

УДК 616-005.6

Корякин Егор Сергеевич
Студент, лечебный факультет,
Пермский Государственный Медицинский Университет им. ак. Е.А.

Вагнера

РФ, г. Пермь

Брацун Анастасия Дмитриевна
Студент, лечебный факультет,
Пермский Государственный Медицинский Университет им. ак. Е.А.

Вагнера

РФ, г. Пермь

COVID-19 И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

***Аннотация:** Инфекция, вызванная тяжелым острым респираторным синдромом коронавируса 2 (SARS-CoV-2) является причиной второй пандемии XXI века после гриппа А в 2009 году. Помимо своей выраженной экспрессии на уровне респираторного аппарата, COVID-19 также характеризуется значительной степенью поражения сердечно-сосудистой системы.*

***Ключевые слова:** COVID-19, SARS-CoV-2, сердечно-сосудистые заболевания, коагуляция.*

***Abstract:** Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection is the cause of the second pandemic of the 21st century after influenza A in 2009. In addition to its pronounced expression at the respiratory level, COVID-19 is also characterized by a significant degree of damage to the cardiovascular system.*

***Key words:** COVID-19, SARS-CoV-2, cardiovascular disease, coagulation.*

Летальные случаи COVID-19 значительно чаще встречаются среди пожилых людей и при наличии сопутствующих заболеваний. Из анализа 44672 больных с подтвержденным случаем COVID-19 из Ухани, Китай, показал повышенный уровень летальности при наличии сердечно-сосудистых заболеваний (10,5%) и гипертонии (6,0%) (общий коэффициент летальности: 2,3%). [1] В ретроспективной серии случаев из Италии гипертония была наиболее частой сопутствующей патологией среди пациентов с COVID-19, направленных в отделение интенсивной терапии (ОИТ), независимо от возраста, с глобальной распространенностью 49%, за которой следовали сердечно-сосудистые заболевания (21%) и гиперхолестеринемия. (18%). [2] Кроме того, распространенность гипертонии была выше среди тяжелобольных пациентов, умерших в отделении интенсивной терапии, по сравнению с лицами, выписанными из отделения интенсивной терапии (+ 23%, $p < 0,001$). [2]

Сердечно-сосудистые заболевания, как наиболее распространенные ранее существовавшие состояния, могли потенциально усугубить тяжесть COVID-19. COVID-19, по сути, в основном заболевание легких, при котором за первоначальным локальным повреждением может последовать интенсивный и относительно поздний цитокиновый шторм, возникающий из-за дисбаланса активации Т-клеток с нарушением регуляции высвобождения интерлейкина (ИЛ) -6, ИЛ-17, и другие цитокины. [2] Параллельно COVID-19 может начаться с признаков тяжелой ишемической болезни сердца или миокардита при отсутствии в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний или при наличии отдельных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. [4,5] Повреждение миокарда может быть вызвано прямым повреждением миокарда, связанным с активацией ангиотензин-превращающего фермента 2 (АСЕ2) в сердце и коронарных сосудах, но оно также может быть вторичным по отношению к молекулярной мимикрии после активации механизмов адаптивного аутоиммунного типа или быть усугубляется гипоксией на фоне

дыхательной недостаточности. Тяжелая респираторная недостаточность может быть выражением как легочного, так и кардиогенного отека, независимо от ранее существовавшего сердечно-сосудистого заболевания, что обуславливает выбор специфической поддерживающей терапии и клинический результат. [6] У пациентов с установленными сердечно-сосудистыми заболеваниями COVID-19 способствует возникновению трудно сбалансированных состояний, а также тех, которые ранее хорошо контролировались терапией. [5] Возможное объяснение - нарушение регуляции иммунитета, происходящее в ходе вирусной инфекции, аналогично тому, что было ранее описано для других патогенов, но не следует сбрасывать со счетов роль уже существующей возрастной иммунологической дисфункции. [7] Также указывалось на дестабилизирующее влияние легочной гипертензии на хроническую сердечную недостаточность, а также на влияние чрезвычайной ситуации COVID-19 на клиническое течение, включая быструю сортировку пациентов с уже существующими сердечно-сосудистыми заболеваниями. [6] Следовательно, очевидно взаимное влияние между COVID-19 и сердечно-сосудистыми заболеваниями, при этом уже существующие патологии усугубляют инфекционное заболевание, а SARS-CoV-2 способствует или вызывает острые сердечно-сосудистые события. Возможное влияние противовирусных препаратов на статины, риск кардиотоксичности, вызванной противовоспалительными агентами, такими как гидроксихлорохин и хлорохин, и влияние кортикостероидов, таких как метилпреднизолон, на задержку воды и ионный дисбаланс заслуживают соответствующего рассмотрения. [6]

Гиперкоагуляция при COVID-19

Согласованные данные из серии случаев указывают на то, что у пациентов с COVID-19 может происходить массивная неправильная активация каскада свертывания крови. Например, среди 94 пациентов с документально подтвержденной вирусной инфекцией циркулирующий

