

Ведення пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями під час пандемії COVID-19: епідеміологія, патофізіологія та діагностика

Новий бета-коронавірус SARS-CoV-2, що 2019 р. спричинив появу коронавірусної хвороби, в березні 2020 р. досяг рівня пандемії, викликаючи неодноразові спалахи інфікування по всьому світу. Наразі вже підтверджено, що COVID-19 має серйозні негативні наслідки для серцево-судинної (СС) системи. Європейське товариство кардіологів (ESC) восени 2021 р. розробило рекомендації на допомогу клініцистам у діагностиці та лікуванні серцево-судинних захворювань (ССЗ), пов'язаних із COVID-19, що складаються із двох частин. Пропонуємо до вашої уваги основні положення першої частини, в якій увагу сфокусовано на епідеміології, патофізіології та діагностиці СС-ускладнень на тлі COVID-19.

Епідеміологія

Вплив супутніх ССЗ на наслідки COVID-19

Після виникнення і початку пандемії COVID-19 в м. Ухань (Китай) у березні 2020 р. її епіцентр почав зміщатися до країн Європи, Латинської Америки та США. За даними ВООЗ, станом на 22 березня 2021 р. у світі було зареєстровано ~124 млн випадків і 2,7 млн смертей від COVID-19.

У багатьох дослідженнях було показано, що коморбідні ССЗ пов'язані з тяжчим перебігом і вищою смертністю від COVID-19 (Del Sole et al., 2020; Inciardi et al., 2020). За даними метааналізу S. Figliozzi et al. (2020), наявність ССЗ в анамнезі асоціювалася із втричі більшою ймовірністю тяжкого COVID-19, який був пов'язаний із високою частотою:

- госпіталізації у відділення інтенсивної терапії (ВІТ);
- використання штучної вентиляції легень;
- прогресування захворювання;
- летальних випадків.

Застійну серцеву недостатність (СН) було визначено як фактор ризику тяжкого перебігу COVID-19, зростання летальності серед хворих, а також як можливий наслідок інфекції (Ssentongo et al., 2020; Zhou et al., 2020). D. Tomasoni et al. (2020) продемонстрували, що пацієнти із СН в анамнезі мали значно гірші клінічні результати з вищими показниками смертності та внутрішньолікарняних ускладнень. P. Ssentongo et al. (2020) дійшли висновку, що наявність СН корелює із подвоєнням ризику смерті від вірусу SARS-CoV-2.

Фактори ризику ССЗ також асоційовані з вищим ризиком ускладненого перебігу коронавірусної хвороби та смерті. COVID-19, ймовірно, негативно впливає на патофізіологічні процеси, що лежать в основі гіперглікемії, в осіб із цукровим діабетом (ЦД). За результатами популяційного дослідження, проведеного в Англії, відносний ризик (ВР) госпітальної смерті від COVID-19 становив 3,51 і 2,03 для пацієнтів із ЦД 1-го та 2-го типу відповідно (Bagron et al., 2020).

Окрім того, тяжкий COVID-19 та більша кількість летальних випадків спостерігаються в осіб з ожирінням (Caussy et al., 2020). Об'єднаний аналіз даних 399 461 пацієнта із діагностованим SARS-CoV-2 показав, що на тлі ожиріння вищий ризик інфікування COVID-19 (ВР 1,46), госпіталізації (ВР 2,13), потрапляння у ВІТ (ВР 1,74) та смертності (ВР 1,48) (Popkin et al., 2020). Хронічна хвороба нирок є ще одним супутнім захворюванням, що спричиняє тяжкий COVID-19. Нижчі показники розрахункової швидкості клубочкової фільтрації були пов'язані з вищим ризиком смерті від коронавірусу (Williamson et al., 2020).

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одна з найпоширеніших коморбідностей серед

пацієнтів із COVID-19 (Grasselli et al., 2020; Richardson et al., 2020). За даними багатьох метааналізів, наявність АГ значно збільшує ймовірність тяжкого перебігу COVID-19 або смерті (Figliozzi et al., 2020).

Окрім того, етнічна належність також, ймовірно, пов'язана з більшою схильністю до розвитку COVID-19 та гіршими наслідками (Miller et al., 2020; Resnick et al., 2021). Згідно з даними, отриманими у Великій Британії, третина пацієнтів, госпіталізованих до ВІТ із приводу COVID-19, були представниками етнічних меншин, як-от вихідці з Південної Азії та чорношкірі. Науковці з США надали схожі звіти, відповідно до яких від коронавірусу найбільшою мірою страждають афроамериканці (Martineau et al., 2017).

Смерть від коронавірусної хвороби найвища у старших вікових групах. Метааналіз даних 611 583 пацієнтів показав, що найвища летальність спостерігається у віці ≥80 років та у шість разів вища, ніж у молодших хворих. Тобто збільшення віку є домінуючим фактором ризику тяжкого перебігу інфекції SARS-CoV-2 (Bonanad et al., 2020).

Супутні ССЗ часто зустрічаються у пацієнтів із коронавірусною інфекцією та асоційовані з гіршим її перебігом. Фактори ризику ССЗ пов'язані з тяжким COVID-19 та вищою смертністю.

