



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК:612.172.1:616.24-002:616.98-036-07

Насырова Зарина АкбаровнаPhD, асс.кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Пулатов Зухриддин Бахриддин угли**Резидент магистратуры по специальности кардиологии
Самаркандский государственный медицинский институт
кафедры внутренних болезней №2
Самарканд, Узбекистан**Аликулов Хусан Рахимбекович**Резидент магистратуры по специальности
Кардиологии кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Усмонова Мамура Аминжановна**Клинический ординатор по специальности
кардиология кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Аликулова Хуршида Оккузиевна**Клинический ординатор по специальности
кардиология кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ COVID-19

For citation: Nasyrova.Z.A., Pulatov Z.B., Alikulov Kh.R., Usmonova M.A., Alikulova Kh.O. Features of cardiovascular diseases COVID-19. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.14-19

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-2>

АННОТАЦИЯ

Одним из часто встречаемых сопутствующих заболеваний при SARS или MERS являются сердечно-сосудистые заболевания, которые усугубляют состояние больного. Сердечно-сосудистые заболевания являются частой сопутствующей патологией, наблюдаемой у пациентов, инфицированных SARS или MERS (с распространенностью 10% и 30% соответственно). В серии отчетов о клинических характеристиках пациентов с COVID-19 описаны аналогичные результаты. Ранние отчеты из Китая показали, что сердечно-сосудистые заболевания и связанные с ними факторы риска, такие как гипертония и сахарный диабет, были распространенными ранее существовавшими состояниями у пациентов с COVID-19, но определение сердечно-сосудистых заболеваний, используемое в каждом исследовании, было расплывчатым. В раннем отчете из Ухани с участием 41 пациента, госпитализированного с COVID-19 к 2 января 2020 года, распространенность любой сопутствующей патологии составляла 32%, а наиболее частыми основными заболеваниями были диабет (20%), гипертония (15%) и другие сердечно-сосудистые заболевания (15%).

Ключевые слова: Сердечно-сосудистые заболевания, COVID-19, SARS-CoV-2, острый коронарный синдром, аритмия.

Nasyrova Zarina AkbarovnaPhD, Assistant of the Department of Internal Medicine №2
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan**Pulatov Zuxhridin Bahriddin ugli**Resident Master in Cardiology Department of Internal Medicine №2
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan**Alikulov Khusan Rakhimbekovich**Resident Master in Cardiology
Department of Internal Medicine №2

Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Usmonova Mamura Aminzhanovna

Clinical resident specializing in cardiology Department of Internal Medicine №2 Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Alikulova Khurshida Okkuzievna

Clinical resident specializing in cardiology Department of Internal Medicine №2 Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

FEATURES OF CARDIOVASCULAR DISEASES COVID-19

ANNOTATION

One of the most common co-morbidities of SARS or MERS is cardiovascular disease. Cardiovascular disease is a common comorbidity seen in patients infected with SARS or MERS (with a prevalence of 10% and 30%, respectively). A series of reports on the clinical characteristics of COVID-19 patients described similar results. Early reports from China indicated that cardiovascular disease and associated risk factors such as hypertension and diabetes were common pre-existing conditions in COVID-19 patients, but the definition of cardiovascular disease used in each study was vague. In an early report from Wuhan of 41 patients hospitalized with COVID-19 by 2 January 2020, the prevalence of any comorbidity was 32%, and the most common underlying conditions were diabetes (20%), hypertension (15%) and other cardiovascular diseases (15%).

Keywords: Cardiovascular disease, COVID-19, SARS-CoV-2, acute coronary syndrome, arrhythmia.

