

*Юлдашева Гулнора Бахтияровна
Андижанский государственный медицинский институт
Узбекистан, Андижан*

COVID-19 КАК ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ БОЛЕЗНИ

Как известно, коронавирус попадает в клетку путем присоединения белка пепломера к рецептору ангиотензин-превращающего фермента 2 типа (ACE 2). Рецепторы ACE 2 представлены на клетках дыхательного тракта, почек, пищевода, мочевого пузыря, подвздошной кишки, сердца, центральной нервной системы.

***Ключевые слова:** COVID-19; рецепторы ACE 2; острый коронарный синдром; ишемическая болезнь сердца.*

*Yuldasheva Gulnora Bakhtiyarovna
Andijan State Medical Institute
Uzbekistan, Andijan*

COVID-19 AS A RISK FACTOR FOR CARDIOVASCULAR DISEASE

As is known, the coronavirus enters the cell by attaching the peplomer protein to the angiotensin-converting enzyme type 2 receptor (ACE 2). ACE 2 receptors are present on the cells of the respiratory tract, kidneys, esophagus, bladder, ileum, heart, and central nervous system.

***Keywords:** COVID-19; ACE 2 receptors; acute coronary syndrome; coronary artery disease.*

Введение. В условиях пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 (COronaVIrus Disease 2019) системы здравоохранения всех стран встретились с тяжелым испытанием. На момент написания статьи, по данным университета Джона Хопкинса, эта инфекция выявлена у >103 млн человек по всему миру, ~2,3 млн из них скончались [1]. Несмотря на то, что бессимптомно болезнь протекает, в среднем, в 50% случаев, а легкое течение заболевания наблюдается у 80% пациентов, достаточно значимая часть инфицированных переносит COVID-19 в тяжелой форме [2]. В подавляющем большинстве исследований сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет

(СД), ожирение являются основными факторами риска, а коморбидность — ключевым независимым предиктором тяжелого течения и даже летальных исходов при COVID-19 [3-5]. Течение инфекционного процесса может служить как причиной декомпенсации хронических ССЗ, так и провоцировать возникновение острых. Несмотря на поступающие, на первый взгляд, оптимистичные статистические данные из различных стран о снижении более чем на 40% госпитализаций пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) в период всеобщего локдауна, данное снижение вполне можно считать тревожным признаком потенциального увеличения частоты внезапной сердечной смерти, ухудшения течения ОКС, увеличения количества осложнений в будущем [9].

Хотя вирус SARS-CoV-2 в первую очередь поражает легкие, он также влияет на сердечно-сосудистую систему. Это воздействие включает не только прямое кардиотоксическое действие вируса (воспалительный миокардит), но и повреждение миокарда за счет нарушения гемодинамики, системной гипоксии, дестабилизации атеросклеротических бляшек вследствие эндотелиальной дисфункции, повышение потребности миокарда в кислороде, как ответ на системное воспаление, коагулопатию и другие, что в совокупности приводит к шестикратному повышению риска развития инфаркта миокарда (табл. 1) [6].

Таблица 1. Вероятные механизмы повреждения миокарда при COVID-19 [6].

Тип повреждения	Ведущий механизм	Последствия
Инфаркт миокарда 1 типа	Разрыв нестабильной бляшки; Тромбоз «нативной интимы»; Осложка интимы коронарной артерии	Тромбоз коронарных артерий, развитие ишемии и повреждения миокарда
Инфаркт миокарда 2 типа	Системная гипоксемия; Дисфункция эндотелия	Диффузное или очаговое повреждение миокарда с развитием миокардиальной дисфункции
Миокардит	Токсическое действие на миокард; Повреждение миокарда вследствие аутоиммунного воспалительного ответа.	Диффузное повреждение миокарда с развитием миокардиальной дисфункции
Стрессовая миокардиопатия	Эндотелиальная дисфункция	Развитие сердечной недостаточности, как правило, обратимое
Венозные тромбозы		Повреждение и дисфункция правого желудочка

Имеются данные о манифестации болезней сердечно-сосудистой системы на фоне COVID-19. По результатам аутопсии пациентов, умерших от COVID-19, описаны повреждения миокарда в виде множественных очагов воспаления с повреждением кардиомиоцитов, лимфоцитарной и, гораздо чаще, макрофагиальной инфильтрации [6].

Миокардиальное повреждение, определяемое по повышению кардиоспецифических ферментов, может развиваться как вследствие ишемии, так и неишемического процесса, включая миокардит. Положительный тест на тропонин описан у значительной части пациентов с COVID-19, причем уровень повышения отличался среди выживших и впоследствии умерших. В метаанализе из 4 исследований, включавшем 341 пациента, среди которых тяжелое течение наблюдалось у 36% (123), уровни тропонина I были выше у пациентов с тяжелым течением болезни (25,6, 95% доверительный интервал (ДИ) 6,8-44,5).

