

Р.М. Кириченко

Державна установа
«Національний науковий
центр «Інститут кардіології,
клінічної та регенеративної
медицини імені академіка
М.Д. Стражеска
НАМН України»

Ключові слова: міокардит,
структурно-функціональний
стан серця, серцева
недостатність, магнітно-
резонансна томографія
серця.

ОПТИМІЗАЦІЯ ІМУНОСУПРЕСИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ МІОКАРДИТУ

Мета: оцінка ефективності застосування імуносупресивної терапії глюкокортикоїдами у пацієнтів із тяжким перебігом міокардиту. **Матеріали і методи:** обстежено 72 пацієнти з гострим міокардитом та зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), з них 32 мали інфекцію COVID-19 в анамнезі, а 40 пацієнтів — без перенесеного COVID-19. Усім пацієнтам проводили ехокардіографічні дослідження (ЕхоКГ), магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця, холтеровське моніторування (ХМ) ЕКГ. **Результати:** встановлено, що пацієнти після перенесеного COVID-19 за результатами МРТ дослідження, проведеного у 1-й місяць хвороби, мали в середньому на 25% більшу кількість сегментів ЛШ з запальними та на 33,3% фібротичними змінами, що асоціювалося з вищою частотою шлуночкової екстрасистоїї та епізодів шлуночкової тахікардії. Крім того, в цій когорті хворих виявлено достовірно нижчі показники по-здовжньої глобальної систолічної деформації (ПГСД) і циркулярної глобальної систолічної деформації (ЦГСД) ЛШ на тлі зіставної величини ФВ ЛШ. Через 6 міс спостереження у групі хворих без COVID-19 виявлено більш значне зниження частоти шлуночкових аритмій та епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії на фоні достовірно меншої кількості сегментів із запальними змінами при зіставному об'ємі фібротичного ураження ЛШ. При цьому відновлення систолічної функції ЛШ проходило інтенсивніше у пацієнтів, які не хворіли на COVID-19, про що свідчили більші величини ФВ ЛШ, ПГСД і ЦГСД ЛШ порівняно з такими у хворих з COVID-19 в анамнезі. **Висновки.** У хворих з тяжким перебігом міокардиту застосування глюкокортикоїдів рекомендовано як патогенетична терапія (згідно з алгоритмом Всеукраїнської асоціації кардіологів України) з метою зниження дилатації та поліпшення скоротливої здатності ЛШ, зниження частоти порушень ритму серця і регресії запального ураження міокарда за даними МРТ серця.

Лікування міокардиту — вагома проблема сучасної кардіології, актуальна в усіх країнах світу, оскільки це захворювання нерідко призводить до інвалідизації та смерті осіб працездатного віку [1, 3, 4]. Більшість вітчизняних і зарубіжних дослідників визнано, що реальну частоту розвитку міокардиту дуже складно встановити, оскільки хвороба нерідко має безсимптомний перебіг, відмічають випадки спонтанного розриву, а верифікація діагнозу можлива лише при проведенні ендоміокардіальної біопсії або аутопсії [7, 13]. Розробка адекватного алгоритму патогенетично обґрунтованої імуносупресивної терапії на сьогодні є одним з найбільш актуальних і складних викликів як для дослідників, так і для практикуючих лікарів. Проведена велика кількість клінічних досліджень, в яких оцінювали ефективність застосування глюкокортикоїдів, цитостатиків, антагоністів прозапальних цитокінів, препаратів інтерферону, стовбурових клітин, імуноадсорбції тощо, однак результати цих досліджень суперечливі і, на думку більшості експертів, поки що не мо-

жуть бути імплементації в повсякденну клінічну практику [15].