Nasirova Zarina Akbarovna

PhD, 2-son ichki kasalliklar kafedrası assistenti Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Po'latov Zuxriddin Bahriddin o'g'li

2-son ichki kasalliklar kafedrası

Kardiologiya yo'nalishi bo'yicha magistratura rezidenti Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Aliqulov Xusan Rahimbekovich

2-son ichki kasalliklar kafedrası

Kardiologiya yo'nalishi bo'yicha magistratura rezidenti Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Usmonova Ma'mura Aminjonovna

2-son ichki kasalliklar kafedrası

Kardiologiya yo'nalishi bo'yicha klinik ordinator Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Aliqulova Xurshida Okkuzievna

2-son ichki kasalliklar kafedrası

Kardiologiya yo'nalishi bo'yicha klinik ordinator Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

COVID-19 YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARINING XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

SARS yoki MERSning eng keng tarqalgan kasalliklaridan biri bu yurak-qon tomir kasalliklari. Yurak-qon tomir kasalliklari - bu SARS yoki MERS bilan kasallangan bemorlarda kuzatiladigan keng tarqalgan qo'shma kasallik (ularning tarqalishi mos ravishda 10% va 30%). COVID-19 bemorlarining klinik xususiyatlari haqida bir qator ma'ruzalarda shunga o'xshash natijalar tasvirlangan. Xitoydan kelgan dastlabki xabarlarda kardiovaskulyar kasallik va gipertoniya hamda diabet kabi xavf omillari COVID-19 bemorlarida mavjud bo'lgan umumiy holatlar ekanligi, ammo har bir tadqiqotda qo'llanilgan yurak-qon tomir kasalliklarining ta'rifi noaniq bo'lganligi ko'rsatilgan. Uxanda COVID-19 kasalxonasiga yotqizilgan 41 nafar bemorning 2020 yil 2-yanvargacha bo'lgan dastlabki xabarida har qanday qo'shma kasallikning tarqalishi 32% ni tashkil etdi va eng ko'p uchraydigan asosiy holat qandli diabet (20%), gipertoniya (15%) va boshqa yurak qon-tomir kasalliklariga to'g'ri keladi (15%).

Kalit so'zlar: Yurak-qon tomir kasalliklari, COVID-19, SARS-CoV-2, o'tkir koronar sindrom, aritmiya.

Коронавирусное заболевание 2019 года (COVID-19) впервые было зарегистрировано в Ухане, Китай, в конце декабря 2019 года [1,2]. С тех пор COVID-19 быстро распространился по всему миру и превратился в глобальную пандемию, затронувшую более 200 стран и территорий, с беспрецедентным влиянием не только на общественное здоровье, но и на социальную и экономическую деятельность. Экспоненциальный рост числа пациентов с COVID-19 за последние 6 месяцев превысил системы здравоохранения во многих странах мира. COVID-19 вызывается коронавирусом тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV-2), который является представителем рода *Betacoronavirus*. Однако, помимо респираторных симптомов, неконтролируемая инфекция SARS-CoV-2 может вызвать цитокиновый шторм, посредством чего провоспалительные цитокины и хемокины, такие как фактор некроза опухоли- α , IL-1 β и IL-6, продуцируются иммунной системой в избыточном количестве, что приводит к повреждению нескольких органов [5,6,11]. Кроме того, COVID-19 вызывает нарушения свертывания крови у значительной

части пациентов, что может привести к тромбозам и тромбоэмболическим явлениям [3,4,10]. Геномная последовательность и структура вирусного белка SARS-CoV-2 интенсивно изучаются с момента его появления. На сегодняшний день исследования показывают, что SARS-CoV-2 имеет много общих биологических характеристик с SARS-CoV благодаря 79,6% идентичности геномной последовательности. В частности, как SARS-CoV, так и SARS-CoV-2 используют одну и ту же систему входа в клетку, которая запускается связыванием белка вирусного шипа с ангиотензинпревращающим ферментом (АПФ2) на поверхности клетки-хозяина [4].