Интересно также, что количественный показатель фермента оставался на одном уровне у выживших, в то время как у умерших пациентов наблюдался его рост в геометрической прогрессии. Значительное повышение тропонина наблюдалось за неделю до наступления летального исхода. Также сообщается, что сопутствующие изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) и эхокардиографии (ЭхоКГ) ассоциируются с более тяжелым течением и худшим прогнозом: у 7-17% госпитализированных пациентов отмечались вышеописанные изменения, причем значительно чаще они встречаются у нуждающихся в интенсивной терапии (22,2% vs 2,0%, $p < 0,001$), а также среди умерших пациентов (59% vs 1%, $p < 0,0001$) [7].

Современная диагностика вирусного миокардита имеет ряд трудностей. Основным диагностическим критерием миокардита являются связь кардиальных симптомов с перенесенной инфекцией и наличие признаков воспаления. В этом случае помогает комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование пациента, а также проведение эндомиокардиальной биопсии по определенным показаниям для исключения воспалительной природы поражения сердца [2, 8].

Существующие данные свидетельствуют о высокой встречаемости сопутствующей патологии у пациентов с COVID-19 среднего и старшего возраста. Среди сердечно-сосудистых заболеваний преобладают АГ (около 15%), сахарный диабет (7,4–20%) и ИБС (около 2,5%). Пациенты с COVID-19 и сердечно-сосудистой коморбидностью имеют высокую вероятность развития ТОРС, септического шока и летального исхода. Остро возникшая дисфункция сердца и ТОРС рассматриваются в качестве предикторов неблагоприятного прогноза пациентов с COVID-19. Необходимо дальнейшее изучение особенностей скрининга, диагностики, клинических проявлений, профилактики и лечения у пациентов с COVID-19. По мере распространения болезни и появления новых данных целесообразно определить факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений у таких пациентов.

Заключение. На фоне COVID-19 также повреждается сердечно-сосудистая система, особенно тяжелое течение заболевания приобретает у гериатрических пациентов с предсуществующим поражением сердца на фоне ишемической болезни сердца и прогрессивного атеросклероза [5].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдурахимов Абдухалим Холиддинович, Хегай Любовь Николаевна, Юсупова Шахноза Кадиржановна COVID-19 И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ // Re-health journal. 2021. №4 (12).
2. Абдурахимов Абдухалим Холиддинович, Шадманов Алишер Каюмович, Шагазатова Барно Хабибуллаевна, Хегай Любовь Николаевна РОЛЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА В РАЗВИТИИ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ COVID-19 // Re-health journal. 2022. №2 (14).
3. Абдурахимов Абдухалим Холиддинович, Шадманов Алишер Каюмович, Шагазатова Барно Хабибуллаевна, Хегай Любовь Николаевна ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19 // Re-health journal. 2022. №2 (14).
4. Абдурахимов Абдухалим Холиддинович, Эргашева Зумрад Абдукаюмовна, Хегай Любовь Николаевна COVID-19 И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) // Life Sciences and Agriculture. 2021. №2 (6).

5. Воробьева О. В., Ласточкин А. В. Патоморфологические изменения в органах при COVID-19 //Инфекция и иммунитет. – 2020. – Т. 10. – №. 3. – С. 587-590.
6. Любавин А. В., Котляров С. Н. Особенности течения острого коронарного синдрома у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2022. Т. 10, № 1. С. 101–112. <https://doi.org/10.23888/HMJ2022101101-112>.
7. Намитоков А. М. и др. Основные подходы к диагностике и лечению острого коронарного синдрома во время пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 //Российский кардиологический журнал. – 2020. – №. 4. – С. 86-94.
8. Хегай Любовь Николаевна, Сайфуллаева Саида Акрамжоновна, Абдурахимов Абдухалим Холиддинович РОЛЬ КОМПОНЕНТОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ В КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ COVID-19 // Re-health journal. 2021. №1 (9).
9. Чашин М. Г., Горшков А. Ю., Драпкина О. М. Острый коронарный синдром у пациентов с COVID-19 //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2021. – Т. 20. – №. 5. – С. 107-114.
10. Шадманов Алишер Каюмович, Абдурахимов Абдухалим Холиддинович, Хегай Любовь Николаевна, Аскарлов Осимжон Олимжонович РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ // Re-health journal. 2021. №2 (10).
11. Эргашева Зумрад Абдукаюмовна COVID-19 И ВИТАМИНЫ: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ // Re-health journal. 2022. №1 (13). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-i-vitaminy-profilaktika-i-lechenie-zabolevaniya> (дата обращения: 30.11.2022).
12. Эргашева Зумрад Абдукаюмовна COVID-19 И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА // Re-health journal. 2022. №3 (15). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-i-serdechno-sosudistaya-sistema> (дата обращения: 30.11.2022).