Серцево-судинні прояви та клінічний перебіг COVID-19

У госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 часто спостерігаються ознаки ураження міокарда (Bavishi et al., 2020; Lala et al., 2020). Зазвичай це хворі похилого віку, що мають більше супутніх ССЗ і факторів ризику. Підвищений рівень тропоніну пов'язаний із вищою потребою у штучній вентиляції легень і часткою випадків внутрішньолікарняної летальності (Pareek et al., 2021).

Окрім того, підтверджено потенційний зв'язок між системною вірусною інфекцією та гострим коронарним синдромом (ГКС), а також підвищення ризику гострого інфаркту міокарда (ІМ) й ішемічного інсульту на тлі активного COVID-19 (Modin et al., 2020). За даними низки досліджень, багато пацієнтів із ГКС не отримували медичної допомоги та не були госпіталізовані під час першої хвилі пандемії, ймовірно, через страх інфікуватися SARS-CoV-2 (Bhatt et al., 2020; Ebinger, Shah, 2020). Це може пояснити значну частку раптових смертей удома через ІМ III типу в пацієнтів із підозрою на COVID-19.

Також у деяких звітах зафіксовані випадки гострого міокардиту під час симптоматичного COVID-19 (Fried et al., 2020; Kesici et al., 2020). Проспективне дослідження,

проведене в Німеччині, показало, що серед 100 осіб, які видужали від коронавірусу, в 60% було виявлене продовжуване ураження міокарда (Luetkens et al., 2020).

Аритмії – поширений прояв ССЗ у пацієнтів із COVID-19. Проте даних щодо частоти злоскісних аритмій, таких як шлуночкова тахікардія та фібриляція передсердь, в осіб із COVID-19 все ще бракує. За результатами невеликих клінічних досліджень, кількість епізодів вперше розвиненої фібриляції передсердь на тлі вірусу SARS-CoV-2 становить 3,6-6,7% (Angeli et al., 2020; Bhatla et al., 2020).

Проведене в Китаї дослідження продемонструвало, що декомпенсована СН є одним із найпоширеніших ускладнень COVID-19 (Chen et al., 2020). СН і SARS-CoV-2 можуть бути пов'язані через пряму вірусну інфільтрацію, запалення або серцевий фіброз. Підвищені метаболічні потреби на тлі COVID-19 також здатні демаскувати субклінічну або загострити вже наявну СН. Підтверджено, що підвищення рівня натрійуретичного пептиду типу В (BNP) у сироватці крові пов'язане зі значно більшою ймовірністю смерті (Shoar et al., 2020). За даними метааналізу, в 11,5% хворих на коронавірус розвинулася СН як його ускладнення (Vakili et al., 2020).

Венозна тромбоемболія (ВТЕ) все частіше визнається ключовим фактором швидкого погіршення стану госпіталізованих пацієнтів із тяжким COVID-19 (Bikdeli et al., 2020). У низці невеликих досліджень було зареєстровано від 25 до 31% тромбоемболічних подій (Cui et al., 2020; Klok et al., 2020). При порівнянні 150 пацієнтів із гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС) на тлі COVID-19 із 145 хворими на ГРДС без COVID-19 науковці дійшли висновку, що епізоди ВТЕ, особливо легеневої тромбоемболії, були значно поширенішими в осіб із COVID-19, у котрих виник ГРДС (Helms et al., 2020).

Наявність гострого пошкодження міокарда, судинної дисфункції та тромбозу в пацієнтів із COVID-19 змушує науковців акцентувати увагу на потенційних довгострокових СС-наслідках. На даний час залишається незрозумілим, чи призводить вірус SARS-CoV-2 до стійкого ураження міокарда, а також чи пов'язаний він із підвищеним ризиком розвитку ішемічної хвороби серця та СН у майбутньому (Freedman et al., 2020).

Ретельне (кардіологічне) спостереження за пацієнтами є важливим з метою пом'якшення подальшого негативного впливу COVID-19 на фізичне та психічне здоров'я. Необхідно проводити багатонаціональні довготривалі обсерваційні дослідження для з'ясування тяжкості несприятливих наслідків COVID-19 для людей (Del Rio et al., 2020).

Ключові прояви та гіпотетичні механізми ураження СС-системи при COVID-19 представлені на рисунку 1.

СС-прояви асоційовані з гіршими наслідками COVID-19. Довгостроковий вплив інфекції SARS-CoV-2 до кінця неясний, тож потрібні ретельні спостереження за пацієнтами та тривалі обсерваційні дослідження.

Патофізіологія Патогенетичні механізми COVID-19 щодо СС-системи

SARS-CoV-2 – це унікальний штам одноланцюгових лінійних РНК-вірусів із білками-шипками на поверхні вірусної частинки. SARS-CoV-2 дуже вірулентний, і його здатність до передачі вища, ніж у попереднього вірусу SARS (спалах 2003 р.), а стабільність на забруднених поверхнях стійка (van Doremalen et al., 2020). Інкубаційний період вірусу становить 2-14 днів (переважно 3-7 днів).