Понимание биологических свойств вируса будет способствовать разработке диагностических тестов, вакцин и фармакологической терапии, а также может расширить наши знания о тропизме тканей. Ранние клинические данные показывают, что как предрасположенность к COVID-19, так и его исходы тесно связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) [15,17,18]. Среди пациентов с COVID-19 наблюдалась высокая распространенность ранее

существовавших ССЗ, и эти сопутствующие заболевания связаны с повышенной смертностью. Кроме того, COVID-19, по-видимому, способствует развитию сердечно-сосудистых заболеваний, таких как повреждение миокарда, аритмии, острый коронарный синдром (ОКС) и венозная тромбоэмболия [13,24]. Сообщалось также, что у детей с COVID-19 развился гипервоспалительный шок с признаками, схожими с болезнью Кавасаки, включая сердечную дисфункцию и аномалии коронарных сосудов. Вместе эти данные указывают на наличие двунаправленного взаимодействия между COVID-19 и сердечно-сосудистой системой, но механизмы, лежащие в основе этого взаимодействия, остаются неуловимыми. Было высказано предположение, что высокое бремя системного воспаления, связанного с COVID-19, ускоряет развитие субклинических расстройств или вызывает сердечно-сосудистое повреждение. АПФ2 который является ключевым поверхностным белком для проникновения вируса и частью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), также считается вовлеченным в это взаимодействие на основании данных на животных моделях.

Быстрый характер этой области исследований требует интеграции доступных биологических данных с клиническими данными о COVID-19, чтобы улучшить наше понимание патофизиологии заболевания и внести свой вклад в разработку потенциальных методов лечения.

С момента появления SARS-CoV-2 были предприняты активные усилия для характеристики этого нового коронавируса с помощью исследований геномных последовательностей [1,2,3] и оценки структуры вирусных белков. Коронавирусы, которые представляют собой большое семейство вирусов с одноцепочечной оболочечной РНК, не считались высокопатогенными для человека до вспышки SARS, вызванной SARS-CoV в 2002–2003 годах. Спустя десять лет после пандемии атипичной пневмонии в Саудовской Аравии была обнаружена вспышка MERS-CoV, другого высокопатогенного коронавируса. В последующие годы обширные исследования SARS и MERS способствовали нашему пониманию биологии коронавируса. На основе филогенетического анализа предполагается, что как SARS-CoV, так и MERS-CoV возникли от летучих мышей, которые, вероятно, являются основным естественным резервуаром коронавирусов. Ряд генетически разнообразных коронавирусов, связанных с SARS-CoV или MERS-CoV, был обнаружен у летучих мышей по всему миру. Было показано, что SARS-CoV-2 имеет 79,6% идентичности геномной последовательности с SARS-CoV и 96,0% с коронавирусом летучих мышей RaTG13. Учитывая эту гомологию геномной последовательности, предполагается, что SARS-CoV-2 имеет много общих биологических особенностей с SARS-CoV, что позволяет предположить, что мы можем применить, по крайней мере частично, наши богатые знания биологии и патогенеза SARS-CoV для понимания SARS-CoV-2. Например, и SARS-CoV, и SARS-CoV-2 используют АПФ2 в качестве рецептора прикрепления для проникновения в клетки-хозяева, тогда как MERS-CoV использует дипептидилпептидазу 4 в качестве рецептора прикрепления [1,2,24,26].

Одним из часто встречаемых сопутствующих заболеваний SARS или MERS является сердечно-сосудистые заболевания. Сердечно-сосудистые заболевания являются частой сопутствующей патологией, наблюдаемой у пациентов, инфицированных SARS или MERS (с распространенностью 10% и 30% соответственно) [13,14]. В серии отчетов о клинических характеристиках пациентов с COVID-19 также описаны аналогичные результаты. Ранние отчеты из Китая показали, что сердечно-сосудистые заболевания и связанные с ними факторы риска, такие как гипертония и сахарный диабет, были распространенными ранее существовавшими состояниями у пациентов с COVID-19, но определение сердечно-сосудистых заболеваний, используемое в каждом исследовании, было расплывчатым. В раннем отчете из Ухани с участием 41

пациента, госпитализированного с COVID-19 к 2 января 2020 года, распространенность любой сопутствующей патологии составляла 32%, а наиболее частыми основными заболеваниями были диабет (20%), гипертония (15%) и другие ССЗ (15%) [15].

