



А.І. Витриховський, д.м.н., доцент кафедри терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти ВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», заслужений лікар України, лікар-кардіолог вищої атестаційної категорії, Івано-Франківського обласного клінічного кардіологічного центру

Серцево-судинні ускладнення коронавірусної хвороби: на що необхідно звернути увагу сімейному лікарю?

Зазвичай медичними термінами користуються лише лікарі та медичний персонал, але такі нові поняття, як коронавірус (SARS-CoV-2) й коронавірусна хвороба (COVID-19), відомі не лише представникам сфери охорони здоров'я, а й дітям, підліткам і дорослим (навіть дуже далеким від медицини). В переважній більшості випадків термін COVID-19 асоціюється з ураженням легень та розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому. Незважаючи на це, перебіг COVID-19 часто ускладнюється залученням серцево-судинної системи (ССС) до патологічного процесу.

На початку пандемії цей факт констатували китайські лікарі, згодом його визначали спеціалісти інших країн. Протягом цього року опубліковано значну кількість рандомізованих клінічних досліджень (РКД), систематичних оглядів і метааналізів, за допомогою яких розкрито вплив COVID-19 на кардіоваскулярну систему як під час гострої фази, так і за тривалого перебігу захворювання (т. зв. постковідного синдрому). В цьому огляді пропонуємо читачам ознайомитися із ключовими положеннями зазначених документів, які допоможуть сімейним лікарям, кардіологам і терапевтам визначитися з тактикою ведення хворих на COVID-19.

Гостра COVID-19: вплив на серцево-судинну систему

Відомо, що SARS-CoV-2 насамперед атакує дихальну систему, але водночас здатен спровокувати ураження ССС завдяки прямому й опосередкованому механізмам (рис. 1).

тому у хворих на COVID-19 часто діагностують міокардит, гострий коронарний синдром, гострий інфаркт міокарда (ІМ), різноманітні порушення серцевого ритму, раптову зупинку серця, венозну тромбоемболію, серцеву недостатність (СН). COVID-19-асоційоване ураження ССС супроводжується підвищенням рівня високочутливого серцевого тропоніну І, МВ-фракції креатинкінази, С-реактивного білка (СРБ), N-термінального прогормона натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) та відповідними змінами на електрокардіограмі (ЕКГ), під час проведення ехокардіографії (ЕхоКГ), магнітно-резонансної томографії (МРТ).

Кардіоваскулярні ускладнення на тлі COVID-19 описані як у молодих пацієнтів, котрі не мали раніше жодних скарг на серцеві хвороби чи діагностованого серцево-судинного захворювання (ССЗ), так і в літніх осіб з великою кількістю різноманітної супутньої патології. Наразі переконливо доведено, що

наявність існуючого ССЗ значно підвищує ймовірність несприятливого перебігу COVID-19 (сумарне відношення шансів (ВШ) 1,41; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,32-1,51), незважаючи на вік, стать, тип захворювання, географічний регіон і наслідки захворювання (Xu J. et al., 2021). Супутня СН також визнана предиктором госпіталізації, тяжкого перебігу та смерті від COVID-19 (Yonas E. et al., 2021).

Лікарям первинної ланки необхідно пам'ятати, що в осіб з наявною патологією ССС (сукупний відносний ризик (ВР) 3,2; 95% ДІ 2,3-4,5), гіпертензією (ВР 2,6; 95% ДІ 2,0-3,4), цереброваскулярними захворюваннями (ВР 2,7; 95% ДІ 1,7-4,1) та ураженням нирок (ВР 2,5; 95% ДІ 1,8-3,4) слід очікувати на тяжкий перебіг COVID-19 (Fernández Villalobos N.V. et al., 2021). При госпіталізації до відділення реанімації несприятливий прогноз мають особи похилого віку (стандартизована середня різниця 0,65; 95% ДІ 0,53-0,77),



А.І. Витриховський

курці (ВШ 1,40; 95% ДІ 1,03-1,90), хворі на цукровий діабет (ВШ 1,41; 95% ДІ 1,22-1,63), пацієнти із супутньою патологією органів дихання (ВШ 1,75; 95% ДІ 1,33-2,31), нирок (ВШ 2,39; 95% ДІ 1,68-3,40), неопластичними захворюваннями (ВШ 1,81; 95% ДІ 1,30-2,52): ризик летального випадку в них є надзвичайно високим (Taylor E. et al., 2021). Результати метааналізу також красномовно свідчать, що ймовірність смерті від COVID-19 значно зростає в осіб, котрі страждають на ССЗ (ВШ 1,91; 95% ДІ 1,52-2,38) та гіпертензію (ВШ 1,54; 95% ДІ 1,29-1,85) (Taylor E. et al., 2021).