антитромбин III был значительно снижен, в то время как D-димер и фибриноген были повышены по сравнению с 40 здоровыми добровольцами.[8] Кроме того, уровень смертности в первый месяц был вдвое выше среди 449 пациентов с COVID-19 по сравнению со 104 людьми с пневмонией, отличной от COVID, а у пациентов с COVID-19 количество тромбоцитов было значительно выше, чем у лиц без COVID-19, что указывает на более интенсивное воспаление в первом случае. [8] Использование гепарина, по-видимому, улучшило их прогноз, особенно у пациентов с COVID-19 с циркулирующим D-димером > 3,0 мкг / мл. Среди 183 пациентов, последовательно госпитализированных по поводу COVID-19, уровень смертности которых был тесно связан с более высоким уровнем циркулирующего D-димера и продуктов распада фибрина (FDP) ($p < 0,05$), 71,4% умерших пациентов по сравнению с 0,6% выживших (т.е. один пациент) соответствовали диагностическим критериям диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) согласно Международному обществу тромбоза и гемостаза. [9] Время от госпитализации до начала ДВС-синдрома было очень коротким: 1–12 дней. Следует отметить, что клиническое ухудшение с гемодинамической нестабильностью может возникать у тяжелобольных пациентов с COVID-19 как проявление локализованного тромботического заболевания легких, а также тромбоэмболического заболевания нижних конечностей.

В совокупности во время COVID-19 возникает серьезное сердечно-сосудистое нарушение, как с точки зрения ухудшения ранее существовавшего состояния во время вирусной инфекции, так и как клинический признак проявления заболевания. Кроме того, COVID-19 определяет значительную активацию каскада свертывания крови, в основном выражающуюся в виде тромботических событий в легких, в отсутствие предрасполагающих факторов риска и/или тромбоза нижних конечностей в анамнезе. [5] Активация коагуляции и эндотелиальная дисфункция могут быть выражением

устойчивой воспалительной реакции, связанной с воспалением сосудов. В этом контексте постулируемые плейотропные свойства гепарина и его производных, включая их противовоспалительное действие, представляют собой дополнительное обоснование их использования при тяжелой форме COVID-19. Однако следует отметить, что место тромбоза при COVID-19 нетипично, поскольку оно возникает скорее в легких, чем в нижних конечностях, даже при отсутствии конкретных факторов риска и / или тромбоземболии в анамнезе. [10] Поэтому, учитывая повышенный риск локализованных тромботических событий и / или ДВС-синдрома, у пациентов с COVID-19, особенно у пациентов с тяжелым заболеванием, следует тщательно контролировать параметры свертывания. Влияние противовирусных препаратов на метаболизм антикоагулянтов и антиагрегантов - еще одна проблема, заслуживающая соответствующего рассмотрения. [6]

Выводы

COVID-19 – это в основном заболевание легких. Однако гипериммунная реакция или «цитокиновый шторм» с драматическим системным воздействием может наблюдаться и на более поздних стадиях заболевания. Кроме того, прогноз COVID-19 может ухудшаться из-за ранее существовавших сердечно-сосудистых заболеваний, или острые сердечно-сосудистые события могут быть вызваны COVID-19 даже при отсутствии соответствующего анамнеза. Они включают возможность тромботических проявлений в виде локальных (например, легочных) или системных (ДВС) событий, а также удлинения интервала QT.

Список литературы:

1. Z. Wu, J.M. McGoogan // Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of

- 72,314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention// JAMA – 2020 – C. 1239-1242.
2. G. Grasselli, A. Zangrillo, A. Zanella, M. Antonelli, L. Cabrini, A. Castelli// Baseline characteristics and outcomes of 1591 patients infected with SARS-CoV-2 admitted to ICUs of the Lombardy region Italy// JAMA – 2020 – C. 1574-1581.
 3. H.K. Siddiqi, M.R. Mehra // COVID-19 illness in native and immunosuppressed states: a clinical-therapeutic staging proposal // Heart Lung Transplant – 2020 – C. 405-407.
 4. K.J. Clerkin, J.A. Fried, J. Raikhelkar, G. Sayer, J.M. Griffin, A. Masoumi // COVID-19 and cardiovascular disease// Circulation – 2020 – C. 1648-1655.
 5. J.A. Fried, K. Ramasubbu, R. Bhatt, V.K. Topkara, K.J. Clerkin, E. Horn // The variety of cardiovascular presentations of COVID-19 // Circulation – 2020 – C. 1930-1936.
 6. E. Driggin, M.V. Madhavan, B. Bikdeli, T. Chuich, J. Laracy, G. Bondi-Zoccai // Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) // Am Coll Cardiol – 2020 – C. 2352-2371
 7. R. Del Pinto, C. Ferri // Inflammation-accelerated senescence and the cardiovascular system: mechanisms and perspectives// Mol Sci – 2020 – C. 3701
 8. H. Han, L. Yang, R. Liu, F. Liu, K.-L. Wu, J. Li // Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection // Clin Chem Lab Med – 2020 – C. 1116-1120
 9. N. Tang, D. Li, X. Wang, Z. Sun // Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia // Thromb Haemost – 2020 – C. 844-847
 10. G.B. Danzi, M. Loffi, G. Galeazzi, E. Gherbesi // Acute pulmonary embolism and COVID-19 pneumonia: a random association? // Eur Heart – 2020 – C. 1858.