Важно отметить, что распространенность этих ранее существовавших состояний была выше у пациентов в критическом состоянии (например, госпитализированных в отделение интенсивной терапии (ОИТ)) и у тех, кто умер. В одноцентровом когортном исследовании 138 пациентов, госпитализированных с COVID-19 в Ухане, у 46% пациентов была какая-либо сопутствующая патология (72% пациентов в отделении интенсивной терапии), у 31% пациентов была гипертония (58% пациентов в отделении интенсивной терапии). Аналогичным образом, в многоцентровом когортном исследовании с участием пациента, госпитализированного с COVID-19 в Ухане, 48% пациентов имели какие-либо сопутствующие заболевания (67% умерших), 30% пациентов страдали артериальной гипертонией (48% умерших) 19 % пациентов страдали диабетом (31% умерших) и 8% пациентов страдали ишемической болезнью сердца (24% умерших) [19].

Общая **летальность** COVID-19 по данным Китайского центра по контролю и профилактике заболеваний по состоянию на 11 февраля 2020 года составил 2,3% (1023 случая смерти из 44672 подтвержденных случаев). Индивидуальная летальность пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями составила 10,5%, летальность пациентов с диабетом составила 7,3%, больных артериальной гипертонией было 6%. Следует отметить, что эти ранние оценки уровня летальности, вероятно, будут завышены, учитывая, что оценки не учитывали многих людей, которые были инфицированы вирусом, но не были протестированы.

Об аналогичной тенденции в распространенности сопутствующих заболеваний сообщили исследователи из других стран. В отчете с участием 1591 пациента с COVID-19, поступивших в отделение интенсивной терапии в Италии, 49% пациентов имели ранее существовавшую артериальную гипертонию, 21% - сердечно-сосудистые заболевания и 17% - диабет. Кроме того, в отчете о 393 последовательных пациентах, госпитализированных с COVID-19 в Нью-Йорке, США, до 50% пациентов имели гипертонию (54% пациентов, находящихся на ИВЛ), 36% имели ожирение (43% пациентов, находящихся на ИВЛ), 25% пациентов страдали диабетом (28% пациентов на ИВЛ) и 14% пациентов имели ишемическую болезнь сердца (19% пациентов на ИВЛ). Следует отметить, что это исследование из Нью-Йорка выявило высокую распространенность коморбидного ожирения среди пациентов с COVID-19, о котором не сообщалось в исследованиях пациентов в Китае, вероятно, из-за различий в фоновой распространенности ожирения между США и Китаем. Исследователи в этом исследовании предполагают, что ожирение также может быть фактором риска дыхательной недостаточности и необходимости инвазивной механической вентилиации.

Разнообразные сердечно-сосудистые проявления

Хотя преобладающим клиническим проявлением COVID-19 является вирусная пневмония, COVID-19 также может вызывать сердечно-сосудистые расстройства, такие как повреждение миокарда, аритмии, ОКС и тромбоэмболию. У некоторых пациентов, которых отсутствуют типичные симптомы лихорадки или кашля, сердечные симптомы являются первым клиническим проявлением COVID-19. Повреждение миокарда во время COVID-19 независимо связано с высокой смертностью.