Ураження міокарда відносно часто виявляють у пацієнтів з COVID-19, що становить 7–23% випадків і пов'язано з більш високим рівнем смертності [2, 6]. Розвиток міокардиту є потенційним наслідком інфекції COVID-19 і може виявлятися дисфункцією правого і лівого шлуночків (ЛШ), фіброзом міокарда, шлуночковими і надшлуночковими аритміями, кардіогенним шоком та раптовою серцевою смертю [8, 12, 14]. Таким чином, хоча гострий міокардит рідко є причиною пошкодження міокарда, пов'язаного з COVID-19, він може залишатися недостатньо діагностованим через різноманітність клінічних проявів у хворих, що перенесли інфекцію COVID-19. Науково обґрунтованим підходом до уточнення патогенетичних механізмів розвитку, раннього прогнозування перебігу захворювання і розробки програм диференційованого лікування міокардиту є проведення динамічного спостереження із повторним обстеженням хворих.

Мета дослідження — оцінити ефективність застосування імуносупресивної терапії глюкокортикоїдами у пацієнти із тяжким перебігом міокардиту.

Матеріали і методи: досліджено 72 пацієнти, які розділені на дві групи. До 1-ї групи було включено 32 пацієнти з гострим міокардитом, що розвинувся в середньому через $1,5 \pm 0,5$ міс після перенесеної інфекції COVID-19 — 18 чоловіків та 14 (45,5%) жінок, середній вік $35,2 \pm 2,3$ року. До 2-ї групи увійшли 40 пацієнтів з гострим міокардитом без коронавірусної хвороби в анамнезі — 27 (67,5%) чоловіків і 13 (32,5%) жінок, середній вік $42,1 \pm 3,0$ року, які перебували на обстеженні та стаціонарному лікуванні у відділі некоронарних хвороб серця та ревматології ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. У всіх пацієнтів відмічено серцеву недостатність (СН) II або вище функціонального класу (ФК) за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА) та знижену фракцію викиду (ФВ) ЛШ, що становила $\leq 40\%$ згідно із стандартами з діагностики і лікування серцево-судинних захворювань [1]. У контрольну групу включили 20 практично здорових осіб — 13 (65%) чоловіків і 7 (35%) жінок, середній вік $40,1 \pm 2,7$ року.

Усі пацієнти були поінформовані про характер обстежень, що проводяться. Усі досліджувані хворі отримували стандартну терапію з приводу СН згідно із сучасними рекомендаціями, зокрема інгібіторами ангіотензинперетворювального фермента (АПФ) та блокаторами бета-адренорецепторів у зіставних дозах, сечогінними, антагоністами мінералокортикоїдних рецепторів [1, 3]. За наявності відповідних показань призначалися антикоагулянти і антиаритмічні засоби. Глюкокортикоїди (ГК) за відсутності протипоказань призначали згідно з алгоритмом, що включає попередню оцінку тяжкості міокардиту, наведеним у Стандартах з діагностики і лікування серцево-судинних захворювань Всеукраїнської асоціації кардіологів України (БАКУ) [3]. Усі пацієнти протягом 3 міс отримували метилпреднізолон в дозі 0,25 мг/кг маси тіла на добу, далі проводили поступове зниження дози на 1 мг на тиждень до повної відміни препарату через 6 міс від початку лікування. Аналіз результатів обстежень проводили в 1-й місяць від дебюту міокардиту до призначення ГК та через 6 міс спостереження.

Для дослідження структурно-функціонального стану серця всім пацієнтам проводили трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ) на ультразвуковому діагностичному апараті Aplio Artida SSH — 880 CV, Toshiba Medical System Corporation (Японія). У 2D-режимі в період систоли та діастолі обчислювали кінцево-діастолічний об'єм (КДО) і кінцево-сistolічний об'єм (КСО) ЛШ, ФВ ЛШ визначали біплановим методом дисків за Сімпсоном [9, 11]. Вимірні показники КДО і КСО ЛШ співвідносили до площі поверхні тіла й отримували індексовані показники — іКДО та іКСО ЛШ. За допомогою спекл-трекінг (СТ) ЕхоКГ вимірювали величини поздовжньої глобальної систолічної деформації (ПГСД), циркулярної глобальної систолічної деформації (ЦГСД), ра-

