

ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА НА ФОНЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Бохан Н.А., Губкин С.В., Корнелиук И.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Минск, Беларусь

В статье представлены актуальные данные по патогенетическим механизмам повреждения миокарда и особенностям диагностики у пациентов инфицированных COVID-19. Проанализированы научные и клинические данные с позиции доказательной медицины и возможности их применения в клинической практике.

Ключевые слова: *коронавирусная инфекция; COVID-19; SARS-CoV-2; патогенез; диагностика.*

MYOCARDIAL DAMAGE IN PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION

Bokhan N.A., Gubkin S.V., Karnialiuk I.V.

Belorussian State Medical University

Minsk, Belarus

The article presents relevant data on the pathogenetic mechanisms of myocardial damage and diagnostic features in patients infected with COVID-19. Analyzed scientific and clinical data from the standpoint of evidence-based medicine and the possibility of their application in clinical practice.

Key words: *coronavirus infection; COVID-19; SARS-CoV-2; pathogenesis; diagnosis.*

Введение. Пандемия тяжелого острого респираторного вируса SARS-CoV-2 принесла значительные угрозы здоровью населения и экономике во всем мире. Коронавирусная инфекция (COVID-19) – инфекционное респираторное заболевание, вызываемое коронавирусом SARS-CoV-2. Наличие сердечно-сосудистой патологии у пациентов с коронавирусной инфекцией может провоцировать развитие таких сердечно-сосудистых заболеваний как острое повреждение миокарда, аритмии, декомпенсацию ХСН и тромботические осложнения [1, 2].

У некоторых пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, у которых отсутствуют типичные симптомы лихорадки или кашля, кардиальные симптомы являются первым клиническим проявлением COVID-19 [3, 4].

Термин «повреждение миокарда» - собирательное понятие, которое сопровождается гибелью кардиомиоцитов. Клинический признак повреждения миокарда — повышение уровня сердечного тропонина выше 99-го перцентилья нормальной популяции [5].

Патогенез повреждения миокарда при COVID-19 комплексный. Который включает 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 [6].

На сегодняшний день нет четких данных о роли рецепторов ACE2 в патогенезе миокардита COVID-19. Еще одна предложенная гипотеза патогенеза миокардита при COVID-19 - тяжелое системное воспаление и цитокиновый шторм.

Цитокиновый шторм – это усиленный иммунный ответ на стимул или патоген, связанный с быстрым ухудшением состояния и высокой смертностью. Несколько исследований предыдущих вспышек коронавируса, таких как MERS-CoV и SARS-CoV, показали, что уровни цитокинов и хемокинов в сыворотке крови значительно выше, особенно у пациентов в критическом состоянии и пациентов, у которых развился ОРДС [7]. Когда пациент инфицирован COVID-19, первичная иммунная система отвечает секрецией интерферонов и провоспалительных цитокинов. Высвобождение интерферонов (первая линия защиты от вирусных инфекций) задерживается на ранних стадиях инфекции, что позволяет продолжать репликацию и привлечение воспалительных клеток к тканям, легким или сердцу, что приводит к тяжелому воспалению.

При COVID-19 можно предполагать повреждение миокарда, основываясь на следующих результатах ЭКГ, ЭХО-КГ и кардиоспецифических маркерах повреждения [8, 9]:

- новые изменения на 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 ЭХО-КГ изменения – снижение фракции изгнания левого желудочка (ФИЛЖ < 50%) или дальнейшее снижение ФИЛЖ для больных с ФИЛЖ < 50%, нарушения общей или сегментарной сократимости, перикардальный выпот, легочная гипертензия;

- содержание сTn в крови, превышающее 99-й перцентиль верхней границы референсных значений.

Однако для определения повреждения миокарда, у пациентов инфицированных SARS-CoV-2 достаточно ограничиваться только констатацией уровня сTn в крови, превышающего 99-й перцентиль верхней границы референсных значений, независимо от изменений ЭКГ и ЭхоКГ [10].

У пациентов, имевших повышенные маркеры повреждения миокарда (содержание сTn в крови, превышающее 99-й перцентиль верхней границы референсных значений), отмечены более высокая потребность в ИВЛ и более высокая смертность [11,12].