Повреждение миокарда и миокардит

Острое повреждение миокарда, о чем свидетельствуют повышенные уровни сердечных биомаркеров или отклонения электрокардиограммы, наблюдалось у 7–20% пациентов с COVID-19 в ранних исследованиях в Китае. 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 нг/мл), и 4 из этих 5 пациентов были госпитализированы в отделение интенсивной терапии. В многоцентровом когортном исследовании 191 пациента с COVID-19 33 пациента (17%) имели острую сердечную травму, из которых 32 умерли. В последующем исследовании 416 пациентов, госпитализированных с COVID-19, 82 пациента (20%) имели доказательства сердечного повреждения, что было связано с 5-кратным увеличением потребности в инвазивной искусственной вентиляции легких и 11-кратным увеличением смертности. Следует отметить, что повреждение сердца оказалось независимым фактором риска внутрибольничной смертности. Более того, последующее исследование продемонстрировало, что маркеры повреждения миокарда позволяют прогнозировать риск внутрибольничной смертности у пациентов с тяжелой формой COVID-19. Площадь под кривой рабочих характеристик приемника исходного уровня сердечного тропонина I для прогнозирования внутрибольничной летальности составила 0,92. Другие предикторы повреждения миокарда включают пожилой возраст, наличие сопутствующих заболеваний и высокий уровень С-реактивного белка.

Неясно, присутствовали ли типичные клинические признаки миокардита у пациентов с повышенным уровнем сердечных тропонинов во время лечения COVID-19, поскольку большинство ранних исследований не включали данные эхокардиографии или МРТ. В когортном исследовании с участием 112 пациентов с COVID-19 у 14 пациентов с повреждением миокарда, у которых был повышенный уровень высокой чувствительности к сердечному тропонину I ($>0,12$ нг/мл) и отклонения на эхокардиографии и электрокардиограмме, не было типичных признаков миокардита, такой как нарушение движения сегментарной стенки или снижение фракции выброса левого желудочка (LV) (LVEF), что позволяет предположить, что повреждение миокарда было вторичным по отношению к системным причинам, а не результатом прямой вирусной инфекции сердца [27]. Напротив, в нескольких отчетах о случаях описаны типичные признаки миокардита у пациентов с COVID-19. Гистологические доказательства повреждения миокарда или миокардита при COVID-19 также ограничены. Вскрытие пациента с COVID-19 и ARDS, умершего от внезапной остановки сердца, не показало никаких доказательств структурного поражения миокарда, что позволяет предположить, что COVID-19 не повлиял напрямую на сердце. Напротив, в другом отчете о случае описывается пациент с воспалением миокарда низкой степени и миокардиальной локализацией частиц коронавируса (вне кардиомиоцитов), измеренной с помощью эндокардиальной биопсии, предполагая, что SARS-CoV-2 может напрямую инфицировать миокард. Отчеты вскрытия также показали наличие легкого воспаления и вирусной РНК в сердцах пациентов с COVID-19. Однако остается неясным, был ли у этих пациентов миокардит или результаты были следствием системного воспаления.

Наше понимание патофизиологии, лежащей в основе SARS, может помочь определить, может ли SARS-CoV-2 напрямую инфицировать сердечные клетки, учитывая, что SARS-CoV и SARS-CoV-2 имеют одинаковые механизмы проникновения в клетку-хозяина и что сердце экспрессирует высокий уровень ACE2. В отчете, в котором описаны образцы вскрытия десяти канадских пациентов с SARS, вирусная РНК SARS-CoV была обнаружена в 35% образцов сердца, но типы инфицированных клеток были неизвестны. Также было обнаружено заметное увеличение инфильтрации макрофагами с признаками повреждения миокарда, что позволяет предположить, что SARS-CoV может напрямую инфицировать сердце [19,25].

Взяты вместе, эти результаты позволяют предположить, что повреждение миокарда является не только частым проявлением COVID-19, но и фактором риска плохого прогноза. В настоящее время мы не понимаем механизмы, лежащие в основе

повреждения миокарда, связанного с COVID-19. Однако на основании имеющихся клинических данных повреждение миокарда, по-видимому, в значительной степени связано с развитым системным воспалением. SARS-CoV-2 также может напрямую инфицировать миокард, что приводит к вирусному миокардиту у небольшой части пациентов с COVID-19.