діальної глобальної систолічної деформації (РГСД) з трьох стандартних апікальних доступів: 4-камерної, 3-камерної та 2-камерної позиції з використанням 17-сегментарної моделі будови ЛШ за R. Lang та співавторами [11]. Магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця проводили на апараті Toshiba Vantage Titan HSR 1,5 Тесла (Японія). Оцінювали зображення серця по короткій і довгій осі в 3 режимах: до введення контрастного препарату (режим T2 Black blood FSat) для виявлення ділянки набряку в міокарді, протягом 3–5 хв після введення (раннє контрастування) та в режимі відстроченого контрастування через 10–15 хв після введення контрасту [5, 10]. Добове моніторування ЕКГ проводили на апараті Philips Digitrack TM-plus 3100A. Оцінювали загальну кількість надшлуночкових екстрасистол (НШЕ) і шлуночкових екстрасистол (ШЕ) за добу, наявність пароксизмів суправентрикулярної тахікардії (СВТ) та нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ), порушення провідності серця.

Для статистичної обробки даних була створена комп'ютерна база даних за допомогою програмного забезпечення Excel XP (Microsoft Office, USA) і статистичної програми Statistica for Windows v. 6.0 (Statsoft, USA). Розраховували середню величину (M), похибку середньої величини (m), критерій достовірності (t) і значення достовірності (p). Для оцінки достовірності відмінностей в різних клінічних групах використовували тест Ст'юдента. При $p < 0,05$ відмінності вважали достовірними. Взаємозв'язок між перемінними визначали за допомогою параметричного кореляційного аналізу.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Порівняльний аналіз даних ЕхоКГ у 1-й місяць захворювання дозволив встановити, що групи пацієнтів з міокардитом, які мали в анамнезі інфекцію COVID-19 та без неї, достовірно не відрізнялися за величинами, що характеризують розміри камер серця: іКДО та іКСО ЛШ. У той же час слід зазначити, що величина ФВ ЛШ у хворих 1-ї групи була в середньому на 7,7% меншою порівняно з такою в 2-й групі, однак ця різниця не була достовірною (табл. 1).

Таблиця 1

ЕхоКГ показники у групах пацієнтів з міокардитом у 1-й місяць захворювання

Показники	Величина показника (M±m) в групах	
	1-ша група (n=32)	2-га група (n=40)
іКДО ЛШ, мл/м ²	102,1±8,2	98,6±6,3
іКСО ЛШ, мл/м ²	68,2±6,8	62,2±5,4
ФВ ЛШ, %	33,9±2,2	36,4±3,1
ПГСД, %	8,2±0,6	10,1±0,7*
ЦГСД, %	7,5±0,6	9,1±0,7*

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно із такими в 1-й групі: * $p < 0,05$.

При вивченні результатів СТ ЕхоКГ встановлено, що в осіб, включених у 1-шу групу, достовірно нижчими виявилися показники ПГСД та ЦГСД (див. табл. 1). Виявлено достовірні відмінності ПГСД ЛШ: в 1-й групі її величина була в середньому на 18,9% нижча за таку в 2-й групі ($p < 0,05$).

Так само у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю відмічалася нижча в середньому на 17,5% величина показника ЦГСД ЛШ ($p < 0,05$).

За результатами добового моніторування ЕКГ групи відрізнялися за частотою шлуночкових та суправентрикулярних порушень серцевого ритму (табл. 2). Так, у хворих 1-ї групи загальна кількість ШЕ була більшою в середньому на 52,6% ($p < 0,01$), НШЕ — в середньому на 25,0% ($p < 0,05$), а епізоди НШТ виявляли в середньому на 25% частіше порівняно з пацієнтами 2-ї групи. Кількість виявлених порушень атріовентрикулярної (АВ) провідності, блокад лівої та правої ніжок пучка Гіса (БНПГ), виявлених епізодів фібриляції передсердь в обох досліджуваних групах пацієнтів була зіставною.