SARS-CoV-2 може бути виявлений за 1-2 дні до появи перших симптомів із боку верхніх дихальних шляхів. Серед пацієнтів із легкою формою вірусу в 90% неодноразово мав місце негативний результат тесту методом полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією (ЗТ-ПЛР) на 10-й день після початку захворювання (Liu et al., 2020). У тяжких випадках середня тривалість виділення SARS-CoV-2 у верхніх дихальних шляхах становила 20 днів, найдовша – 83 дні (Cevik et al., 2021).

Рецептором-господарем, через який SARS-CoV-2 проникає до клітин і викликає розвиток інфекції, є ангіотензинперетворювальний фермент 2-го типу (АПФ2) (рис. 1). Основна фізіологічна роль цього багатофункціонального білка полягає в ферментативному перетворенні ангіотензину (Ang II на Ang-(1-7) і Ang I на Ang-(1-9), які є пептидами, що захищають від ССЗ. Однак у контексті COVID-19 АПФ2 також є рецептором та точкою потрапляння коронавірусу до клітини (Yan et al., 2020).

Проникнення вірусу в альвеолярні епітеліальні клітини легень сприяє високий рівень експресії у них АПФ2, що призводить до посиленого зв'язування шипового білка SARS-CoV-2. Окрім легень, АПФ2 високо експресується в серці, кровоносних судинах і шлунково-кишковому тракту (Zou et al., 2020).

Багато пацієнтів із COVID-19 також мають ССЗ, як-то АГ та ожиріння, гостре ураження міокарда, міокардит (Chen et al., 2020; Guzik et al., 2020). Вони зазвичай є вторинними щодо респіраторного захворювання, оскільки гостре ураження легень саме по собі призводить до збільшення навантаження на серце і може мати серйозні наслідки, особливо у пацієнтів із вже наявною СН. Однак ССЗ також буває основним проявом, враховуючи важливу (пато)фізіологічну роль ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС)/АПФ2 у СС-системі та той факт, що АПФ2 експресується в серці, судинних клітинах і перичитах (Nicin et al., 2020).

Продовження на наст. стор.

Початок на попередній стор.

Взаємозв'язок між АГ, АПФ2 та COVID-19

За наявними даними, частота АГ є вищою у пацієнтів із тяжким перебігом коронавірусної інфекції (Fang et al., 2020). Вважається, що механізми, які лежать в основі потенційних зв'язків між АГ та COVID-19, найімовірніше, пов'язані з віковими факторами та супутніми захворюваннями, зокрема ожирінням (Williams, Zhang, 2020). Так, в останніх дослідженнях, у яких було враховано вік хворих, АГ асоціювалася з вищим ризиком тяжкого COVID-19 до 70 років і нижчим – після 70 років (Williamson et al., 2020). Цей феномен поки пояснити не вдалося, але він може корелювати зі зменшенням поширеності ожиріння у старшій віковій категорії та зворотним причинно-наслідковим зв'язком. Тобто втрата або недостатня вага у літніх осіб часто пов'язані з основним захворюванням (Hales et al., 2018).

Часта коморбідність АГ й ожиріння свідчить про те, що останнє може бути так званним резервуаром для реплікації вірусу, імунної активації та посилення цитокінів, що призводить до розвитку тяжкого COVID-19 (Singh et al., 2021). За деякими експериментальними даними, блокатори РААС викликають компенсаторне підвищення АПФ2 у тканинах, та інгібітори АПФ (іАПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) можуть бути шкідливими для пацієнтів із SARS-CoV-2 (Fosbol et al., 2020). Однак чітких доказів того, що іАПФ або БРА спричиняють посилення регуляції АПФ2 у тканинах людини, немає. Своєю чергою наявні зразки крові свідчать про відсутність зв'язку між циркулювальними рівнями АПФ2 та використанням блокаторів РААС (Vaduganathan et al., 2020).

На додаток, підвищена експресія АПФ2 у нирках осіб із COVID-19 пов'язана з віком. Так, у дослідженні із залученням великої вибірки хворих на коронавірус ані АГ, ані антигіпертензивне лікування не впливали на експресію ключового вхідного рецептора для SARS-CoV-2 у нирках. Тож АПФ2, найімовірніше, має нефропротекторний ефект, але демонструє підвищення рівня з віком (Jiang et al., 2020).

В італійському популяційному дослідженні типу «випадок/контроль» за участю 6272 пацієнтів, інфікованих SARS-CoV-2, не було виявлено жодних доказів того, що іАПФ або БРА чинили вплив на ризик тяжкого перебігу COVID-19 (Mancia et al., 2020). За даними випробування, проведеного у Китаї, в 1128 госпіталізованих хворих застосування іАПФ/БРА не асоціювалося із підвищеним ризиком розвитку COVID-19, серйозних ускладнень або смерті (Zhang et al., 2020). Ретроспективний аналіз даних 1584 госпіталізованих пацієнтів із коронавірусною інфекцією показав, що припинення приймання іАПФ, БРА або β-блокаторів корелювало із більшою ймовірністю летальних випадків, тоді як відміна блокаторів кальцієвих каналів і діуретиків – ні (Singh et al., 2021).