Острый коронарный синдром

Как и другие инфекционные заболевания, включая ОРВИ и грипп, COVID-19 может вызвать ОКС. В ранних исследованиях, проведенных в Китае, небольшая часть пациентов с COVID-19 испытывала боль в груди при поступлении в больницу, но характеристики боли в груди не были описаны [17,18]. В серии случаев из Нью-Йорка с участием 18 пациентов с COVID-19 и подъемом сегмента ST, что указывает на потенциальный острый инфаркт миокарда, пяти из шести пациентов с инфарктом миокарда потребовалось чрескожное коронарное вмешательство. Следует отметить, что инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST был первым клиническим проявлением COVID-19 у 24 из этих 28 пациентов, которые еще не получили положительный результат теста на COVID-19 во время коронарной ангиографии. Эти наблюдения показывают, что COVID-19 может вызывать ОКС даже при отсутствии значительного системного воспаления. Однако частота возникновения ОКС у пациентов с COVID-19 до сих пор неизвестна. Учитывая перегруженность медицинских учреждений во многих городах во время вспышки COVID-19, количество случаев острого инфаркта миокарда среди пациентов с COVID-19 могло быть недооценено в ранних исследованиях. Механизмы, лежащие в основе ОКС, вызванного COVID-19, могут включать разрыв бляшки, коронарный спазм или микротромбы из-за системного воспаления или цитокинового шторма. Например, активированные макрофаги секретируют коллагеназы, которые разрушают коллаген, основной компонент фиброзного коллагена на атеросклеротических бляшках, что может приводить к разрыву бляшек. Активированные макрофаги, как известно, секретируют тканевый фактор, мощный прокоагулянт, который запускает образование тромба при разрыве бляшки. Прямое эндотелиальное или сосудистое повреждение, вызванное инфекцией SARS-CoV-2, также может увеличить риск тромбообразования [6,7,9].

Несмотря на то, что COVID-19 может вызывать ОКС, количество зарегистрированных случаев ОКС во время вспышки COVID-19 в Италии, Испании и США было на самом деле значительно ниже, чем в периоды до COVID-19, и сообщалось о 42–48 % снижении количества госпитализаций по поводу ОКС и сокращении на 38–40% чрескожных коронарных вмешательств по поводу инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Напротив, частота внебольничных остановок сердца увеличилась во время вспышки COVID-19 в Италии, что было тесно связано с кумулятивной заболеваемостью COVID-19. Это наблюдение согласуется с выводом о том, что количество пациентов с инфарктом миокарда, обратившихся за неотложной стационарной помощью, снизилось более чем на 50% во время пика вспышки COVID-19, как сообщалось в обширном глобальном исследовании ESC.

Сердечная недостаточность

В раннем исследовании, проведенном в Ухане с участием 799 пациентов, сердечная недостаточность была одним из наиболее часто наблюдаемых осложнений COVID-19 с зарегистрированной частотой 24% у всех пациентов и 49% у пациентов, которые умерли. Учитывая, что пациенты с COVID-19, скорее всего, будут старше и у них уже есть сопутствующие заболевания, такие как ишемическая болезнь сердца, гипертония и диабет, сердечная недостаточность может быть результатом обострения этих ранее существовавших состояний, независимо от того, диагностированы они или нет. В частности, у пожилых пациентов со сниженной диастолической функцией может развиться сердечная недостаточность с сохраненной ФВ во время COVID-19, что может быть вызвано высокой

температурой, тахикардией, чрезмерной гидратацией и нарушением функции почек. У пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса МРТ сердца может помочь обнаружить изменения, вызванные COVID-19. Острое повреждение миокарда и ОКС, вызванные COVID-19, также могут усугубить ранее существовавшее заболевание сердца или спровоцировать сократительную дисфункцию. На поздних стадиях COVID-19 реакция иммунной системы на инфекцию может спровоцировать развитие стресс-индуцированной кардиомиопатии или цитокин-зависимой миокардиальной дисфункции, как и сердечной дисфункции связанной с сепсисом.