Таблиця 2

Порівняльний аналіз порушень ритму та провідності серця у пацієнтів з міокардитом у 1-й місяць захворювання

Показник	Величина показника (M±m) в групах	
	1-ша група (n=32)	2-га група (n=40)
ШЕ, %	6,3±0,28	3,82±0,23*
НШЕ, %	4,69±0,21	3,46±0,18*
НШТ, % хворих	25	12,5
АВ-блокада, % хворих	12,5	10
БНПГ, % хворих	18,7	15

Примітка: різниця показників достовірна порівняно із такими у хворих 1-ї групи: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Згідно з отриманими нами даними, за результатами МРТ серця у хворих після перенесеної інфекції COVID-19 відзначали більший об'єм запально-го і фібротичного ураження ЛШ порівняно з пацієнтами з міокардитом без коронавірусної інфекції в анамнезі (табл. 3).

Таблиця 3

Результати МРТ серця у пацієнтів з міокардитом в 1-й місяць хвороби

Зміни, виявлені при МРТ серця	Результати дослідження в групах	
	1-ша група	2-га група
Раннє контрастування на Т1-зображеннях (гіперемія), %	86,6	70,0
Посилення інтенсивності сигналу на Т2-зображеннях (набряк), %	73,3	60,0
Відстрочене контрастування на Т1-зображеннях (некроз / фіброз), %	60,0	40,0
Кількість сегментів із запальними змінами (набряк та/або гіперемія)	7,2±0,68	5,4±0,54*
Кількість сегментів із фібротичними змінами	4,2±0,42	2,5±0,38**

Примітка: різниця показників достовірна порівняно із такими у хворих 1-ї групи: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Дослідження структурно-функціонального стану серця у хворих з міокардитом через 6 міс спостереження.

При проведенні порівняльного аналізу показників ЕхоКГ встановлено, що через 6 міс під впливом лікування відбулося суттєве зменшення проявів кардіомегалії в обох групах хворих. Проте зниження показників іКДО та іКСО у групах пацієнтів з міокардитом було нерівномірним. Так, у пацієнтів 2-ї групи іКДО за 6 міс знизився в середньо-

му на 15,2% ($p < 0,01$). У пацієнтів 1-ї групи зниження іКДО відбувалося повільніше і становило 12,1% ($p < 0,05$) протягом пів року після призначення ГК. Також протягом цього періоду спостереження в обох досліджуваних групах хворих зафіксовано покращення систолічної функції ЛШ, проте середня величина ФВ у хворих 2-ї групи через 6 міс спостереження була достовірно вищою, ніж у пацієнтів 1-ї групи (відповідно на 12,5% ($p < 0,05$)) (табл. 4).

Таблиця 4

Порівняльна характеристика показників ЕхоКГ у групах пацієнтів з міокардитом через 6 міс спостереження

Показники	Величина показника (M±m)			
	1-ша група (n=32)		2-га група (n=40)	
	1 міс	6 міс	1 міс	6 міс
іКДО ЛШ, мл/м ²	102,1±8,2	92,7±5,7*	98,6±6,3	88,6±5,2*
іКСО ЛШ, мл/м ²	68,2±6,8	58,0±4,8*	62,2±5,4	48,3±4,4***
ФВ ЛШ, %	33,9±2,2	45,4±2,5*	36,4±3,1	51,9±2,7***
ПГСД, %	8,2±0,6	10,5±0,8*	10,1±0,7	13,2±1,1**
ЦГСД, %	7,5±0,6	8,4±0,6	9,1±0,7	10,4±0,8**
РГСД, %	16,7±1,4	17,9±1,6	18,6±1,2	19,7±1,5

Примітки. Різниця показників достовірна порівняно із такими у 1-й місяць від початку захворювання: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$. Різниця показників достовірна порівняно із такими в 1-й групі: * $p < 0,05$.