Ці дані підтверджують рекомендації від провідних кардіологічних спільнот, згідно з якими пацієнти, які приймають іАПФ або БРА, не мають припиняти лікування (Inciardi et al., 2020).

Гостре ураження міокарда й міокардит при COVID-19

В інфікованих COVID-19 через кілька днів після початку лихоманки з'являються докази гострого ураження міокарда з підвищеним рівнем тропоніну, що вказує на його зв'язок із вірусною інфекцією. Механізми пошкодження міокарда, спричиненого

SARS-CoV-2, залишаються до кінця не вивченими, але частково можуть пояснюватися прямим впливом SARS-CoV-2 на кардіальні міоцити або підвищенням регуляції АПФ2 у серці та коронарних судинах (Chen et al., 2020; Vojkova et al., 2020).

Дихальна недостатність і гіпоксія на тлі COVID-19 також можуть викликати пошкодження міокарда, при цьому імунні механізми запалення можуть бути особливо важливими. Так, ураження міокарда призводить до активації вродженої імунної відповіді з вивільненням прозапальних цитокінів, а також адаптивної автоімунної реакції на основі молекулярної мімікрії. Остаточний діагноз міокардиту при COVID-19 має ґрунтуватися на результатах ендоміокардіальної біопсії або автопсії з використанням встановлених гістологічних та імуногістохімічних критеріїв (Madjid et al., 2020).

Порушення регуляції імунної системи та ССЗ на тлі COVID-19

Механізми запалення та активація імунної відповіді лежать в основі широкого спектра ССЗ, включно з атеросклерозом, СН і АГ (Drummond et al., 2019). Запальні реакції при COVID-19 можуть опосередковувати деякі ключові аспекти коморбідної ССЗ (Smeda et al., 2020).

По-перше, ще одним рецептором, через який SARS-CoV-2 може проникати до клітин, є кластер диференціювання CD209. Він експресується у макрофагах, які спричиняють інвазію вірусу в імунні клітини серця та судин (Li et al., 2003).

Також у тяжких випадках COVID-19 спостерігається системне підвищення численних цитокінів, як-то інтерлейкіни (ІЛ)-6, ІЛ-2, ІЛ-7, гранулоцитарний колонієстимулювальний фактор, хемокін CXCL10 та фактор некрозу пухлини α, що відповідає характеристикам цитокінового шторму (Huang et al., 2020). Зокрема, високий рівень ІЛ-6 у сироватці

крові є звичайним явищем за даної форми системної запальної відповіді, а також клінічним предиктором смерті від COVID-19 (Ruan et al., 2020). Тож націлювання на ІЛ-6 може бути доцільним при COVID-19 для боротьби із цитокіновим штормом.

Окрім того, було показано, що АГ пов'язана з циркулювальними лімфоцитами, а дисфункція CD8⁺Т-лімфоцитів – із розвитком ССЗ (Siedlinski et al., 2020). Також вважається, що ожиріння відіграє ключову роль у посиленні запальної реакції та імунній дисрегуляції (Mohammad et al., 2021).

Патобіологія коронавірусної інфекції передбачає зв'язування SARS-CoV-2 із рецептором АПФ2, щоб опосередкувати проникнення до клітини-господаря. АПФ2 експресується в легенях, серці та судинах. Коморбідність ССЗ при COVID-19 може бути первинною або вторинною через гостре ураження легень, що призводить до збільшення навантаження на серце (особливо при СН). Цитокіновий шторм може спричинити розвиток ССЗ на тлі COVID-19.

Стратегії діагностики SARS-CoV-2

Високочутлива та специфічна лабораторна діагностика є важливою для виявлення випадків захворювання, відстеження контактів, ефективних і раціональних заходів стримування інфікування SARS-CoV-2 тощо (Chan et al., 2020). Рішення щодо проведення тестувань має ґрунтуватися на клінічних та епідеміологічних факторах і корелювати з оцінкою ймовірності зараження. Європейський центр із профілактики та контролю захворювань (ECDC, 2020) рекомендує, щоб весь медичний персонал і пацієнти проходили комплексне та періодичне обстеження. Хворих на ССЗ, які мають бути госпіталізовані, слід тестувати до (або під час) цього.

Хоча виділення самого вірусу за допомогою електронної мікроскопії є найспецифічнішим методом діагностики, він потребує наявності приміщень із біологічною безпекою 3-го рівня, які відсутні в більшості медичних закладів. Тести на виявлення антитіл і антигенів у сироватці крові – найпростіші та найшвидші, але вони ще не пройшли валідацію, а також є ймовірність перехресної реактивності з іншими коронавірусами. Крім того, антитіла неможливо виміряти на початковій стадії інфекції. Тому ПЛР у режимі реального часу залишається найкориснішим лабораторним діагностичним тестом на COVID-19 у всьому світі (BOO3, 2020).

Важливо зазначити, що негативні результати молекулярного тестування (ЗТ-ПЛР) не виключають інфікування SARS-CoV-2 (zareєстровано 1-30% хибно-негативних результатів) і не повинні використовуватися як єдина основа для лікування пацієнтів (Arevalo-Rodriguez et al., 2020). При прийнятті клінічного рішення їх слід поєднувати із даними обстежень, історією пацієнта та епідеміологічною інформацією. Повторне тестування рекомендовано проводити через 48 год у клінічно підозрюваних випадках, результат яких негативний.

