

Сердечно-сосудистые заболевания и COVID-19: консенсусное заявление Австралии / Новой Зеландии

<https://www.mja.com.au/system/files/2020-04/Preprint%20Zaman%20updated%203%20April%202020.pdf>

Наличие сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ) как основного заболевания, придает наибольшую смертность заболеванию COVID-19, поэтому пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями следует рассматривать как группу повышенного риска. Высококачественная кардиологическая помощь должна минимизировать риск передачи вируса пациентам и работникам здравоохранения. Следует адаптировать ресурсы в контексте ограниченного доступа к больничным койкам и средствам индивидуальной защиты (СИЗ). В данной статье рассматриваются и обобщаются данные об инфекции SARS-CoV-2 при ранее существовавших ССЗ, острых сердечно-сосудистых проявлениях COVID-19 и; дает рекомендации по предоставлению кардиологических услуг во время этой пандемии.

Предсуществующие сердечно-сосудистые заболевания и COVID-19

Мета-анализ восьми исследований и > 46 000 пациентов в Китае показал, что гипертония, диабет и сердечно-сосудистые заболевания были наиболее распространенными сопутствующими заболеваниями. Базовое сердечно-сосудистое заболевание дало самые высокие шансы любой сопутствующей патологии для развития тяжелого по сравнению с умеренным COVID-19, отношение шансов (ОШ) 3,42 (95% ДИ 1,88-6,22). Гипертония (ОШ 2,36; 95% ДИ 1,46-3,83) и респираторные заболевания (2,46; 95% ДИ 1,76-3,44) также повышали риск развития тяжелого COVID-19, а курение - нет. Пациенты с ранее существовавшими ССЗ имели высокие показатели летальности (CFR); в пять раз выше, чем общая популяция, инфицированная COVID-19.

Таблица 1. Показатели летальности пациентов с COVID-19 с выбранными сопутствующими заболеваниями

Сопутствующие заболевания	Показатели летальности (CFR) (%)
Сердечно-сосудистые	10,5
Диабет	7,3
Хронические респираторные	6,3
Гипертония	6,0
Онкологические	5,6
Нет сопутствующих заболеваний	0,9

В Италии общий CFR (7,2%) был выше, чем в Китае, с высокой распространенностью исходного ССЗ в смертельных случаях (11). *Пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями имеют повышенный риск развития COVID-19 и служб здравоохранения, и пациентам следует принимать дополнительные меры предосторожности.*

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина

Поскольку вирус SARS-CoV-2 проникает в клетки посредством связывания с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента 2 человека (АПФ2), обнаруживаемыми в легких и сердце, активация системы ренин-ангиотензин может способствовать повышенной восприимчивости к этим инфекциям. Было высказано предположение, что ингибиторы

ангиотензинпревращающего фермента (АПФ-1) и блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) могут повышать риск инфицирования SARS-CoV-2 или ухудшать исход, а на некоторых моделях на животных лечение с помощью АПФ-1 или БРА могут увеличивать экспрессию и активность АПФ-2. Тем не менее, нет клинических данных, подтверждающих неблагоприятное влияние АПФ-1 или БРА на исходы COVID-19. И наоборот, есть данные о защитных эффектах от мышинных моделей и рекомбинантного АПФ-2 и АРБ-лозартана, которые в настоящее время тестируются в США в качестве потенциальной терапии COVID-19 (17). *Принимая во внимание устоявшиеся положительные эффекты ИАПФ/БРА у пациентов с артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью и сердечно-сосудистыми заболеваниями, авторы и многие национальные и международные общества настоятельно рекомендуют продолжать прием этих препаратов в соответствии с указаниями.*

Острое повреждение сердца и COVID-19

Острое повреждение сердца при COVID-19 проявляется дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), сердечной недостаточностью, желудочковыми аритмиями, изменениями ЭКГ, повышенным натрийуретическим пептидом В-типа (BNP) и тропонином (2,21-23). В первых 41 случаях с подтвержденным COVID-19 у китайских пациентов острое повреждение сердца, определяемое как повышенные биомаркеры сердца с изменениями ЭКГ и дисфункцией левого желудочка, наблюдалось у 12% пациентов. В более позднем исследовании было обнаружено острое повреждение сердца у 19,7% пациентов, в то время как исследование в США, проведенное у 21 пациента интенсивной терапии, описало кардиомиопатию у 33%. Острое повреждение сердца было независимо связано со смертностью у госпитализированных пациентов с COVID-19 в Китае.

Патофизиологические теории для повреждения сердца включают прямое заражение миокарда SARS-Co-2, воспаление миокарда, синдром Такоцубо или подавляющее полиорганное заболевание. В то время как прямое распространение вируса через рецепторы АПФ-2 в миокарде было постулировано, гистопатологическое исследование COVID-19-ассоциированной кардиомиопатии не выявило прямой инфекции SARS-CoV-2. Вместо этого наблюдались воспалительные инфильтраты миокарда. Для пациентов с дисфункцией ЛЖ АПФ-1/БРА и бета-адреноблокаторы показаны как предполагаемая патофизиология дисбаланса ренин-ангиотензиновой системы с COVID-19, указывающая на их потенциальную терапевтическую роль. Однако для определения основной патофизиологии и оптимального лечения необходимо гораздо больше исследований.

Повышенный тропонин и инфаркт миокарда

Тропонин и другие сердечные ферменты обычно повышены при COVID-19. Повышение тропонина является прогностическим маркером и может отражать миокардит или инфаркт миокарда (ИМ). Диагностическое значение неясно, так как оно может быть связано с некоронарными состояниями, включая острые респираторные инфекции и инфаркт миокарда 2 типа. Травма миокарда у пациентов с COVID-19 может проявляться повышением ST при отсутствии обструктивного заболевания коронарной артерии (ИБС). Является ли это следствием микрососудистого повреждения или миокардита, неясно. *Чтобы избежать ненужной коронарной ангиографии во время острого заболевания, гемодинамически стабильным пациентам с COVID-19 и возможным ИМ пациента лучше всего вести консервативно, с инвазивными процедурами, отложенными до восстановления после COVID-19.*

Сердечно-сосудистые последствия новых методов лечения

Проводятся многочисленные клинические испытания по оценке лечения COVID-19. Хлорохин, гидроксихлорохин, азитромицин и ритонавир/лопинавир, среди прочих, исследуются, отдельно или в комбинации. Эти препараты могут вызывать сердечную токсичность, особенно пролонгацию «QTc» и «Torsades De Pointes», особенно у пациентов с нарушениями функции печени или почек. *Сообщалось о нерегламентированном назначении гидроксихлорохина, и медицинские работники должны быть внимательны к сердечной токсичности в обществе.*