

□ Оригинальные научные публикации

DOI: <https://doi.org/10.51922/1818-426X.2025.3.76>

A. B. Полянская, В. М. Сиденко, А. В. Девяткова

КЛИНИКА И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ COVID-19-МИОКАРДИТА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Пандемия последних лет, вызванная новым вирусом COVID-19, была связана с рядом сердечно-сосудистых осложнений, в том числе, с миокардитом. Поэтому стал актуальным вопрос о своевременном выявлении и лечении поражения мышцы сердца у пациентов на фоне вируса SARS-CoV-2. Существует несколько гипотез патогенеза коронавирусного миокардита: прямое повреждение кардиомиоцитов вирусом; тяжелое воспаление и цитокиновый штурм с перепроизводством воспалительных цитокинов; выработка аутоантител благодаря молекулярной мимикрии между вирусными антигенами и аутоантigenами, а также высвобождения аутоантител из инфицированных вирусом кардиомиоцитов. В статье представлены результаты обследования 19 пациентов, из них 10 (64,6 %) женщин и 9 (47,37 %) мужчин в возрасте от 44 лет до 81 года. Диагноз миокардита у них был установлен через 7–12 дней после постановки диагноза инфекции COVID-19, в среднем, через $8,63 \pm 1,54$ дней. Жалобы пациентов были следующими: слабость (у 100 %), кашель (у 100 %), чувство перебоев в работе сердца (у 78,95 %), одышка (у 63,16 %), боли в левой половине грудной клетки (у 63,16 %), дискомфорт в грудной клетке (42,1 %), головная боль (у 57,89 %), боли в мышцах (у 52,63 %). Выявлены следующие лабораторные изменения: С-реактивный белок составил, в среднем, $184,21 \pm 113,2$ мг/л, тропонин I – $0,69 \pm 0,37$ нг/мл, уровень Д-димера – $1209,53 \pm 855,95$ нг/мл, уровень NT-proBNP – $791 \pm 418,63$ пг/мл, прокальцитонина – $0,56 \pm 0,34$ нг/мл, ферритина – $1221,55 \pm 802,58$ мкг/л, количество лимфоцитов в плазме крови – $1,07 \pm 0,63 \times 10^9$ /л. У всех пациентов наблюдались нарушения ритма сердца и проводимости. По данным ЭхоКГ фракция выброса левого желудочка была снижена у 26,3 % пациентов.

Ключевые слова: миокардит, инфекция COVID-19, электрокардиограмма, эхокардиография, SARS-CoV-2.

A. V. Polyanskaya, V. M. Sidenko, A. V. Devyatkova

CLINIC, LABORATORY AND INSTRUMENTAL FEATURES COVID-19-MYOCARDITIS

The pandemic of recent years caused by the new COVID-19 virus has been associated with a number of cardiovascular complications, including myocarditis. Therefore, the issue of timely detection and treatment of heart muscle damage in patients with the SARS-CoV-2 virus has become relevant. There are several hypotheses for the pathogenesis of coronavirus myocarditis: direct damage to cardiomyocytes by the virus; severe inflammation and cytokine storm with overproduction of inflammatory cytokines; production of autoantibodies due to molecular mimicry between viral antigens and autoantigens, as well as the release of autoantigens from virus-infected cardiomyocytes. The article presents the results of examination of 19 patients, including 10 (64.6 %) women and 9 (47.37 %) men aged 44 to 81 years. They were diagnosed with myocarditis 7–12 days after diagnosis of COVID-19 infection, on average, 8.63 ± 1.54 days. The patients' complaints were as follows: weakness (in 100 %), cough (in 100 %), feeling of interruptions in the heart's work (in 78.95 %), shortness of breath (in 63.16 %), pain in the left half of the chest (in 63.16 %), discomfort in the chest (42.1 %), headache (in 57.89 %), muscle pain (in 52.63 %). The following laboratory changes were revealed: C-reactive protein was, on average, 184.21 ± 113.2 mg/l,

*troponin I – 0.69 ± 0.37 ng/ml, D-dimer level – 1209.53 ± 855.95 ng/ml, NT-proBNP level – 791 ± 418.63 pg/ml, procalcitonin – 0.56 ± 0.34 ng/ml, ferritin – 1221.55 ± 802.58 ug/l, the number of lymphocytes in the blood plasma – 1.07 ± 0.63 * 10⁹/l. All patients had heart rhythm and conduction disturbances. According to echocardiography, the left ventricular ejection fraction was reduced in 26.3 % of patients.*

Key words: *myocarditis, COVID-19 infection, electrocardiogram, echocardiography, SARS-CoV-2.*

Пандемия вируса SARS-CoV-2 продлилась с 11 марта 2020 года по 5 мая 2023 года. За это время число выявленных случаев заражения составило 676 миллионов человек (8,4 % населения Земли), а число жертв – 6,8 млн человек. Однако вирус никуда не исчез, он стал сезонным [2,5]. Вирус SARS-CoV-2 проникает в клетки-мишени, которые имеют рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ-2). Эти клетки присутствуют в пищеводе, подвздошной кишке, мочевом пузыре, почках, а также в дыхательной, сердечно-сосудистой и центральной нервной системах. Трансмембранный сериновая протеаза типа 2 способствует связыванию вируса с АПФ-2, активируя его S-протеин, необходимый для проникновения в клетку [1].