Найоптимальніший матеріал для тестування – мазок із носа, а не глотки. Загалом чутливість мазка із носоглотки обмежена 60-70%. Важливо повторити тест, якщо є клінічна підозра на інфекцію SARS-CoV-2. Комп'ютерна томографія (КТ) легень має високу чутливість для діагностики COVID-19 у госпіталізованих пацієнтів (97%) із позитивним результатом ЗТ-ПЛР (Ai et al., 2020). Було показано, що 60-93% пацієнтів мали початковий позитивний результат на SARS-CoV-2 унаслідок проведення КТ легень до отримання позитивного результату методом ЗТ-ПЛР.

Метод ампліфікації нуклеїнових кислот (МАНК) є важливим інструментом для перевірки покращення стану пацієнта із COVID-19. Однак результат цієї процедури не завжди свідчить про наявність живого вірусу.

Тести на антиген до SARS-CoV-2 широко застосовують у діагностиці, і хоча вони менш чутливі, ніж МАНК, завдяки доступності та швидкості процедури можуть сприяти загальному потенціалу обстеження із приводу COVID-19 (ECDC, 2021). Аналіз крові на антитіла IgM або IgG до SARS-CoV-2 може бути корисним для виявлення осіб, які раніше перенесли інфекцію, а також пацієнтів із поточним COVID-19, які мали симптоми протягом 3-4 тижнів. Застосування даного методу в гострих умовах обмежене латентним періодом вироблення антитіл під час інфекції.

Таким чином, пріоритети тестування залежать від систем охорони здоров'я окремих країн.

Діагностика COVID-19 ґрунтується на поєднанні епідеміологічних критеріїв, наявності клінічних симптомів, лабораторних досліджень і тестувань на основі клінічної візуалізації. Якість відбору зразків та час транспортування до лабораторій є важливими для уникнення хибно-негативних результатів тестів. ПЛР у режимі реального часу – найоптимальніший лабораторний діагностичний тест на COVID-19.

Діагностика ССЗ у пацієнтів із COVID-19 Біль за грудиною

Біль чи відчуття стиснення за грудиною часто зустрічаються у пацієнтів з активною формою COVID-19. Гіпоксемія і тахікардія можуть призводити до болю у грудях і змінам на електрокардіограмі (ЕКГ), що свідчать про розвиток ішемії міокарда.

