

Бустонов Ш.Ё.

Кафедра ВОП 2

Андижанский государственный медицинский институт

КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ COVID -19

Резюме: Новый коронавирус, получивший название SARS-CoV-2, быстро распространился в человеческой популяции. Хотя основным проявлением заболевания является поражение дыхательной системы, также часто развиваются сердечно-сосудистые осложнения.

Неблагоприятные сердечно-сосудистые осложнения, такие как миокардит, острый инфаркт миокарда и сердечная недостаточность, были зарегистрированы у пациентов с COVID-19. Также необходимо отметить, что пациенты с хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями, имеют худший прогноз в течение и исходах заболевания. В настоящее время нет установленных методов диагностики и лечения поражения сердечно-сосудистой системы.

В данной работе рассмотрены некоторые аспекты патофизиологии, диагностики и лечения поражений миокарда у пациентов с COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, сердечно-сосудистая система, миокардит, коронавирус.

Bustonov Sh.E.

Department of GP 2

Andijan State Medical Institute

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL INDICATORS OF MYOCARDIAL DAMAGE IN COVID - 19

Resume: The new coronavirus, dubbed SARS-CoV-2, has spread rapidly in the human population. Although the main manifestation of the disease is the defeat of the respiratory system, cardiovascular complications also often develop.

Adverse cardiovascular complications such as myocarditis, acute myocardial infarction and heart failure have been reported in patients with COVID-19. It should also be noted that patients with chronic cardiovascular diseases have a worse prognosis for the course and outcomes of the disease. Currently, there are no established methods of diagnosis and treatment of lesions of the cardiovascular system.

This paper discusses some aspects of the pathophysiology, diagnosis and treatment of myocardial lesions in patients with COVID-19.

Key words: COVID-19, cardiovascular system, myocarditis, coronavirus.

Актуальность. COVID 19 (COronaVirus Disease 2019) - это вирусное инфекционное заболевание, вызываемое коронавирусом тяжелого острого респираторного синдрома 2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 - SARS-CoV-2) с уровнем смертности 3-7% [1].

Заболевания имеет 7-14-дневный период инкубации, чаще проявляется у лиц мужского пола со сниженными резервами организма (возраст, коморбидность). Болезнь обладает неоднородным клиническим течением, зависит от степени выраженности системного процесса, эндотипа и/или комбинации эндотипов генерализованного ответа на внедрение вируса (гипервоспаление, нарушение коагуляции, иммуносупрессия) и от объема повреждения эндотелия сосудов и эпителиальных тканей [2, 3].

При адаптивном ответе возможно появление отдельных симптомов или вообще бессимптомное носительство. В 20% случаев отмечается тяжелое и очень тяжелое течение, что сопровождается пневмонией, острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), множественными органными дисфункциями, присоединением бактериальной инфекции и завершается полиорганной недостаточностью [2].

Кроме легочных осложнений, наиболее часто встречаются осложнения со стороны сердечнососудистой системы (ССС), которые

самостоятельно или совместно с дыхательной недостаточностью являются причиной летальных исходов у 40% больных с неблагоприятным течением заболевания.

При COVID-19 пациенты, имеющие в анамнезе сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и гипертензию, чаще нуждаются в интенсивной терапии [отношение шансов (ОШ) 2,1; доверительный интервал (ДИ) 1,5-3,0; ОШ: 1,9, ДИ 1,5-2,5)] и имеют повышенный риск смертности (ОШ 4,7; ДИ 2,9-7,6) [4]. Осложнения со стороны ССС проявляются в виде острой сердечной недостаточности (ОСН) и венозной тромбоэмболии.

Поражение сердца выявляется у 20-25% тяжелых пациентов с COVID-19 [2]. Острое миокардиальное повреждение является следствием ишемических (острый коронарный синдром, ОКС)/не-ишемических (миокардит)/смешанных причин (аритмии), проявляется увеличением уровней тропонина и натрийуретиче-ских пептидов В типа, связано с увеличением риска развития ОРДС, злокачественных желудочковых тахиаритмий, острого повреждения почек и коагу-лопатии, риска смерти, и этот риск больше у пациентов с уже имеющимися заболеваниями ССС [5, 6].

В настоящей статье представлен анализ факторов риска, причин возникновения и течения COVID-19, осложненного острым повреждением миокарда.

Цель исследования. На основании данных работ предоставить современные сведения о частоте, основных вариантах и прогностическом значении сердечно-сосудистых осложнений коронавирусной инфекции, вызванной SARS-COV-2.

Материалы и методы исследования. Для выполнения поставленной перед нами задачи мы отобрали 65 пациентов, которые обратились в клинику АГМИ с заболеваниями сердца после коронавирусной инфекции и прошли курс лечения.

Результаты исследования. При COVID-19 предлагают использовать две дефиниции повреждения миокарда: развернутую и сокращенную. В первом случае повреждение миокарда определяется как один или несколько из нижеследующих признаков:

- содержание сТп в крови, превышающее 99-й перцентиль верхней границы референсных значений;

- новые изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) - суправентрикулярная тахикардия, желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий, фибрилляция желудочков, блокада ножек пучка Гиса, элевация/депрессия сегмента ST, уплощение/инверсия зубца T, удлинение интервала QT;

- новые эхокардиографические (ЭхоКГ) изменения - снижение фракции изгнания левого желудочка (ФИЛЖ < 50%) или дальнейшее снижение ФИЛЖ для больных с ФИЛЖ < 50%, нарушения общей или сегментарной сократимости, перикардиальный выпот, легочная гипертензия.

