що ще більше порушує функцію кардіоміоцитів [14]. Також окремими факторами ризику розвитку пошкодження міокарду є похилий вік і чоловіча стать [15].

Роль біомаркерів у діагностиці міокардиту при інфекції COVID-19 обмежена. У хворих на COVID-19 встановлено підвищення тропоніну в 22,6% незалежно від наявності міокардиту. Водночас зростання рівня тропоніну було більш вірогідним у пацієнтів із серцево-судинною недостатністю (54,5%) порівняно з особами без серцевої недостатності (13,2%). Підвищення тропоніну асоційовано з загальним поганим клінічним станом. Встановлено також підвищення високочутливого тропоніну, особливо серед важкохворих на COVID-19. Так, медіана коливається в межах від 3,3—30,3 пг / мл для пацієнтів, які не пережили терапію / реанімацію, проти 3,0—5,1 пг /

мл для пацієнтів, які вижили, / пацієнти, які не перебували в реанімації. Між 31—46% тих, хто не вижив, мали рівень високочутливого тропоніну вище верхньої контрольної межі (> 28 пг / л) проти лише 1—4% тих, хто вижив. Рівень смертності серед пацієнтів, які мали високочутливий тропонін Т вище верхньої межі норми може перевищати 65%. Підвищені рівні тропоніну та натрійуретичних пептидів є стабільним маркером несприятливого прогнозу при інфекції COVID-19 [16]. У той самий час Sandoval Y et al. підкреслюють, що причиною підвищення маркерів пошкодження міокарду можуть бути й тромбоемболічні ускладнення, сепсис, стрес, погіршення перебігу хронічних коронарних синдромів [16].

Ураження міокарду в осіб, які перенесли або хворіють на COVID-19, може мати різноманітні клінічні прояви, починаючи від легких симптомів, таких як швидка втома, біль у грудях та серцебиття, до загрозливих для життя захворювань, таких як кардіогенний шок або раптова серцева смерть, пов'язана з шлуночковими аритміями. Згідно з погоджувальним документом [Enrico Ammirati], пацієнт із підозрою на гострий міокардит — це зазвичай пацієнт, який звернувся за ургентною допомогою через біль у грудях, задишку, втому, серцебиття або синкопе. Для міокардиту будь-якої етіології біль у грудях є найбільш частим симптомом (85%—95% випадків), задишка (19%—49% випадків), тоді як непритомність трапляється приблизно в 6%, порушення ритму й провідності трапляються в більшій частини хворих на цю хворобу. У той самий час немає достовірних даних про частоту виникнення порушень ритму при міокардиті. За інформацією різних науковців від 2,5 % пацієнтів до 60% мають порушення ритму й провідності [17]. Фульмінантний перебіг міокардиту для інфекції COVID-19 було продемонстровано в статтях у вигляді презентації клінічних випадків, які в цілому відносять до досліджень із низьким рівнем доказовості [18; 2; 19]. Слід зазначити, що всі учні, які представили в науковій літературі випадки фульмінантного перебігу міокардиту в пацієнтів із інфекцією COVID-19, не дали детального анамнезу їхнього життя й аналізу тієї кардіальної патології, яку мали пацієнти до цієї вірусної інфекції. У недавньому ретроспективному реєстрі [20] продемонстровано, що у 26,6% хворих гострий міокардит супроводжувався порушенням систолічної функції лівого шлуночка, шлуночковими аритміями або кардіогенним шоком. Фульмінантний міокардит був у 8,6% випадків від загального числа проаналізованих. З іншого боку, більшість гострих міокардитів (73,4%) перебігає без ускладнень, і в 97% випадків біль у грудях є єдиною скаргою.

Хронічна запальна кардіоміопатія, або хронічний міокардит, може бути виявлена в пацієнтів, у яких уперше в житті було встановлено симптоми серцевої недостатності, дилатаційної кардіоміопатії або гіпокінетичного нерозширення фенотипу ураження камер серця. Основними клінічними проявами будуть серцева недостатність й аритмії. Безумовно, такі випадки можливі для інфекції COVID 19, але в на-

уковій літературі недостатньо інформації для висвітлення проблеми хронічного міокардиту та запальної кардіоміопатії, асоційованих із цією інфекцією.