Уже немає сумнівів, що наявність ССЗ, гіпертензії, ожиріння, хронічного обструктивного захворювання легень, цукрового діабету, гострого ушкодження нирок, підвищення рівня D-димеру асоціюються з високим ризиком смерті в госпіталізованих хворих на COVID-19 (Dessie Z.G. et al., 2021). На думку C. Shi та співавт. (2021), необхідно прогнозувати перебіг COVID-19 з урахуванням таких предикторів летального випадку, як похилий вік, чоловіча стать, активне куріння, супутні захворювання нирок, дихальних шляхів і особливо ССЗ.

Детальніший аналіз впливу окремої існуючої кардіальної нозології на стан пацієнтів з COVID-19 провели A. Hessami та співавт. (2021). Після аналізування даних 56 досліджень вони встановили, що ризик смерті під час COVID-19 є надзвичайно високим у хворих на СН (ВШ 6,72; 95% ДІ 3,34-13,52), ішемічну хворобу серця (ВШ 3,78; 95% ДІ 2,42-5,90), дещо нижчим в осіб із гіпертензією (ВШ 2,60; 95% ДІ 2,11-3,19), аритмією (ВШ 2,75; 95% ДІ 1,43-5,25) та іншими ССЗ (ВШ 2,61; 95% ДІ 1,89-3,62). Найнесприятливіший прогноз притаманний пацієнтам з гострим ураженням міокарда: ймовірність летального випадку зростає майже в 13 разів (ВШ 13,29; 95% ДІ 7,35-24,03) (Hessami A. et al., 2021). Аритмія (ВШ 7,03; 95% ДІ 2,79-17,69), ішемічна хвороба серця (ВШ 2,61; 95% ДІ 1,09-6,26), ССЗ (ВШ 3,11; 95% ДІ 1,59-6,09) та артеріальна гіпертензія (ВШ 1,95; 95% ДІ 1,41-2,68) визнані факторами, що визначають високу ймовірність госпіталізації до відділення інтенсивної терапії (Hessami A. et al., 2021).

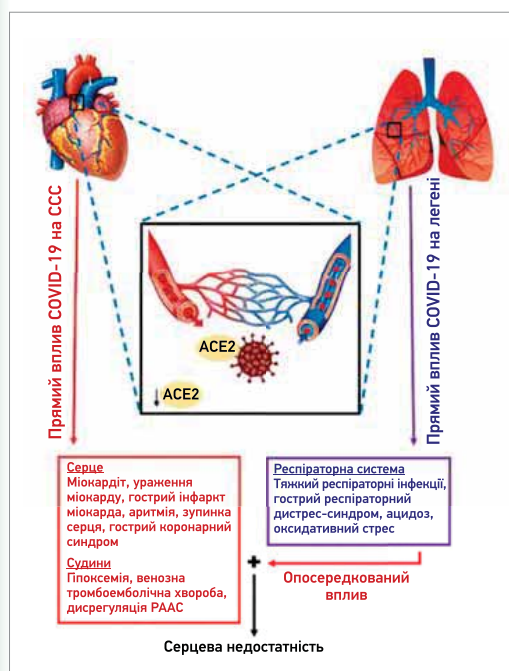


Рис. 1. Механізми впливу SARS-CoV-2 на ССС (за Adu-Amankwaah J. et al., 2021)