Свідченням покращення скоротливої функції ЛШ на фоні курсу терапії ГК стало зростання і показників СТ ЕхоКГ у групах хворих з міокардитом. Так, за даними 6-місячного спостереження виявлено достовірне зростання показників ПГСД ЛШ на 21,9% ($p < 0,05$) та ЦГСД на 10,7% ($p < 0,05$) у пацієнтів 1-ї групи, у той же час у хворих 2-ї групи ПГСД ЛШ підвищився на 23,5% ($p < 0,05$) та ЦГСД — на 12,5% ($p < 0,05$).

Наступним кроком стало проведення порівняльного аналізу результатів добового моніторування ЕКГ. В обох досліджуваних групах через 6 міс спостереження при холтерівському моніторингу ЕКГ виявлено значно меншу кількість порушень серцевого ритму і провідності, однак достовірної різниці в показниках між групами не виявлено. Як в 1-й, так і в 2-й групі пацієнтів через 6 міс спостереження відмічено меншу частку ШЕ, зокрема парних ШЕ та НШЕ і нижчу частоту виявлення епізодів НШТ та ФП, АВ-блокади та БНПГ, однак достовірних відмінностей між групами, крім більшої кількості виявлених у хворих 1-ї групи епізодів шлуночкової алоритмії, не встановлено (табл. 5).

Таблиця 5

Порівняльна характеристика результатів холтерівського моніторування ЕКГ у групах хворих з міокардитом через 6 міс спостереження

Показники	Величина показника (M±m), відсоткова кількість хворих			
	1-ша група (n=32)		2-га група (n=40)	
	1 міс	6 міс	1 міс	6 міс
ШЕ, %	6,3±0,28	2,30±0,21**	3,82±0,23	2,04±0,42**
НШЕ, %	4,69±0,21	2,96±0,19*	3,46±0,18	2,50±0,16*
НШТ, % хворих	25	9,4	12,5	7,5
АВ-блокада, %	12,5	6,25	10	5
БНПГ, %	18,7	15,6	15	12,5
Епізоди ФП та ТП, %	9,4	6,25	10	5

Примітки. ТП — тріпотіння передсердь. Різниця показників достовірна порівняно із такими у 1-й місяць від початку захворювання: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Аналіз результатів МРТ серця показав, що через 6 міс лікування частота виявлення запальних змін міокарда — набряку і гіперемії (про наявність яких свідчили раннє контрастування та посилення інтенсивності T2-сигналу), знизилася майже удвічі. При цьому частота виявлення відстроченого контрастування, що свідчить про наявність фібротичних змін міокарда, фактично не змінилася і залишилася на рівні близько 40% (рисунок).

Після завершення 6-місячного курсу терапії ГК у хворих 1-ї групи кількість сегментів ЛШ, уражених запальними змінами, зменшилася з $7,2 \pm 0,8$ до $2,1 \pm 0,21$ сегмента ($p < 0,001$), у пацієнтів 2-ї групи з $5,4 \pm 0,77$ до $2,8 \pm 0,25$ сегмента ($p < 0,001$). У той же час кількість сегментів із наявністю фібротичних змін в обох групах хворих змінилася не так суттєво. Як і в 1-й місяць дослідження, у хворих 1-ї групи кількість сегментів з виявленими фібротичними змінами була зіставною з такими в 2-й групі і становила у середньому $4,6 \pm 0,45$ та $4,2 \pm 0,41$ сегмента відповідно.

ВИСНОВКИ

1. Пацієнти з міокардитом після перенесеної інфекції COVID-19 у 1-й місяць хвороби мали в середньому на 25% більше кількість сегментів ЛШ із за-