У дослідженнях представлені випадки розвитку запалення міокарду після щеплення вакцинами Pfizer/BioNTech і mRNA-1273 Moderna/NIH [21]. Міокардит після вакцинації мав 1 пацієнт із 100 000 і перикардит 1,8 із 100 000. За даними авторів із 2 000 учасників дослідження 287 вакцинованих (52,6%) отримали вакцину Pfizer/BioNTech, 44,1% отримали вакцину Moderna, а 3,1% отримали вакцину Janssen/John. Автори не приводять дані щодо зв'язку між конкретною вакциною й ризиком розвитку уражень міокарду. У середньому міокардит розгортався через 3,5 днів після вакцинації [22]. Al-Ali D. et al під час аналізу продемонстрували, що післявакцинальні міокардити можуть спостерігатися після щеплення всіма типами вакцин. Автори повідомляють про 32 випадки міокардиту й 11 випадків міоперикардиту після Pfizer/BioNTech; про 24 випадки міокардиту після вакцинації Moderna; про 23 випадки — після вакцини AstraZeneca й про 1 випадок міокардиту, що був зареєстрований після вакцинації J&J, і про 1 випадок після вакцини CoronaVac [23]. Європейське агентство з лікарських засобів станом на кінець травня 2021 року надало інформацію про вакцинацію осіб приблизно 160 мільйонами доз вакцини Pfizer, 19 мільйонами доз Moderna, 40 мільйонами AstraZeneca та 2 мільйонами Janssen. Повідомлено, що міокардит після вакцинації Pfizer спостерігався в 122 випадках, Moderna — у 16 випадках та AstraZeneca — у 38 випадках. Такі показники демонструють дуже низьку частоту зареєстрованого міокардиту: 2,0 на мільйон доз для вірусних векторних вакцин і 1,6 на мільйон доз для мРНК-вакцин. У той самий час усі ризики слід оцінювати індивідуально під час планування вакцинації [24].

Принципи лікування міокардиту при інфекції COVID19

На теперішній час не було проведено ні одного дослідження, метою якого було б вивчення ефективності або безпеки медикаментозної терапії запального пошкодження міокарду при інфекції COVID 19.

Основні принципи лікування міокардиту будь-якого походження залежать від тяжкості перебігу захворювання. У пацієнтів із субклінічним гострим міокардитом і нормальною систолічною функцією, прогноз добрий і такий хворий потребує тільки спостереження в динаміці. У пацієнтів із серцевою недостатністю, зниженням фракції викиду лівого шлуночка, лікування повинно базуватися на чинних рекомендаціях щодо серцевої недостатності та включати інгібітори АПФ, антагоністи рецепторів до ангіотензину, бета-блокатори та діуретики.

Кортикостероїди, як правило, є основними препаратами для лікування як гострого міокардиту, так і хронічної запальної кардіоміопатії. Під час гострої фази може бути виправдане використання препаратів зі швидким ефектом, наприклад, внутрішньовенний імуноглобулін. Для підтримувальної терапії мо-

жуть бути застосовані циклофосфамід, ритуксимаб, мофетил мікофенолат, метотрексат та азатіоприн. Основна мета їхнього застосування — поступове зниження дози кортикостероїдів.

Слід пам'ятати, що для в міокардиту може бути абортивний перебіг, коли симптоми самостійно зменшуються. У науковій літературі практично відсутні дані клінічних досліджень щодо використання різних режимів терапії для лікування міокардиту. У той самий час ми вважаємо за необхідне навести результати навіть невеликих досліджень.

У не новому дослідженні Mason J.W. et al. включили всього 11 пацієнтів із гістологічно підтвердженим міокардитом і фракцією викиду лівого шлуночка менше 45%, під час дослідження порівнювались режими терапії, які включали преднізон і комбінацію преднізону з циклоспорином або азатіоприном. Науковці не встановили позитивного впливу імуносупресивної терапії на фракцію викиду. Ними було виявлено збільшення летальності в групі імуносупресивної терапії [25]. У 2013 році Chen HS et al. представили систематичний огляд, метою якого було встановлення ефективності використання кортикостероїдів у пацієнтів із гострим і хронічним міокардитом унаслідок вірусної інфекції. До аналізу ввійшли дані 7 рандомізованих клінічних досліджень, які включали 719 пацієнтів. Усі дослідження були розцінені як малочисленні, із незадовільною методологією. Під час випробувань було встановлено, що кортикостероїди не впливають на смертність, але сприяють покращенню систолічної функції [25, 26]. Аналогічні дані представили Caldeira D et al.: цей системний огляд включив 8 рандомізованих досліджень, під час яких було встановлено, що терапія кортикостероїдами приводить до поліпшення систолічної функції лівого шлуночка, але не впливає на смертність. Ураховуючи гетерогенність даних, малочисленність досліджень, методологічні проблеми, автори не рекомендують шаблононо використовувати кортикостероїди в лікуванні вірусного міокардиту [27].