Наличие повреждения миокарда было связано со значительно худшим прогнозом. В первоначальном отчете о 41 пациенте с COVID-19 в Ухане у 5 пациентов было повреждение миокарда с повышенным уровнем высокочувствительного сердечного тропонина I (> 28 пг / мл), и 4 из этих 5 пациентов были госпитализированы в отделение интенсивной терапии [11]. В последующем исследовании с участием 416 пациентов, госпитализированных с COVID-19, 82 пациента (20%) имели доказательства повреждения миокарда, и

это было связано с 5-кратным увеличением потребности в искусственной вентиляции легких и 11-кратным увеличением смертности [13]. Другое исследование подтвердило этот вывод и сообщило, что уровень смертности у пациентов с повышенным уровнем сердечного тропонина Т составлял 37,5%, тогда как у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями плюс повышенным уровнем сердечного тропонина Т он был почти вдвое выше (69,4%). В отчете Национальной комиссии здравоохранения Китая сообщается, что почти у 12% пациентов без установленных сердечно-сосудистых заболеваний во время госпитализации был повышенный уровень тропонина или остановка сердца [12]. Также показатели повреждения отслеживаются другими воспалительными биомаркерами (D-димером, ферритином, интерлейкином-6, лактатдегидрогеназой), что повышает вероятность того, что это больше отражает цитокиновый шторм или вторичный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз, чем изолированное повреждение миокарда. Напротив, сообщения о пациентах с преимущественно сердечными симптомами указывают на иную картину - потенциально вирусный миокардит или стресс-кардиомиопатию.

Заключение. В заключение можно сделать выводы, что вирус SARS-Cov-2 обладает выраженной кардиотропностью, обусловленной как механизмом инфицирования, опосредованным рецепторами АПФ2, так и способностью повреждать миокард за счет системного воспаления, гиперцитокинемии, гиперкоагуляции, дисбаланса доставки/потребление кислорода. Эти патологические процессы особенно значимы у больных с сопутствующими ССЗ, повышающими как риск тяжелого течения COVID-19, так и летального исхода. Все это требует максимальной кардиологической настороженности при лечении больных COVID-19 с наличием сердечно-сосудистой патологии, своевременного использования ЭхоКГ, ЭКГ, контроля биомаркеров повреждения и напряжения миокарда.

Список литературы

1. Clerkin, K. J. et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation* 141, 1648–1655 (2020).
2. Driggin, E. et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. *J. Am. Coll. Cardiol.* 75, 2352–2371 (2020).
3. Stefanini, G. G. et al. ST- elevation myocardial infarction in patients with COVID-19: clinical and angiographic outcomes. *Circulation* 141, 2113-2116 (2020).
4. Deng, Q. et al. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: evidence from front- line clinical observation in Wuhan, China. *Int. J. Cardiol.* 311, 116–121 (2020).
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol* 2018; 72:2231.
6. Kochi A.N., Tagliari A.P., Forleo G.B. et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, 2020, vol. 31, no. 5, pp. 1003–1008. doi: 10.1111/jce.14479.

7. Wu C, Chen X, Cai Y, Zhou X, Xu S, Huang H, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med.* 2020 Mar;13.
8. Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395. – P. 497–506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
9. Zhou F., Yu T., Du R. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*, 2020, vol. 395 (10229), pp. 1054–1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3. Aghagholi G., Gallo M. B., Soliman L. B. et al. Cardiac involvement in COVID-19 patients: Risk factors, predictors, and complications: A review // *J. Card. Surg.* – 2020. – Apr 19. DOI: 10.1111/jocs.14538.
10. Shi S., Qin M., Shen B. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.*, 2020, vol. 25, pp. e200950. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
11. Huang, C. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 395, 497–506 (2020).
12. Zheng, Y. Y., Ma, Y. T., Zhang, J. Y. & Xie, X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat. Rev. Cardiology.* 17, 259–260 (2020).
13. Shi, S. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. 2020.0950 (2020).
14. Guo, T. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology* 2020.1017 (2020).