Основными клиническими проявлениями COVID-19 являются респираторные, варьирующие от легкого течения до потенциально смертельного острого респираторного дистресс-синдрома [3]. Однако помимо дыхательных нарушений инфекция COVID-19 сопровождается развитием широкого спектра изменений сердечно-сосудистой системы:

1) прямое повреждение миокарда или взаимодействие вируса с кардиомиоцитами;

2) ишемическое повреждение миокарда в результате нарастающей гипоксии, а также на фоне атеросклеротических изменений коронарных артерий, коронарита, эндотелиальной дисфункции, вазоконстрикции, коагулопатии;

3) миокардит в результате прямого вирусного, ишемического и цитокинового повреждения миокарда из-за системной инфекции и цитокинового шторма;

4) ангиопатические изменения кардиальных структур.

Повреждение сердечно-сосудистой системы напрямую связано с более высокой смертностью при инфекции COVID-19 [1–4].

Цель работы – оценка клинических, лабораторных и инструментальных данных пациентов при инфекции COVID-19, осложненной миокардитом.

Материалы и методы исследования

Материалом послужили истории болезней пациентов, находившихся на лечении в учреждении здравоохранения «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» и в учреждении здравоохранения «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии» г. Минска в 2022–2023 годах.

В исследование вошли 19 пациентов, у которых инфекция COVID-19 (U07.1) подтверждалась с помощью полимеразной цепной реакции. Диагноз миокардита, ассоциированного с инфекцией COVID-19, был выставлен на основании анамнестической связи поражения миокарда с ковидной инфекцией, клинических, лабораторных данных, Холтеровского мониторирования, эхокардиографии (Эхо-КГ).

Для статистической обработки использовалась программа Microsoft Office Excel 2022.

Анализ полученных результатов

Возраст пациентов составил от 44 лет до 81 года, в среднем, $64,3 \pm 9,2$ года, среди них женщин было 52,6 % ($n = 10$), а мужчин – 47,4 % ($n = 9$). При помощи компьютерной томографии органов грудной клетки у всех пациентов была выявлена пневмония с поражением легких от 27 % до 50 %.

Миокардит выявлялся на 7–12 день после постановки диагноза инфекции COVID-19, в среднем, через $8,6 \pm 1,5$ дня.

У пациентов присутствовали следующие сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия – в 42,1 % ($n = 18$) случаев, ишемическая болезнь сердца – в 21 % ($n = 4$), сахарный диабет – в 10,5 % ($n = 2$), хроническая болезнь почек – в 15,8 % ($n = 3$), подагра – в 5,3 % ($n = 1$), хроническая ревматическая болезнь сердца – у 5,3 % ($n = 1$) пациентов.

Среди клинических проявлений инфекции COVID-19, осложненной миокардитом, наиболее часто встречались слабость, кашель, боль и дискомфорт в грудной клетке, чувство пере-

□ Оригинальные научные публикации

Таблица 1. Частота симптомов и объективных данных у пациентов с инфекцией COVID-19, осложненной миокардитом

Симптомы и объективные признаки	Частота встречаемости, % (n – число пациентов)
Слабость	100 % (n = 19)
Кашель	100 % (n = 19)
Боль и дискомфорт в грудной клетке	100 % (n = 19)
Чувство перебоев в работе сердца	78,9 % (n = 15)
Одышка	63,2 % (n = 12)
Головная боль	57,9 % (n = 11)
Боли в мышцах	52,6 % (n = 10)
Сложность ориентации в пространстве	47,4 % (n = 9)
Заторможенность	31,6 % (n = 6)
Субфебрилитет	26,3 % (n = 5)
Сердечная недостаточность, по Нью-Йоркской классификации (NYHA)	ФКI – 57,9 % (n = 11); ФКII – 31,6 % (n = 6); ФКIII – 10,5 % (n = 2)

Таблица 2. Изменение лабораторных показателей плазмы крови при инфекции COVID-19, осложненной миокардитом

Показатель	Среднее значение	Частота изменения показателя, % (n – число пациентов)
С-реактивный белок	$184,2 \pm 113,2$ мг/л	Повышен у 100 % (n = 19)
Тропонин I	$0,7 \pm 0,4$ нг/мл	Повышен у 100 % (n = 19)
Д-димер	$1209,5 \pm 855,9$ нг/мл	Повышен у 100 % (n = 19)
NT-proBNP	$791 \pm 418,6$ пг/мл	Повышен у 100 % (n = 19)
Ферритин	$1221,6 \pm 802,6$ мкг/л	Повышен у 100 % (исследование проводилось у 9 пациентов)
Количество лимфоцитов	$1,07 \pm 0,6 \cdot 10^9$ /л	Снижены у 47,4 % (n = 9)

боев в работе сердца, одышка, головная боль, боли в мышцах, несколько реже – сложность ориентации в пространстве, заторможенность, субфебрилитет (таблица 1).