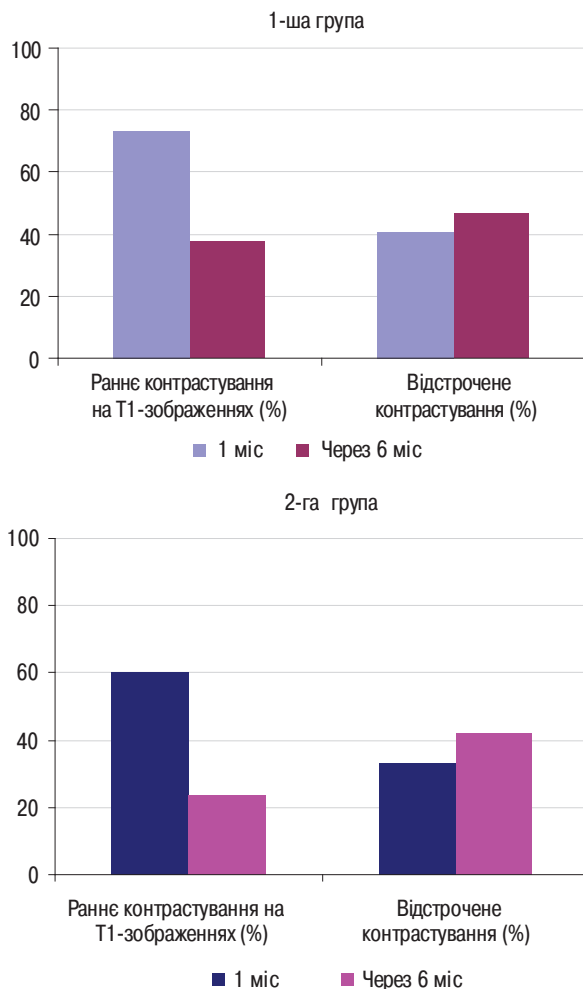


Рисунок. Частота виявлення патологічних змін при МРТ серця у пацієнтів з міокардитом протягом 6 міс спостереження

пальними та на 33,3% — з фібротичними змінами за результатами МРТ серця, що асоціювалось з вищою частотою ШЕ та епізодів ШТ. Крім цього, у вказаній когорті хворих виявлено достовірно нижчі показники ПГСД і ЦГСД ЛШ на тлі зіставної величини ФВ ЛШ.

2. Через 6 міс спостереження у хворих без інфекції COVID-19 виявлено більш значне зниження частоти шлуночкових аритмій та епізодів НШТ на фоні достовірно меншої кількості сегментів із запальними змінами при зіставному об'ємі фібротичного ураження ЛШ. Також у цих пацієнтів відбувалося інтенсивніше відновлення систолічної функції ЛШ, про що свідчили вищі показники ФВ ЛШ, ПГСД і ЦГСД ЛШ (на 12,6; 20,4 та 19,2% відповідно) порівняно з такими у пацієнтів із COVID-19 в анамнезі.

3. У пацієнтів з міокардитом, що мали в анамнезі хворобу COVID-19, застосування ГК рекомендовано як патогенетична терапія при тяжкому перебігу захворювання (згідно з алгоритмом ВАКУ) з метою зниження дилатації та поліпшення скоротливої здатності ЛШ, зниження частоти порушень ритму серця і регресії запального ураження міокарда за даними МРТ серця.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М., Сичов О.С., ред. (2023) Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування. 384 с.
2. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Тітова Н.С. та ін. (2020) COVID-19-асоційований міокардит: власний досвід патогенетичного лікування. Український кардіологічний журнал, Т. 32(3): 9–19.
3. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Чернюк С.В. та ін. (2020) Діагностика та лікування міокардиту. Рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України. Український кардіологічний журнал, Т. 32(3): 67–88.
4. Ammirati E., Veronese G., Bottiroli M. et al. (2020) Update on acute myocarditis. Trends in Cardiovascular Medicine, Vol. 31(6): 370–379.
5. Arnold J.R., McCann G.P. (2020) Cardiovascular Magnetic Resonance: Applications and Practical Considerations for the General Cardiologist. Heart, Vol. 106(3): 174–181.
6. Azevedo R.B., Botelho B.G., de Hollanda J.V.G. et al., (2020) Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. J. Hum. Hypertens., Vol. 35(1): 4–11.
7. Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E. et al. (2013) Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the ESC Working group on myocardial and pericardial diseases. Eur. Heart J., Vol. 34(33): 2636–2648.
8. Colon C.M., Barrios J.G., Chiles J.W. et al. (2020) Atrial arrhythmias in COVID-19 patients. JACC: Clinical Electrophysiology, Vol. 6(9): 1189–1190.
9. González-Ruiz F.J., Lazcano-Díaz E.A., Vázquez-Ortiz Z.Y. et al. (2021) Comprehensive Left Ventricular Mechanics Analysis by Speckle Tracking Echocardiography in COVID-19. World Journal of Cardiovascular Diseases, Vol. 11: 113–125.
10. Hundley W.G., Bluemke D.A., Finn J.P., et al. (2010) ACCF/ACR/AHA/ NASCI/SCMR 2010 Expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American college of cardiology foundation task force on the expert consensus documents. Circulation, Vol. 121: 2462–2508.
11. Lang R., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. (2015) Recommendations for cardiac chamber quantification in adults: an update from the American Society of echocardiography and European Association of cardiovascular imaging. J. Am. Soc. Echocardiogr., Vol. 28(1): 1–38.