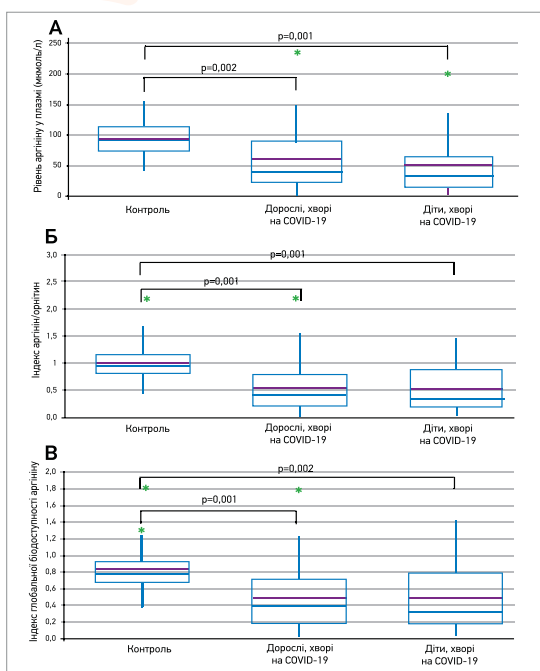


Рис. 2. Біодоступність аргініну у хворих на COVID-19 порівняно зі здоровими добровольцями: біодоступність аргініну в плазмі (а); індекс аргініну/орнітину (б); індекс глобальної біодоступності аргініну (в) (за Rees C. et al., 2021)

Примітка: РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система.

Термін «постковідний синдром» застосовують для пояснення генезу клінічних ознак, що з'являються під час або після перенесеної COVID-19, зберігаються протягом >3-12 тиж, які не можна пояснити альтернативним діагнозом (Carod-Artal F.J., 2021).

Автори систематичного огляду 35 досліджень (n=52 609) наводять переконливі факти несприятливого впливу перенесеної COVID-19 на стан серцевого м'язу (Ramadan M.S. et al., 2021). Після аналізу даних МРТ, ЕхоКГ, ЕКГ і вмісту серцевих біомаркерів учені довели, що COVID-19 асоціюється з ураженням серця *de novo* та прогресуванням існуючої кардіальної патології. У ранній фазі постковідного синдрому домінують такі клінічні ознаки, як біль у грудях (25%) та задишка (36%); на МРТ фіксують подовження фаз T1 (30%), T2 (16%), появу перикардального випоту (15%), пізні контрастування гадолінієм (11%) (Ramadan M. et al., 2021). Через 3-6 міс після одужання при проведенні МРТ відзначають зменшення глобальної подовжньої деформації лівого шлуночка (30%), пізні контрастування гадолінієм (10%), на ЕхоКГ знаходять ознаки діастолічної дисфункції (40%), а при лабораторному обстеженні фіксують підвищення рівня NT-proBNP (18%). Доведено, що після одужання від COVID-19 ризик розвитку СН, аритмії та ІМ зростає у 3 рази (95% ДІ 2,7-3,2) (Ramadan M.S. et al., 2021).

Згідно з домінуючою теорією патофізіологічного впливу SARS-CoV-2 на організм людини, вірус знижує рівень ангіотензинперетворювального ферменту-2 (АПФ-2) та створює передумови для дисфункції міокарда й усього судинного русла (Kaye A. et al., 2021). У випадку захворювання на COVID-19 вірус SARS-CoV-2

Водночас описана SARS-CoV-2-індукована дисліпідемія зі значним підвищенням умісту лізофосфатидилхоліну, вільних жирних кислот, фосфатидилгліцерину, яка значно збільшує ризик ураження серцевого

Крім ураження ССС і легеневої системи, COVID-19 провокує довгострокове ушкодження імунної системи (здібильності у вигляді її гіперактивації) – цитокиновий шторм. Значна кількість цитокинів відповідає за інфікування SARS-CoV-2: суттєво зростає уміст первинних прозапальних цитокинів (феритин, СРБ, інтерлейкін-6, інтерлейкін-1 β , інтерферон- γ , фактор некрозу пухлини- α), які індукують та посилюють запалення не лише в легенях, а й в кардіоміоцитах та ендотеліоцитах.

Зміна функціональної активності такого важливого ендокринного органу, як ендотелій, зумовлює втрату контролю над згортанням крові,

21