

МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ COVID-19

Макаров А.А.^{2,3}, Митьковская Н.П.^{1,2}

¹Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

²Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

³Министерство обороны Республики Беларусь

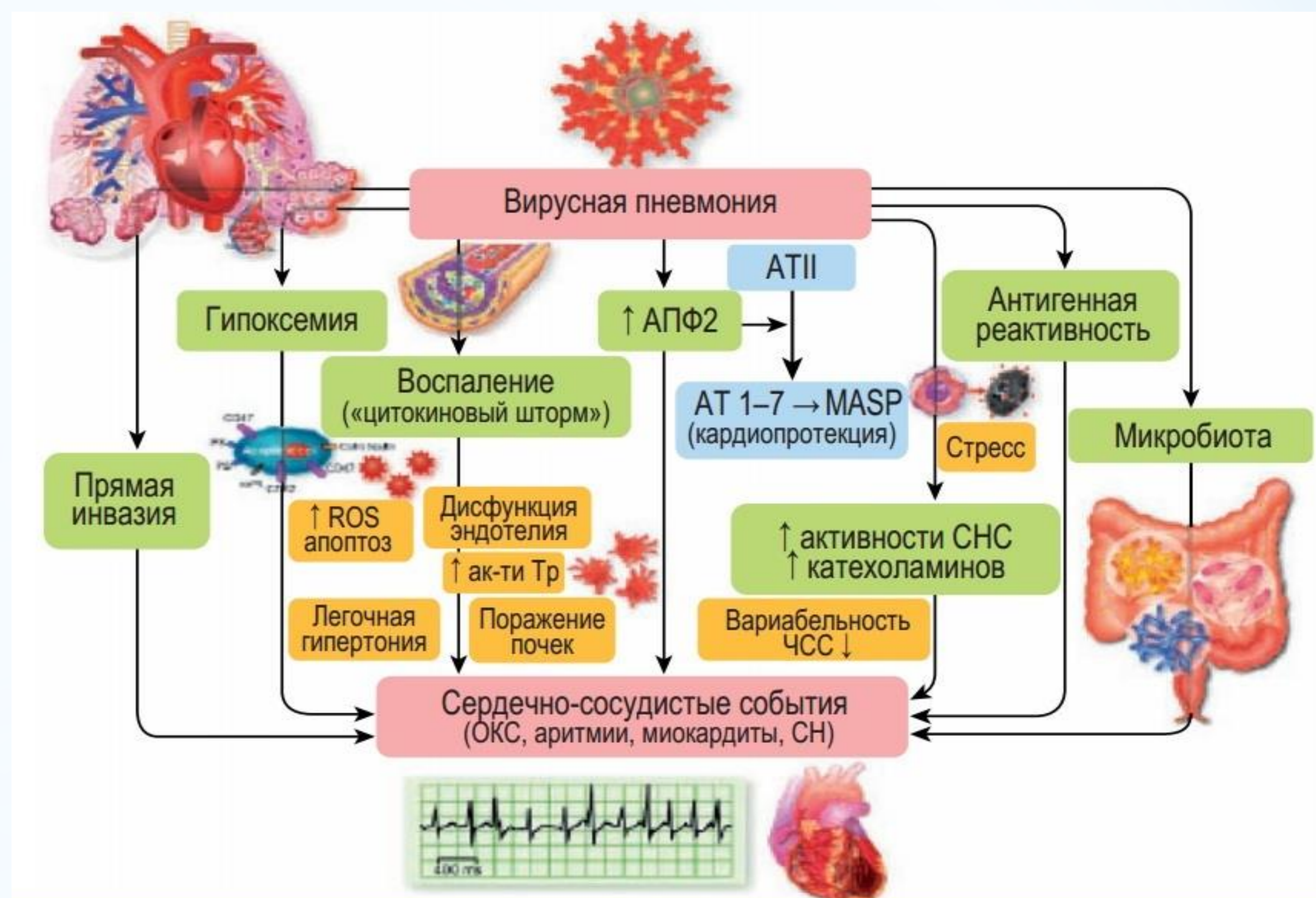
Пандемия коронавирусного заболевания, выявленного в 2019 году (COVID-19), стала причиной высокого роста заболеваемости и смертности людей во всем мире. Между тем у многих пациентов с COVID-19 было выявлено повреждение тканей сердца, но точный механизм пока выявить не удалось.

