

Веремейчик О. В.

ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ COVID-19

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Полякова С. М.

Кафедра патологической анатомии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. В условиях пандемии COVID-19 вопросы патогенеза данной болезни являются приоритетом научного сообщества. По литературным данным, клинические проявления миокардита при COVID-19 встречаются в 5-7% случаев. Описан ряд гистологически и гистохимически подтверждённых случаев развития вирусного лимфоцитарного миокардита. Существуют далласские критерии вирусного миокардита – наличие воспалительной инфильтрации миокарда и (или) повреждение прилежащих кардиомиоцитов с некрозом не ишемического характера и марбургские критерии вирусного миокардита – наличие не менее 14 клеток на площади в 1 мм² (при гистологическом исследовании).

На фоне COVID-19 возможно также развитие фульминантного миокардита (ФМ). ФМ – молниеносное тяжёлое воспалительное повреждение миокарда вирусом SARS-CoV-2. Точный патофизиологический механизм развития ФМ на фоне COVID-19 до конца не изучен. Рассматривается несколько механизмов:

1. SARS-CoV-2 опосредованное воспаление и повреждение миокарда вследствие снижения регуляции миокардиального ангиотензин превращающего фермента 2 (АПФ2). S-белок SARS-CoV-2 связывается с АПФ2 рецептором хозяина и проникает в клетку. Рецепторы АПФ2 находятся преимущественно в клетках лёгких, кардиомиоцитах и эндотелиоцитах.

2. Прямое вирусное повреждение сосудистой стенки с развитием эндотелиальной дисфункции и «цитокиновым штормом», вызванный дисбалансом Т-хелперных клеток 1 и 2 типа.

Цель: показать возможность развития миокардита у больных при подтвержденной COVID-инфекции и изучить морфологические изменения миокарда.

Материалы и методы. Изучены аутопсийные данные 40 пациентов с подтвержденной ПЦР методом назофарингеальных мазков COVID-инфекцией. Все больные находились на стационарном лечении. Проводились традиционные методы исследования: вскрытие и макроскопическое описание, гистологический метод с окраской гематоксилином и эозином и по ЛИ.

Результаты и их обсуждение. Клинически миокардит фигурировал в диагнозе лишь в одном случае (молодой пациент 35 лет). Во всех остальных случаях основным диагнозом выступала ИБС или инфаркт миокарда, что не получило подтверждения при вскрытии. Макроскопически в 15 случаях определялась дилатация камер сердца, миокард был дрябловатый с мелкими желтовато-красноватыми очагами. Микроскопическое исследование выявило наличие во всех изученных случаях лимфо-макрофагальные инфильтраты в интерстиции, что отвечало далласским критериям диагноза вирусного миокардита. В 20 случаях обнаруживался эндотелиит и деструктивно-продуктивный коронарит, в клетках эндотелия определялись вирусные включения. В 12 случаях в миокарде отмечались участки фрагментированных кардиомиоцитов с краевым стоянием лейкоцитов. При окраске по Ли отмечались некрозы отдельных групп кардиомиоцитов. Распределение случаев миокардита по половому признаку: на 40 случаев приходится 20 женщин и 20 мужчин. Распределение по возрасту следующее: до 30 лет – 1 случай, 30-34 года – 0 случаев, 35-55 лет – 8 случаев, 56-70 лет – 17 случаев, 71-80 лет – 8 случаев, 81 и выше – 6 случаев.

Выводы. При COVID-инфекции возможно: 1. Развитие острого лимфоцитарного вирусного миокардита. 2. Вирусное поражение эндотелия мелких сосудов миокарда. 3. Повреждение прилежащих кардиомиоцитов с некрозом не ишемического характера.