Учитывая, что COVID-19 в первую очередь вызывает респираторные симптомы и вирусную пневмонию с двусторонним, периферическим и нижним распределением легких, наблюдаемый у этих пациентов отек легких, который обычно сопровождается острым респираторным дистресс синдромом (ОРДС), в основном рассматривается как некардиогенный. Однако, учитывая, что примерно у 25% пациентов, госпитализированных с COVID-19, развивается сердечная недостаточность, следует учитывать потенциальный вклад сердечной недостаточности в застойные явления в легких. Для подтверждения этого поражения необходимы дополнительные гемодинамические данные пациентов с дыхательной недостаточностью, связанной с COVID-19.

Аритмии и внезапная остановка сердца

Аритмия и внезапная остановка сердца - частые проявления COVID-19. Сообщается, что учащенное сердцебиение является основным симптомом COVID-19 у пациентов без температуры и кашля. В когорте из 138 пациентов с COVID-19 в Ухане, Китай, наличие сердечной аритмии было зарегистрировано у 17%

пациентов (44% пациентов в отделении интенсивной терапии), но конкретные типы аритмии не были зарегистрированы. В другом исследовании, проведенном в Ухане с участием 187 пациентов, госпитализированных с COVID-19, у пациентов с повышенным уровнем тропонина Т вероятность развития злокачественных аритмий, таких как желудочковая тахикардия и фибрилляция, выше, чем у пациентов с нормальным уровнем тропонина Т (12% против 5%). Сообщалось также о внезапной остановке сердца в больнице и вне больницы у пациентов с COVID-19. Однако точный вклад COVID-19 в сердечные аритмии остается неясным, учитывая, что аритмии, такие как предсердная и желудочковая тахикардия и фибрилляция, могут быть вызваны повреждением миокарда или другими системными причинами, такими как лихорадка, сепсис, гипоксия и электролитные нарушения[24]. Кроме того, пациентов с распространенным COVID-19 часто лечат противовирусными препаратами и антибиотиками, которые, как известно, вызывают аритмию у некоторых пациентов.

Таким образом, пандемия COVID-19 беспрецедентным образом меняет нашу жизнь. Учитывая отсутствие безопасных и эффективных вакцин или проверенных методов лечения COVID-19, нашей основной стратегией борьбы с пандемией является социальное дистанцирование. Возможности систем здравоохранения во всем мире подверглись серьезным испытаниям (в некоторых странах были полностью подавлены), и влияние этой пандемии на социальное взаимодействие, оказание медико-санитарной помощи и глобальную экономику продолжает усиливаться. Снижение физической активности из-за мер изоляции также может способствовать плохому контролю факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*, 2020, vol. 395, pp. 497–506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
2. Inciardi R.M., Lupi L., Zaccone G. et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.*, 2020, Mar 27. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
3. 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.
4. Kwong J.C., Schwartz K.L., Campitelli M.A. et al. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N. Engl. J. Med.*, 2018, vol. 378, no. 4, pp. 345–353. doi: 10.1056/NEJMoa1702090.PMID: 29365305.
5. Li B., Yang J., Zhao F. et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin. Res. Cardiol.*, 2020, vol. 109, no. 5, pp. 531–538. doi: 10.1007/s00392-020-01626-9.
6. Long B., Brady W.J., Koyfman A. et al. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am. J. Emerg. Med.*, 2020, Apr. 18, pp. 1–4. doi: 10.1016/j.ajem.2020.04.048.
7. Mehra M.R., Desai S.S., Ruschitzka F. et al. Hydroxychloroquine or chloroquine with or without a macrolide for treatment of COVID-19: a multinational registry analysis. *Lancet*, 2020, Published Online May 22. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31180-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31180-6).
8. Niu L., An X.J., Tian J. et al. 124 cases of clinical analysis of children with viral myocarditis. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2015, vol. 19, no. 15, pp. 2856–2859. PMID: 26241540.
9. Oudit G.Y., Kassiri Z., Jiang C. et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur. J. Clin. Invest.*, 2009, vol. 39, no. 7, pp. 618–25. doi: 10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x.
10. Guo T., Fan Y., Chen M. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.*, 2020, vol. 27, pp. e201017. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
14. Gurwitz D. Angiotensin receptor blockers as tentative SARS-CoV-2. *Therapeutic Drug. Dev. Res.*, 2020, Mar 4; 10.1002/ddr.21656. doi: 10.1002/ddr.21656. URL: [researchgate.net](https://www.researchgate.net).
11. Ruan Q., Yang K., Wang W. et al. Correction to: Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intens. Care Med.*, 2020, vol. 6, pp. 1–4. doi: 10.1007/s00134-020-06028-z.
12. 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.
13. Wang D., Hu B., Hu C. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*, 2020, vol. 323, no. 11, pp. 1061–1069. doi: 10.1001/jama.2020.1585.
14. Welt F.G.P., Shah P.B., Aronow H.D. et al. American College of Cardiology’s Interventional Council and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From the ACC’s Interventional Council and SCAI. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2020, vol. 75, no. 18, pp. 2372–2375. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.021.
15. Williams B., Zhang Y. Hypertension, rennin-angiotensin-aldosterone system inhibition, and COVID-19 // *Lancet*. – 2020. – May 18. DOI:10.1016/s0140-6736(20)31131-4.