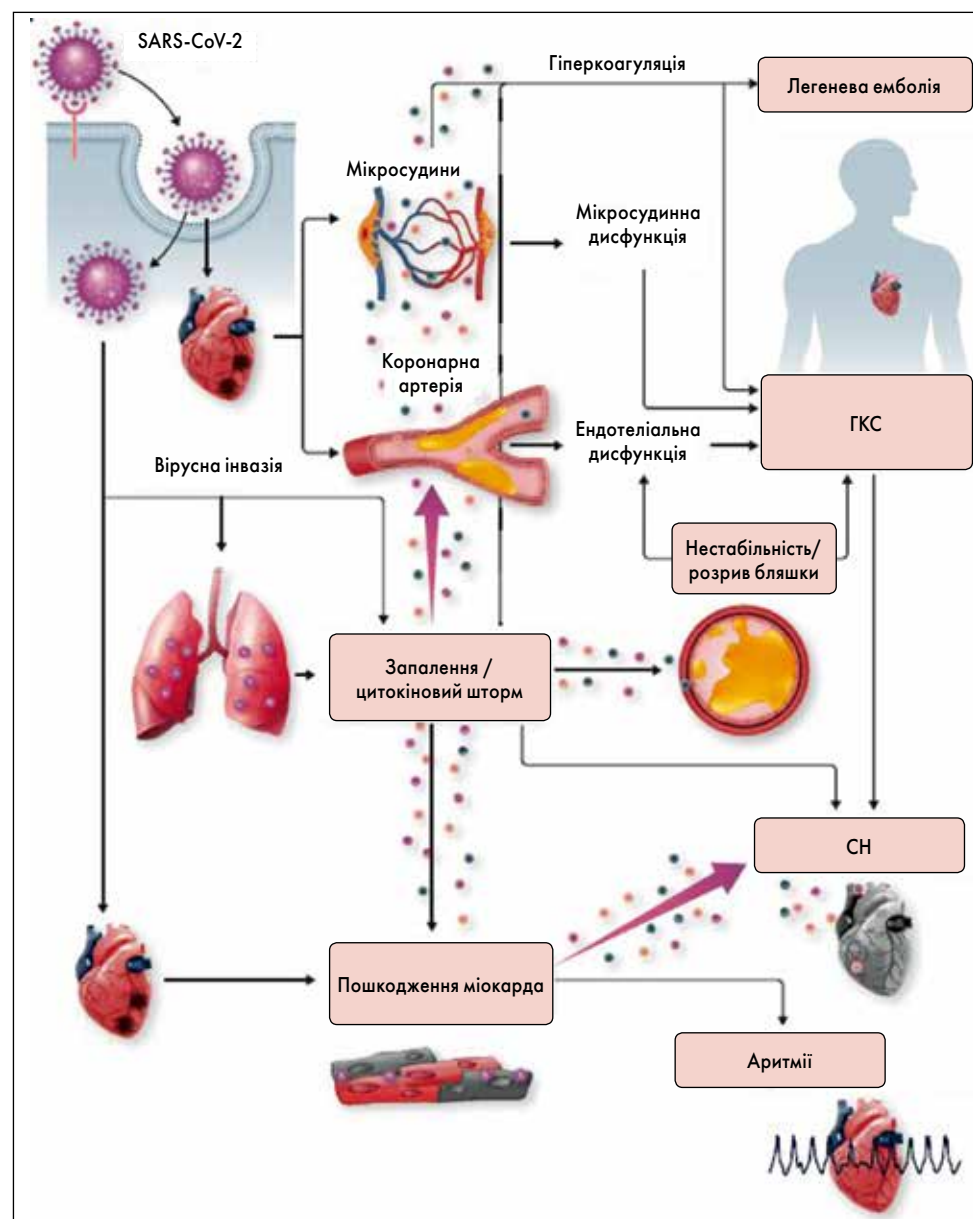


Рис. 1. Ключові прояви та гіпотетичні механізми ураження СС-системи при COVID-19

За наявності підвищених рівнів біомаркерів у поєднанні з аномаліями на ЕКГ можна запідозрити ІМ II типу.

Проте інколи пацієнти із ГКС відчують типові симптоми, пов'язані з ішемією, на тлі COVID-19. При коронавірусі ймовірно ускладнення диференційної діагностики, адже можуть спостерігатися задишка та респіраторні симптоми, які передують або прискорюють серцеві ознаки й симптоми.

Задишка, кашель і порушення дихання

Диспное є одним із типових симптомів COVID-19. За ускладненого перебігу інфекції задишка зустрічається у 31-55% у госпіталізованих пацієнтів, з яких у 92% – до ВІТ. Кашель має місце у 59,4-81,1% осіб із COVID-19 незалежно від тяжкості хвороби (Zhou et al., 2020). Частіше спостерігається непродуктивний (сухий) кашель, а мокротиння – у 23-33,7% випадків (Huang et al., 2020; Guan et al., 2020).

Ризик ГРДС зростає з віком (≥ 65 років), наявністю супутніх захворювань (як-то АГ, ЦД, ожиріння), нейтрофілії, лімфоцитопенії, підвищених лабораторних маркерів дисфункції органів. Смертність серед пацієнтів із COVID-19 та ГРДС висока (~50%) (Ruan et al., 2020).

Кардіогенний шок

Рання, точна та швидка діагностика кардіогенного шоку (КШ) в осіб із підтвердженим або підозрюваним COVID-19 є важливою. Точна частота КШ у таких пацієнтів невідома, але в них підтверджено наявність кардіогенного і змішаного шоку при гострому ІМ і без нього (Nagai et al., 2021; Kim et al., 2020). У тяжкохворих на COVID-19 із ризиком розвитку КШ та сепсису слід враховувати змішану етіологію кардіогенного й септичного шоку на додаток до єдиного кардіогенного компонента. Як відомо, гіперзапальний синдром асоційований із КШ у пацієнтів з бівентрикулярною недостатністю (Chau et al., 2020).

Аритмії, позалікарняна зупинка серця

Зростання даних у всьому світі свідчить про значне зниження діагностики та лікування серцевих аритмій під час нинішньої пандемії. Симптоми бради- й тахіаритмій не відрізняються від звичайної клінічної картини. Однак, враховуючи їх можливий збіг із деякими клінічними проявами COVID-19, потрібно уважно слідкувати за ознаками та симптомами серцевої аритмії (Vogiani et al., 2020).

Частота аритмій у стабільних пацієнтів із COVID-19 є низькою. І навпаки, показник вищий у критичних хворих та за наявності підвищених маркерів пошкодження міокарда (Oikonomou et al., 2020).

У зв'язку з пандемією COVID-19 та погіршенням її короткострокових наслідків спостерігається підвищення частоти позалікарняної зупинки серця. Остання переважно є вторинною щодо електричної активності без пульсу та/або асистолії в інфікованих хворих (Hayek et al., 2020; Thapa et al., 2021).

Пневмонія і тяжкий грип

Пневмонія та тяжкі інфекції грипу пов'язані зі значно підвищеним короткостроковим ризиком ІМ та смертністю, насамперед серед пацієнтів старшого віку й осіб із СН, ішемічною хворобою серця, АГ або ожирінням в анамнезі (Cograles-Medina et al., 2015; Kwong et al., 2009). Крім того, у контексті COVID-19 спостерігається підвищена частота епізодів ВТЕ (Wichmann et al., 2020).

Під час епідемії грипу також має місце постійне зростання частоти летальних випадків через ураження коронарних

артерій, підтверджених при автопсії (Madjid et al., 2007). Примітно, що пошкодження міокарда під час COVID-19 є одним із предикторів вищого ризику СС-ускладнень та несприятливих клінічних результатів (Shi et al., 2020).