Цікаві дані наводить Kow CS et al. щодо використання внутрішньовенного імуноглобуліну людини для лікування гострого міокардиту. Автори проаналізували дані як експериментальних досліджень, так і метааналізу й пропонують уведення внутрішньовенного імуноглобуліну як альтернативу кортикостероїдам при міокардиті [28].

Згідно з рекомендаціями української асоціації кардіологів, для призначення кортикостероїдів необхідна наявність не менш ніж 4 умов із нижчезазначеного:

- зниження систолічного артеріального тиску менше 90 мм рт.ст.;
- індекс кінцево-діастолічного об'єму лівого шлуночка більше або дорівнює 95 мм³;
- зниження фракції викиду лівого шлуночка менше 40% або зниження поздовжньої глобальної систолічної деформації лівого шлуночка менше 9% за результатами ехокардіографії;
- наявність більше 3 сегментів лівого шлуночка, уражених запальними змінами, або запального об'єму ураження більше 5 сегментів;

- наявність епізодів нестійкої/стійкої шлуночкової тахікардії;
- фібриляції передсердь, АВ-блокади II ступеню;
- наявність II або вище функціонального класу серцевої недостатності за NYHA;
- наявність антитіл до бетал-рецептору та кардіального міозину.

Даних щодо стратегії лікування міокардиту у хворих на інфекцію COVID 19, що базуються на клінічних дослідженнях у науковій літературі не представлено. Натомість є описи клінічних випадків, які демонструють не наукові докази, а, імовірно, сміливість лікарів. В описі клінічного випадку, який представили Coyle J et al., продемонстровано ефективність лікування тяжкого міокардиту, асоційованого з інфекцією COVID19, кортикостероїдами й тоцілізумабом [29]. У той самий час, Garot J et al., представили випадок одужання після фульмінантного перебігу міокардиту в дівчини 18 років, яка отримувала в якості терапії парацетамол (3 г/добу), гідроксихлорохін (400 mg на добу), назальні інгаляції

кисню, цефотакс і роваміцин [30]. Hu H et al. представили ефективне лікування фульмінантного міокардиту кортикостероїдами й імуноглобуліном людини [31]. У метааналізі Huang X et al., який включив 13 рандомізованих досліджень, усього задіяно 1534 пацієнти, продемонстровано здібність терапії внутрішньовенним імуноглобуліном як знижувати смертність, так і покращувати систолічну функцію лівого шлуночку [32].

Отже, міокардит виникає у великої частини хворих на інфекцію COVID-19. У цьому випадку міокардит характеризується широким поліморфізмом клінічних проявів і різною тяжкістю перебігу. Хоча золотим стандартом діагностики є ендоміокардіальна біопсія, ядерно магнітний резонанс може бути використаний для виявлення запальних змін міокарду. У більша частина хворих на міокардит за легкого перебігу не потребує спеціальної терапії. Рішення про призначення гормональної або цитостатичної терапії має прийматися командою лікарів різних спеціальностей із обов'язковим залученням кардіолога.