16. Xu Z., Shi L., Wang Y. et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome // *Lancet Respir. Med.* – 2020. – Vol. 8, № 4. – P. 420–422. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X.
17. Xu Z., Shi L., Wang Y. et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir. Med.*, 2020, vol. 8, no. 4, pp. 420–422. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X.
9. Yang C., Jin Z. An acute respiratory infection runs into the most common noncommunicable epidemic – COVID-19 and Cardiovascular Diseases. *JAMA Cardiol.*, 2020, vol. 25. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0934.
18. Yang C., Jin Z. An acute respiratory infection runs into the most common noncommunicable epidemic – COVID-19 and Cardiovascular Diseases // *JAMA Cardiol.* – 2020. – Vol. 25. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0934.
19. Yu C. M., Wong R. S., Wu E. B. et al. Cardiovascular complications of severe acute respiratory syndrome // *Postgrad. Med. J.* – 2006. – Vol. 82 (964). – P. 140–144. DOI: 10.1136/pgmj.2005.037515.
20. Yu C.M., Wong R.S., Wu E.B. et al. Cardiovascular complications of severe acute respiratory syndrome. *Postgrad. Med. J.*, 2006, vol. 82 (964), pp. 140–144. doi: 10.1136/pgmj.2005.037515.
21. Zeng J., Huang J., Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital // *Intens. Care Med.* – 2020. – Vol. 11. – P. 1–3. DOI: 10.1007/s00134-020-05993-9.
22. Zeng J., Huang J., Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intens. Care Med.*, 2020, vol. 11, pp. 1–3. doi: 10.1007/s00134-020-05993-9.
23. 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). – P. 1054–1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
24. 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.
25. Zhu H., Rhee J. W., Cheng P. et al. Cardiovascular complications in patients with COVID-19: consequences of viral toxicities and host immune response // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2020. – Vol. 22, № 5. – P. 32. DOI: 10.1007/s11886-020-01292-3.
26. Zhu H., Rhee J.W., Cheng P. et al. Cardiovascular complications in patients with COVID-19: consequences of viral toxicities and host immune response. *Curr. Cardiol. Rep.*, 2020, vol. 22, no. 5, pp. 13, doi: 10.1007/s11886-020-01292-3.
27. Мухиддинов А.И., Ташкенбаева Э.Н., Хайдарова Д.Д., Абдиева Г.А., Тогаева Б.М. Клиническая характеристика прогрессирования артериальной гипертензии с риском сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19. *Polish science journal. International science journal. Issue 1(34) part 1 Warsaw 2021*, p. 220-226.