Біль у грудях, задишка і кашель є частими симптомами в осіб, що страждають на COVID-19. Хронічні прояви та ГКС нерідко пов'язані з респіраторними симптомами. В інфікованих хворих із порушенням перфузії органів-мішеней та ризиком КШ сепсис або змішаний шок також слід розглядати як можливий етіологічний фактор. Під час пандемії спостерігається значне зниження діагностики й лікування серцевих аритмій, почастишали випадки позалікарняної зупинки серця. Поширеність аритмій є вищою у критичних пацієнтів та хворих із підвищеними маркерами ураження міокарда. Пневмонія, грип та ГРВІ асоційовані з підвищеним короткостроковим ризиком СС-подій. Варто пильнувати можливий розвиток ГКС, інсульту та ВТЕ-ускладнень одразу після перенесеної пневмонії.

Біомаркери

Потенційні механізми, що лежать в основі пошкодження міокарда у хворих на COVID-19, до кінця не вивчені. Однак найімовірнішою причиною є пряме (некоронарне) ураження міокарда (рис. 2).

Пошкодження кардіоміоцитів і гемодинамічний стрес, які кількісно визначаються концентраціями серцевого тропоніну Т/І та натрійуретичного пептиду типу В (BNP) / N-кінцевого натрійуретичного пептиду типу В (NT-проBNP) відповідно, можуть виникати на тлі COVID-19. Рівень цих біомаркерів корелює з тяжкістю захворювання та смертністю.

Концентрації серцевого тропоніну Т/І і BNP/NT-проBNP слід інтерпретувати як кількісні зміни. У пацієнтів, госпіталізованих із COVID-19, незначне збільшення вмісту серцевого тропоніну Т/І та/або BNP/NT-проBNP зазвичай є наслідком наявної патології серця та/або гострого ураження / стресу, пов'язаного з COVID-19 (Gao et al., 2020; Collet et al., 2021).

За відсутності типового болю у грудях при стенокардії та/або ішемічних змін на ЕКГ пацієнти з легким підвищенням серцевого тропоніну Т/І (приміром, у <2-3 рази вище від верхньої межі норми) не потребують обстеження та/або лікування ІМ I типу. В осіб із COVID-19 слід вимірювати концентрацію серцевого тропоніну Т/І, якщо діагноз ІМ I типу базується на клінічних ознаках, або при вперше розвиненій дисфункції лівого шлуночка. Незалежно від діагнозу моніторинг серцевого тропоніну Т/І є корисним для прогнозування та стратифікації ризику (Xu et al., 2020; Ibanez et al., 2018).

Вимірювання D-димеру допомагає кількісно визначити зміни процесу коагуляції при COVID-19. Серійні аналізи рівня D-димеру можуть бути корисними при виборі пацієнтів для проведення візуалізації з приводу ендотеліту та ВТЕ на тлі COVID-19 та/або застосування антикоагулянтів у дозах, вищих за профілактичні. Діагностичні критерії ЕКГ щодо ССЗ використовують як серед інфікованих SARS-CoV-2, так і в загальній популяції (Konstantinides et al., 2020).

Пошкодження кардіоміоцитів і гемодинамічний стрес можуть виникати при COVID-19 на основі визначення певних біомаркерів, рівень яких корелює з тяжкістю захворювання та смертністю. Незалежно від діагнозу моніторинг серцевого тропоніну Т/І корисний для прогнозування і стратифікації ризику. Вимірювання D-димеру допомагає кількісно визначити зміни процесу коагуляції при COVID-19.

Методи неінвазивної візуалізації

Пацієнтам із підозрюваним або підтвердженим COVID-19 не варто проводити нетермінову чи рутинну візуалізацію серця. Відповідно, неургентні або планові обстеження слід відкласти доти, доки не стане відомо, що у хворого немає інфекції SARS-CoV-2 (Gluckman et al., 2020). Доцільно повторно оцінити, яка методика візуалізації найкраща для пацієнтів із поглядом як діагностичної ефективності, так і інфекційного ризику для навколишнього середовища.

Слід уникати виконання трансторакальної, трансезофагеальної (ТЕЕ) та стресової ехокардіографії (ЕхоКГ) у пацієнтів, результати тестувань яких навряд чи вплинуть на стратегію лікування. ТЕЕ асоційована з підвищеним ризиком поширення COVID-19 через високу аерозолізацію вірусу, тож варто надавати перевагу альтернативному методу візуалізації.

У пацієнтів, інфікованих COVID-19, ЕхоКГ слід виконувати виключно для отримання важливих клінічних відповідей. Ультразвукове дослідження (УЗД) за місцем надання медичної допомоги, сфокусоване УЗД серця та ЕхоКГ у ВІТ є ефективними варіантами скринінгу СС-ускладнень при COVID-19 (Soldati et al., 2020; Dweck et al., 2020).

КТ серцево-судинної системи слід проводити госпіталізованим пацієнтам лише відповідно до показань, за яких результати візуалізації можуть вплинути на терапію. КТ-коронарографія може бути оптимальним неінвазивним методом візуалізації для діагностики ІХС, оскільки скорочує час опромінення пацієнтів та медперсоналу. КТ серця має потенційні переваги перед ТЕЕ щодо виключення вушка лівого передсердя

та внутрішньосерцевого тромбу перед кардіоверсією (Choi et al., 2020).