1 пациент с инфекцией COVID-19, осложненной миокардитом, умер.

Среди лабораторных показателей у пациентов повышались С-реактивный белок, тропонин I, Д-димер, NT-proBNP, прокальцитонин, ферритин, а количество лейкоцитов у большинства пациентов было снижено (таблица 2).

У всех пациентов наблюдались новые нарушения ритма и проводимости сердца на электрокардиограмме. Среди них встречались атриовентрикулярные блокады в 52,6 % (n = 10) случаев, из них атриовентрикулярная блокада 1 степени – у 20 % (n = 2) пациентов, 2 степени – у 80 % (n = 8). Желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы отмечались у 52,6 % (n = 10) пациентов; фибрилляция предсердий – у 21,1 % (n = 4) пациентов; фибрилляция желудочков – у 5,3 % (n = 1); синоатриальная блокада – у 5,3 % (n = 1); блокада левой ножки пучка Гиса – у 5,3 % (n = 1); блокада правой ножки пучка Гиса – у 5,3 % (n = 1). Также встречались следующие сочетания нарушений ритма и проводимости: блокада левой ножки

пучка Гиса в сочетании с желудочковой экстрасистолией (n = 1), атриовентрикулярная блокада в сочетании с наджелудочковой экстрасистолией (n = 1), атриовентрикулярная блокада в сочетании с желудочковой экстрасистолией (n = 2), фибрилляция предсердий в сочетании с атриовентрикулярной блокадой (n = 1) и фибрилляция предсердий в сочетании с желудочковой экстрасистолией (n = 1).

По данным Эхо-КГ фракция выброса левого (ЛЖ) была снижена у 5 (26,3 %) пациентов. Значения фракции выброса ЛЖ колебались от 38 % до 71 % и, в среднем, составили 54,6 %. У 8 (42,1 %) пациентов отмечено наличие новых локальных гипокинезов миокарда левого желудочка, из них в 1 (5,3 %) смертельном случае – в сочетании с акинезом левого желудочка.

Выводы

1. Миокардит выявлялся на 7–12 день после постановки диагноза инфекции COVID-19, как у лиц трудоспособного, так и нетрудоспособного возраста, несколько чаще у женщин (в 52,6 %), чем у мужчин (в 47,4 % случаев), у всех пациентов он сочетался с ковидной пневмонией.

2. Коронавирусный миокардит выявлялся на коморбидном фоне, наиболее часто среди сопутствующих заболеваний встречались артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца.

3. Симптомы и объективные признаки инфекции COVID-19, осложненной миокардитом, отличались неспецифичностью и разнообразием, но чаще отмечались слабость, кашель, чувство перебоев в работе сердца, одышка, боли и дискомфорт в грудной клетке.

4. У всех обследованных пациентов с миокардитом, ассоциированным с инфекцией COVID-19, отмечалось повышение уровня С-реактивного белка, тропонина I, Д-димера, NT-proBNP, прокальцитонина, ферритина, а также снижение количества лимфоцитов в плазме крови.

5. Нарушения ритма и проводимости сердца наблюдались у всех обследованных пациентов, но чаще всего встречались атриовентрикулярные блокады (у 52,6 % пациентов), с преобладанием атриовентрикулярной блокады 2 степени, а также частая желудочковая и над-

желудочковая экстрасистолия (у 52,6 % пациентов).

6. По данным Эхо-КГ у всех пациентов с COVID-19 инфекцией выявлялись локальные гипо- и акинезы миокарда левого желудочка, а у 26,3 % ($n = 5$) – была снижена фракция выброса левого желудочка.

7. Смертность пациентов с инфекцией COVID-19, осложненной миокардитом, составила 5,3 % ($n = 1$).

Литература/References

1. COVID-19, Myocarditis and Pericarditis / D. Fairweather [et al.] // Circulation Research. – 2023. – Vol. 132, № 10. – P. 1302–1319.
2. COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges / T. Castiello [et al.] // Heart Failure Reviews. – 2021. – Vol. 27. – P. 251–261.
3. COVID-19 and myocarditis: a brief review / F. Taher [et al.] // Frontiers in Bioscience-Landmark. – 2022. – Vol. 27, № 2. – P. 1–19.
4. COVID-19 Myocarditis: An Emerging Clinical Conundrum / I. Okor [et al.] // Current Problems in Cardiology. – 2022. – Vol. 47, № 9. – P. 1–18.
5. Update on COVID-19 Myocarditis / A. C. Agdamag [et al.] // Medicina. – 2020. – Vol. 56. – P. 1–10.

Поступила 16.04.2025 г.