12. **Boylan M., Roddy J., Lim N. et al.** (2021) Recovery of a critically ill patient with COVID-19 myocarditis. *Irish Journal of Medical Science*, Vol. 16: 1–5.
13. **Peretto G., Sala S., Rizzo S. et al.** (2020) Ventricular arrhythmias in myocarditis: characterization and relationships with myocardial inflammation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, Vol. 75(9): 1046–1057.
14. **Szekely Y., Lichter Y., Taieb P. et al.** (2020) Spectrum of Cardiac Manifestations in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)-a Systematic Echocardiographic Study. *Circulation*, Vol. 142: 342–353.
15. **Tschöpe C., Ammirati E., Bozkurt B. et al.** (2021) Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat. Rev. Cardiol.*, Vol. 18(3): 169–193.

OPTIMIZATION OF IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPY OF PATIENTS WITH SEVERE MYOCARDITIS

R.M. Kirichenko

State institution «National Scientific Center «The M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Sciences of Ukraine»

Abstract. The Aim. Evaluation of the effectiveness of immunosuppressive therapy with glucocorticoids in patients with severe course of myocarditis.

Materials and methods. Examined 72 patients with acute myocarditis and reduced LV EF, of them, 32 had a history of COVID-19 infection, and 40 patients had no history of COVID-19. All patients underwent echocardiographic analysis and speckle tracking echocardiography, magnetic resonance imaging, and daily ECG monitoring during the first month of illness and 6 months of follow-up. **Results.** It was established that patients after suffering from COVID-19 according to the

*results of an MRI study, conducted in the 1st month of the disease had an average of 25% more LV segments with inflammatory and 33.3% more fibrotic changes, which was associated with a higher frequency of ventricular extrasystole and episodes of ventricular tachycardia. In addition, in this cohort of patients significantly lower values of LGSS and CGSS of LV were found against the background a comparable value of LVEF. After 6 months of follow-up, a more reliable decrease in the frequency of ventricular arrhythmias and episodes of unstable ventricular tachycardia was found in the group of patients without COVID-19 infection against the background of a significantly smaller number of segments with inflammatory changes with the same volume of LV fibrous lesions. At the same time, the recovery of LV systolic function was more intensive in patients who did not suffer from COVID-19, which was evidenced by higher values of LVEF, LGSS and CGSS of LV compared to those in patients with a history of COVID-19. **Conclusions.** In patients with a severe course of myocarditis, the use of glucocorticoids is recommended as a pathogenetic therapy (according to the VACU algorithm) with the aim of reducing dilatation and improving the contractile capacity of the LV, reducing the frequency of heart rhythm disturbances and regression of inflammatory damage to the myocardium according to cardiac MRI data.*

Key words: myocarditis, structural and functional state of the heart, heart failure, magnetic resonance imaging of the heart.

Відомості про авторів:

Кириченко Р.М. — кандидат медичних наук, науковий співробітник відділу некоронарних хвороб серця, ревматології та терапії, Державна установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України», Київ, Україна.
ORCID ID: 0000-0003-0564-8052