Пацієнтам із респіраторним дистрес-синдромом рекомендовано КТ грудної клітки для оцінки змін, типових для COVID-19. За наявності показання для проведення візуалізації із введенням контрасту варто перевірити функцію нирок хворого (Han et al., 2020).

Методи ядерної кардіології є доцільними лише за особливих показань та відсутності можливості виконання інших процедур візуалізації. Рекомендовані найкоротші тривалість сканування та час експозиції, а також використання стандартної дози і швидких протоколів збору даних. На додачу, слід розглянути можливість отримання зображення з корегуванням загасання фотона. Варто зазначити, що позитронно-емісійна томографія мінімізує час збирання даних (Skali et al., 2020).

Слід використовувати скорочені протоколи магнітно-резонансної томографії серця, спрямовані на розв'язання клінічної проблеми (SCMR, 2020). Даний метод має переваги у разі клінічно підозрюваного гострого міокардиту (Ferreira et al., 2018).

Під час фізичних вправ підвищується ризик поширення вірусу, тож у пацієнтів із підозрюваним або підтвердженим COVID-19 слід уникати навантажувальних проб, обираючи альтернативні варіанти діагностики. У разі невідкладної потреби проведення такого обстеження, приміром серцево-легеневої проби з навантаженням при пізніх стадіях СН, варто розглянути можливість виключення інфекції SARS-CoV-2 за допомогою мазка з носоглотки до тестування із запровадженням додаткових запобіжних заходів (Wood et al., 2020; Dengel, Evanoff, 2021).

Неінвазивні процедури візуалізації у пацієнтів із підозрюваним або підтвердженим COVID-19 слід проводити залежно від клінічних обставин, переважно у невідкладних ситуаціях, а не рутинно. УЗД за місцем надання медичної допомоги, сфокусоване УЗД серця та ЕхоКГ у ВІТ – ефективні методи скринінгу СС-ускладнень при COVID-19.

Диференціальна діагностика

У хворих на COVID-19 із клінічними проявами, схожими на такі при ССЗ, слід контролювати три основні моменти:

1. Пацієнти із COVID-19 можуть мати СС-події, що викликані або не викликані інфекцією. До них належать ГКС, гостра СН, аритмії, ВТЕ, КШ та зупинка серця. Ці синдроми потребують швидкої діагностики й лікування, та їх не слід ігнорувати через наявність COVID-19.

2. Ураження міокарда, пов'язане із SARS-CoV-2, також може призвести до виникнення клінічної картини, що вказує на кардіальні події, тому його також слід розглядати як диференціальний діагноз.

3. Особи із COVID-19 інколи мають симптоми, що імітують СС-події, включно із болем у грудях, задишкою та шоком, навіть за відсутності пошкодження міокарда.

Наявність COVID-19 не повинна перешкоджати систематичному пошуку СС-подій, включно із ГКС. Слід мати на увазі пов'язані з коронавірусом кардіальні ураження як диференціальні діагнози. Важливо виключити інші прояви й ускладнення COVID-19, що імітують захворювання серця.

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.escardio.org

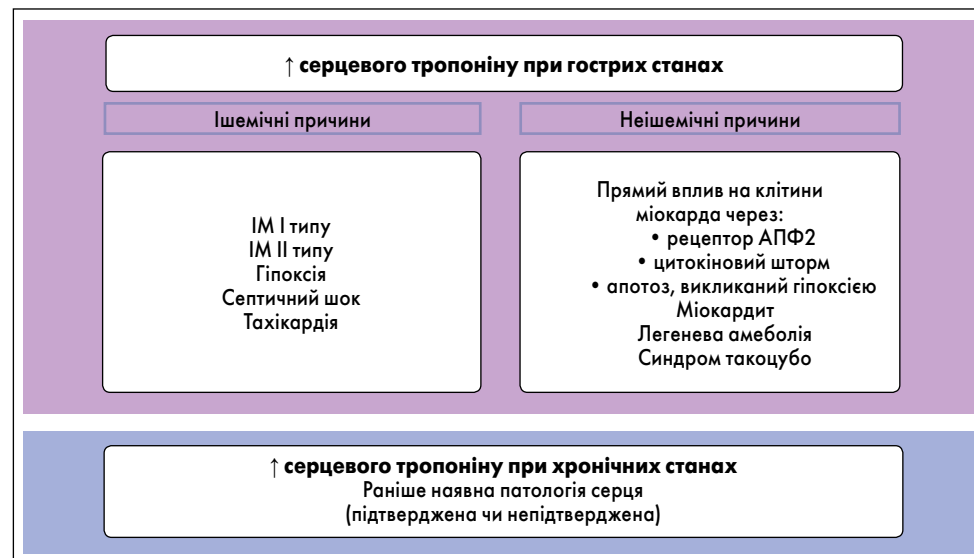


Рис. 2. Потенційні механізми, що лежать в основі підвищення серцевого тропоніну та пошкодження міокарда у пацієнтів із COVID-19