Применяя сокращенное определение повреждения миокарда, ограничиваются только констатацией уровня сТп в крови, превышающего 99-й пер-центиль верхней границы референсных значений, независимо от изменений ЭКГ и ЭхоКГ

При использовании развернутой дефиниции признаки повреждения миокарда выявлены у 12-17% от всех госпитализированных больных COVID-19 и у 31% больных, находящихся в ОРИТ. По другим данным, повреждение миокарда, диагностированное только по уровню сТп, характерно для 19,7% больных COVID-19, получающих стационарное лечение.

Патологический уровень сТп I (> 28 нг/л при использовании высокочувствительной методики определения) у больных ОРИТ выявляется практически в 8 раз чаще, чем в остальных клинических

наблюдениях. У умерших больных содержание сТп I в среднем в 10 раз выше, чем у выписанных.

Больные с повреждением миокарда старше, чем остальные, имеют большую коморбидность, более выраженные лейкоцитоз и концентрацию Б-димера, гиперферментемию и другие клинико-лабораторные изменения. Для них характерна значительно более высокая ($p < 0,001$) летальность: 51,2-59,6% против 4,5-8,8% у больных без повышения сТп I или сТп T. Показано, что частота острого повреждения миокарда у умерших больных составляет 59%, а у выживших - 1%; $p < 0,0001$. Уровень сТп I > 28 нг/л является предиктором летальности при COVID-19: ОШ 4,26; 95%-ный ДИ 1,95-9,49 ($p < 0,001$).

Патогенез повреждения миокарда при COVID-19 комплексный. Обсуждают несколько механизмов: прямое повреждение миокарда, опосредуемое взаимодействием вируса SARS-COV-2 с миокардиальными рецепторами АПФ2, и вирусный миокардит, повреждение сердечной мышцы цитокинами и другими провоспалительными факторами, нарушение микроциркуляции и эндотелиальная дисфункция в коронарном русле, наконец, гипоксические изменения кардиомиоцитов.

В миокарде больных, погибших от COVID-19, описаны воспалительные изменения и фиброз, однако прямых доказательств наличия в кардио-миоцитах вирусной рибонуклеиновой кислоты (РНК) до настоящего времени нет. Вместе с тем в сходной клинической ситуации у больных, погибших от тяжелого острого респираторного синдрома, получены доказательства взаимодействия вируса SARS-COV-2 с миокардиальными рецепторами АПФ2, причем в миокарде выявляли РНК этого вируса.

Если миокард был «SARS-COV-2-положительным», морфологические признаки его повреждения были выражены значительно

сильнее, а длительность жизни больных в стационаре короче, чем при «SARS-COV-2-отрицательных» биоптатах.

Высокая вероятность развития и тяжесть миокардита при COVID-19 не вызывают сомнений. Более того, СН, объективные признаки тяжелого воспалительного повреждения сердечной мышцы (утолщение стенок, гипокинез и др.) и перикардит могут быть основными симптомами COVID-19. Сообщают, что миокардит и СН составляют до 7% в общей структуре летальности от COVID-19.

Сердечная недостаточность. Данные о частоте, выраженности и клинической значимости СН при COVID-19 в достаточной степени ограничены. Общая частота СН достигает 23%, причем если у выживших она составляет 12%, у умерших увеличивается до 57% ($p < 0,0001$).

Вывод. В условиях существующей угрозы пандемии новой коронавирусной болезни пациенты с исходной сердечно-сосудистой патологией представляют особую группу риска с высокими показателями неблагоприятных исходов. Осложнения со стороны ССС значительно ухудшают тяжесть течения COVID-19, тесно связаны с развитием полиорганных дисфункций и являются основной причиной неблагоприятных исходов.

Даже незначительное, но стойкое повышение уровня высокочувствительного тропонина I и фермента NT-проBNP может служить сигналом оповещения о повреждении миокарда, связанным с прямым вирусным воздействием на кардиомиоциты либо с кардиомиопатией или инфарктом, возникшими в процессе генерализованного ответа организма и течения COVID-19-ассоциированных патологических процессов. Наибольшую опасность представляют возникающие при повреждении сердца нарушения ритма и проводимости, которые могут быть предвестниками случаев внезапной смерти.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдейкин С. Н., Тюрин И. Н., Козлов И. А. Коррекция гемодинамики при тяжелой внебольничной пневмонии, осложненной острым респираторным дистресс-синдромом // Медицинский алфавит. - 2018. - Т. 2, № 18. - С. 19-28.

2.Еременко А. А. Медикаментозное лечение острой сердечной недостаточности: что есть и что нас ждет // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2020. - Т. 17, № 2. - С. 29-37.

3.Смирнов В.П., Панышева И.А. Патоморфология кардиомиоцитов при внезапной кардиальной смерти // Медицина: вызовы сегодняшнего дня : материалы III Международной научной конференции. Москва : Буки-Веди, 2016. С. 43-46.

4.Gopinathannair R., et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias: a global perspective on arrhythmia characteristics and management strategies. J Interv Card Elec-trophysiol. 2020: 1-8.

5.Mahajan K., Chandra K.S. Cardiovascular comorbidities and complications associated with coronavirus disease 2019 // Med. J. Armed Forces India. 2020 May.

6.Shi S., et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. JAMA Cardiol. 2020; 5 (7): 802-10.