Список використаної літератури

1. Garg P, Arora U., Kumar A., Wig N. The "post-COVID" syndrome: How deep is the damage? // *J Med Virol.* — 2021. — Vol.93(2). — P.673-674. doi: 10.1002/jmv.26465.
2. Zeng J.H., Liu Y.X., Yuan J. et al. First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights // *Infection.* — 2020. — Vol.48(5). — P.773-777. doi: 10.1007/s15010-020-01424-5.
3. Ammirati E., Frigerio M., Adler E.D. et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document // *Circ Heart Fail.* — 2020. — Vol.13(11). — P. e007405. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405.
4. Tyminska A., Ozierański K., Caforio A.L.P. et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy in 2021: an update // *Pol Arch Intern Med.* — 2021. — Vol.131. — P. 594-606. doi:10.20452/pamw.16010.
5. Metkus T.S., Sokoll L.J., Barth A.S. et al. Myocardial Injury in Severe COVID-19 Compared With Non-COVID-19 Acute Respiratory Distress Syndrome // *Circulation.* — 2021. — Vol.143(6). — P.553-65. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050543.
6. Ali L., Mohammed I., Janjua I. et al. Acute Myocardial Injury and Rhabdomyolysis in COVID-19 Patients: Incidence and Mortality // *Cureus.* — 2021. — Vol.13(10). — P.e18899. doi: 10.7759/cureus.18899.
7. Navaratnarajah C.K., Pease D.R., Halfmann P.J. et al.; Wanek Family Program for HLHS-Stem Cell Pipeline. Highly Efficient SARS-CoV-2 Infection of Human Cardiomyocytes: Spike Protein-Mediated Cell Fusion and Its Inhibition // *J Virol.* — 2021. — Vol.95(24). — P.e0136821. doi: 10.1128/JVI.01368-21.
8. Bojkova D., Wagner J.U.G., Shumliakivska M. et al. SARS-CoV-2 infects and induces cytotoxic effects in human cardiomyocytes // *Cardiovasc Res.* — 2020. — Vol.116(14). — P.2207-2215. doi: 10.1093/cvr/cvaa267.
9. Bulfamante G.P., Perrucci G.L., Falleni M. et al. Evidence of SARS-CoV-2 Transcriptional Activity in Cardiomyocytes of COVID-19 Patients without Clinical Signs of Cardiac Involvement // *Biomedicines.* — 2020. — Vol.8(12). — P.626. doi: 10.3390/biomedicines8120626.
10. Kaya H., Asoglu R., Afsin A. et al. The evaluation of myocardial performance index in patients with COVID-19: An echocardiographic follow-up study // *European Heart Journal — Cardiovascular Imaging.* 2021. — Vol. 22, Issue Supplement_1.- P. jeaa356.100. doi:10.1093/ehjci/jeaa356.100.
11. Agdamag A.C.C., Edmiston J.B., Charpentier V. et al. Update on COVID-19 Myocarditis // *Medicina (Kaunas).* — 2020. — Vol.56(12). — P. 678. doi: 10.3390/medicina56120678.
12. Shchendrygina A., Nagel E., Puntmann V.O., Valbuena-Lopez S. COVID-19 myocarditis and prospective heart failure burden // *Expert Rev Cardiovasc Ther.* — 2021. — Vol.19(1). — P.5-14. doi: 10.1080/14779072.2021.1844005.
13. Kamal M., Abo Omirah M., Hussein A., Saeed H. Assessment and characterisation of post-COVID-19 manifestations // *Int J Clin Pract.* — 2021.- Vol.75(3).- P.e13746. doi: 10.1111/ijcp.13746.
14. Han H., Yang L., Liu R. et al. Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection // *Clin Chem Lab Med.* — 2020. — Vol.58(7). — P.1116-1120. doi: 10.1515/cclm-2020-0188.
15. Guzik T.J., Mohiddin S.A., Dimarco A. et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options // *Cardiovasc Res.* — 2020. — Vol.116(10). — P.1666-1687. doi: 10.1093/cvr/cvaa106.
16. Sandoval Y., Januzzi J.L. Jr, Jaffe A.S. Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week // *J Am Coll Cardiol.* — 2020. — Vol.76(10). — P.1244-1258. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.068.
17. Peretto G., Sala S., Rizzo S. et al. Arrhythmias in myocarditis: State of the art // *Heart Rhythm.* — 2019. — Vol.16(5). — P.793-801. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.11.024.
18. Lozano Gómez H., Pascual Bielsa A., Arche Banzo M.J. Fulminant myocarditis and cardiogenic shock during SARS-CoV-2 infection // *Med Clin (Barc).* — 2020. — Vol.155(10). — P.463-464. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2020.07.010.