Цель. Изучить механизмы повреждения сердца при заболевании COVID-19. Выявить основные кардиальные проявления при заболевании COVID-19.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования послужил обзор мировой литературы, а также архивный материал и данные исследований пациентов проходящих лечение в учреждениях здравоохранения Министерства обороны Республики Беларусь.

Повреждение сердца при COVID-19 представлено аритмиями (фибриляции предсердий, желудочковой и наджелудочковой тахикардией, фибрилляцией желудочков, брадиаритмия), нарушение проводимости, острым миокардиальным повреждением, фульминантным миокардитом, выптным перикардитом, тампонадой сердца, острым коронарным синдромом (ОКС), тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА). У многих пациентов выявляются признаки легочной гипертензии. Кардиальные проявления могут быть первичным феноменом при COVID-19, а также могут быть вторичными по отношению к легочному повреждению.

Возможные механизмы воздействия COVID-19 на сердечно-сосудистую систему



Возможны различные патофизиологические механизмы воздействия вируса COVID-19 на сердечно-сосудистую систему. Можно выделить основные из них:

- прямое повреждающее действие вируса на перциты, кардиомиоциты и фибробласты;
- опосредованное влияние вируса на миокард в условиях «цитокинового шторма» (выброс избыточного количества воспалительных медиаторов воспаления и цитокинов);
- прямое повреждающее действие вируса на сосудистый эндотелий, приводящее к его дисфункции;

| Патология | Проявления | Механизмы развития |
|--|---|---|
| Острое миокардиальное повреждение | Повышение сердечного тропонина, с дополнительными клиническими симптомами и инструментальными данными | - прямое вирусное повреждение миокарда - системный воспалительный процесс - дисбаланс потребности миокарда в кислороде и его доставкой |
| Острый коронарный синдром (ИМпСТ и ИМбпСТ) | Загрудинная боль, повышение уровня тропонина, характерные изменения на ЭКГ | - разрыв (надрыв) атероматозной бляшки (в т.ч. из-за воспаления) - интракоронарный тромбоз - обострение предшествующей ИБС |
| Сердечная недостаточность | Систолическая дисфункция левого желудочка, миокардит или перикардит, цитокин/стресс-индуцированная кардиомиопатия | - гипоксемия, дегидратация, гипоперфузия - патологический ответ на «цитокиновый шторм» - прямое действие вируса - декомпенсация хронической СН вследствие повышения метаболической потребности |
| Аритмия | Фибриляция предсердий и желудочков, желудочковая и наджелудочковая тахикардия, брадиаритмия, нарушение проводимости | - гипоксия - гипокалиемия - нарушение метаболизма - активация симпатической нервной системы и повышение катехоламинов в крови |

- гиперкоагуляция вследствие эндотелиальной дисфункции, повышенная активность тромбоцитов и фактора Виллебранда, увеличение выработки ингибитора тканевого активатора плазминогена 1-го типа и снижение продукции тканевого активатора плазминогена, вызывающего фибринолиз, в результате чего нарушается кровоток и образуются макро- и микротромбозы;
- выраженная гипоксемия, приводящая к усилению анаэробных процессов, внутриклеточному ацидозу и оксидативному стрессу;
- дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой на фоне воспаления, гипоксии, оксидативного стресса, эндотелиального повреждения и гиперкоагуляции;
- активация симпатической системы со стресс-индуцированным выбросом в кровь катехоламинов, ведущая к вазоспазму, гипоперфузии / ишемии миокарда и жизнеугрожающим аритмиям;
- электролитный дисбаланс (при тяжелом течении COVID-19), содействующий развитию тахикардии.

Заключение: можно сделать вывод, что точный механизм повреждения миокарда при заболевании COVID-19 требует дальнейшего изучения и уточнения. Предположительно COVID-19 может провацировать острое повреждение миокарда, ухудшающее прогноз жизни пациента. Большое значение имеет своевременная и полноценная диагностика острого миокардиального повреждения в момент госпитализации пациента и в период его пребывания в стационаре. Ранее по данным аутопсии установлено, что кардиотропные вирусы, подобные SARS-CoV-1, могут сохраняться в тканях миокарда в течении нескольких недель и даже месяцев. На основании данных о ранее перенесенной инфекции вызванной вирусом SARS-CoV-1, у пациентов, перенесших COVID-19, в будущем можно ожидать рост сердечно-сосудистых осложнений.