19. Irabien-Ortiz Á., Carreras-Mora J., Sionis A. et al. Myocarditis fulminante por COVID-19 [Fulminant myocarditis due to COVID-19] // *Rev Esp Cardiol.* — 2020. — Vol.73(6). — P.503-504. Spanish. doi: 10.1016/j.recesp.2020.04.001.
20. Guo T., Fan Y., Chen M. et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) // *JAMA Cardiol.* — 2020. — Vol.5(7). — P.811-818. doi:10.1001/jamacardio.2020.1017.
21. Onderko L., Starobin B., Riviere A.E. et al. Myocarditis in the Setting of Recent COVID-19 Vaccination // *Case Rep Cardiol.* — 2021. — Vol.2021. — P.6806500. doi: 10.1155/2021/6806500.
22. Diaz G.A., Parsons G.T., Gering S.K. et al. Myocarditis and Pericarditis After Vaccination for COVID-19 // *JAMA.* — 2021. — Vol.326(12). — P.1210–1212. doi:10.1001/jama.2021.13443.
23. Al-Ali D., Elshafeey A., Mushannen M. et al. Cardiovascular and haematological events post COVID-19 vaccination: A systematic review // *J Cell Mol Med.* — 2021. doi: 10.1111/jcmm.17137.
24. Pepe S., Gregory A.T., Denniss A.R. Myocarditis, Pericarditis and Cardiomyopathy After COVID-19 Vaccination // *Heart Lung Circ.* — 2021. — Vol.30(10). — P.1425-1429. doi:10.1016/j.hlc.2021.07.011.
25. 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. — Vol.333(5). — P. 269-75. doi: 10.1056/NEJM199508033330501.
26. Chen H.S., Wang W., Wu S.N., Liu J.P. Corticosteroids for viral myocarditis // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2013. — Vol.2013(10). — PCD004471. doi: 10.1002/14651858.CD004471.pub3.
27. Caldeira D., Lopes L.R., Vaz-Carneiro A., Costa J. Cochrane Corner: Corticosteroids for viral myocarditis // *Rev Port Cardiol.* — 2015. — Vol.34(1). — P.65-7. English, Portuguese. doi: 10.1016/j.repc.2014.08.006.
28. Kow C.S., Hasan S.S. Glucocorticoid versus immunoglobulin in the treatment of COVID-19-associated fulminant myocarditis // *Infection.* — 2020. — Vol.48(5). — P. 805-806. doi: 10.1007/s15010-020-01441-4
29. Coyle J., Igbinomwanhia E., Sanchez-Nadales A. et al. A Recovered Case of COVID-19 Myocarditis and ARDS Treated With Corticosteroids, Tocilizumab, and Experimental AT-001 // *JACC Case Rep.* — 2020. — Vol.2(9). — P.1331-1336. doi: 10.1016/j.jaccas.2020.04.025.
30. Garot J., Amour J., Pezel T. et al. SARS-CoV-2 Fulminant Myocarditis // *JACC Case Rep.* — 2020. — Vol.2(9). — P.1342-1346. doi: 10.1016/j.jaccas.2020.05.060.
31. Hu H., Ma F., Wei X., Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin // *Eur Heart J.* — 2021. — Vol.42(2). — P. 206. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa190.
32. Huang X., Sun Y., Su G., Li Y., Shuai X. Intravenous Immunoglobulin Therapy for Acute Myocarditis in Children and Adults // *Int Heart J.* — 2019. — Vol.60(2). — P. 359-365. doi: 10.1536/ihj.18-299.

Миокардит, асоційований з інфекцією COVID-19

д.мед.н., А. С. Ісаєва

ГУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

В статтю підведені сучасні дані по проблемі міокардиту у пацієнтів з інфекцією COVID-19. Отражені особливості патогенезу, факторів ризику, особливості клінічних проявів і лікування міокардиту. Особливе увагу приділено поствакцинальному міокардиту. Продемонстрована гетерогенність клінічних проявів і тяжкості течії міокардиту. Розглядаються можливі підходи і показання для проведення противовоспалительної терапії. Ведення пацієнтів з важким течією міокардиту потребує залучення лікарів різних спеціальностей і прийняття рішення при призначенні противовоспалительної терапії разом з кардіологом.

Ключові слова: інфекція COVID-19, міокардит, глюкокортикостероїди

Myocarditis associated with COVID-19 infection

MD G. S. Isaeva

Government Institution «L.T.Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

The article summarizes current data on the problem of myocarditis in patients with COVID-19 infection. The features of pathogenesis, risk factors, features of clinical manifestations and treatment of myocarditis are reflected. Special attention is paid to post-vaccination myocarditis. The heterogeneity of clinical manifestations and severity of myocarditis was demonstrated. Possible approaches and indications for anti-inflammatory therapy are considered. The management of patients with severe myocarditis requires the involvement of doctors of different specialties and decision-making when prescribing anti-inflammatory therapy together with a cardiologist.

Keywords: COVID-19 infection, myocarditis, glucocorticosteroids

Контактна інформація: Ісаєва Ганна Сергіївна — д. мед. н., старший дослідник. Завідувачка відділом комплексного зниження ризику хронічних неінфекційних захворювань ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України».

Стаття надійшла 23.01.2022 р.