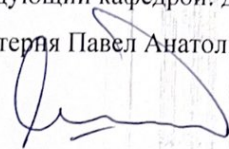


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой: д.м.н.,
Шестерня Павел Анатольевич



Проверил: к.м.н.,
Пелипецкая Елена Юрьевна



Реферат на тему: Миокардит на фоне COVID-19: клинические особенности и медикаментозное лечение.

Выполнила: врач-ординатор
1 года обучения,
специальности терапия
Цмиханова З.Т.



Красноярск, 2022

Содержание:

1. Введение
2. Эпидемиология
3. Патогенез
4. Клинические проявления миокардита на фоне COVID-19
5. Диагностика
6. Подходы к лечению
7. Список используемой литературы

1. Введение

В марте 2020 г. Всемирная организация здравоохранения объявила пандемию новой коронавирусной инфекции (COVID-19), вызываемой вирусом SARS-CoV-2. Первичной мишенью вируса стала дыхательная система, однако по мере увеличения числа клинических наблюдений стало очевидным вовлечение в патологический процесс сердечно-сосудистой системы.

Кроме обычных проявлений респираторных поражений, которые варьируют от легких симптомов до тяжелой дыхательной недостаточности, у больных COVID-19 также часто встречаются симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы, которые включают острый коронарный синдром, нарушения ритма и проводимости, сердечную недостаточность, воспалительные заболевания миокарда, внезапную сердечную смерть.

Миокардит — воспалительное заболевание сердца, при котором вирусы рассматриваются как наиболее вероятный этиологический фактор. При этом патогенетические механизмы воздействия вирусов на сердце до конца не ясны.

2. Эпидемиология

Проанализировав доступные литературные источники, содержащие результаты ЭМБ и аутопсий пациентов с новой коронавирусной инфекцией, R. Kawakami et al. пришли к выводу о том, что миокардит в рамках COVID-19 является достаточно редким клиническим проявлением; частота подтвержденного миокардита в образцах ткани миокарда суммарно составила 4,5%. Согласно другому источнику около 7% смертей пациентов с COVID-19 обусловлено миокардитом.

3. Патогенез

Патогенетические механизмы воздействия вирусов на сердце до конца не ясны. Известно как о прямом повреждающем действии вирусов на клетки миокарда, так и об иммуноопосредованном. В настоящее время кардиотропность SARS-CoV-2 обсуждается. Прямое повреждающее действие SARS-CoV-2 связывают с его проникновением в кардиомиоциты через рецепторы ангиотензинпревращающего фермента-2 (АПФ-2), что, вероятно, приводит к развитию миокардита. Иммуноопосредованное действие можно объяснить формированием патологического системного воспалительного ответа,

называемого еще «цитокиновым штормом», при котором отмечается гиперпродукция цитокинов (интерлейкинов (ИЛ) -6, ИЛ-7, ИЛ-22, ИЛ-17 и др.), что приводит к повреждению ткани миокарда и полиорганной недостаточности.

Дополнительную роль в повреждении миокарда могут играть поражение микроциркуляторного русла, связанное с прямым повреждающим действием вируса на клетки эндотелия и развитием эндотелиальной дисфункции, а также метаболический дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Последнее нарушение обусловлено развитием гипоксемии на фоне повреждения легочной ткани и описанного некоторыми авторами прямого повреждающего воздействия вируса на эритроциты, при котором SARS-CoV-2 способен связываться с бета-цепью гидроксигемоглобина, в результате чего порфирин диссоциирует от железа, что приводит к гемической гипоксии.

Существенная роль отводится дисбалансу в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе (РААС), который развивается из-за снижения экспрессии рецепторов АПФ-2 при высокой вирусной нагрузке SARS-CoV-2. При этом падает уровень защитного ангиотензина (АТ) на фоне роста количества АТ II, который вызывает активацию симпато-адреналовой системы, повышение артериального давления, увеличение потребности миокарда в кислороде, вазоконстрикцию, развитие фиброза, активацию воспалительных цитокинов и нарушения в системе гемостаза.

Описанные патогенетические механизмы могут способствовать развитию миокардиального повреждения в рамках COVID-19, а также приводить к прогрессированию имеющихся у пациента сердечно-сосудистых заболеваний. Отдельного обсуждения заслуживает кардиотоксичность используемых при лечении COVID-19 лекарственных средств как этиологический фактор развития миокардиального поражения. По мнению некоторых авторов, применение определенных препаратов может инициировать развитие лекарственного миокардита.

4. Клинические проявления миокардита на фоне COVID-19

Клинические проявления миокардита, связанного с COVID-19, не имеют специфических признаков. Классически миокардит имеет вирусный продромальный период (лихорадка, миалгия и респираторные/желудочно-кишечные симптомы), но в то же время, он может быть чрезвычайно разнообразным. Некоторые пациенты жалуются только на легкий

дискомфорт в грудной клетке и учащенное сердцебиение, а у других регистрируется усталость, одышка, дискомфорт, боль за грудиной, что затрудняет диагностику.

После продромального периода в большинстве случаев миокардит, ассоциированный с COVID-19, имеет легкую и среднюю степень тяжести течения заболевания без выраженных клинических проявлений и тяжелых осложнений. Однако в некоторых случаях может развиваться фульминантный миокардит, который проявляется в виде дисфункции левого желудочка и признаков острой сердечной недостаточности в течение 2-3 недель после вирусной инфекции. К ранним признакам фульминантного миокардита относятся низкое пульсовое артериальное давление, синусовая тахикардия, фебрильная температура, которые напоминают ранние признаки сепсиса.

5. Диагностика

По данным Европейского общества кардиологов (ESC), миокардит следует подозревать у пациентов с COVID-19 с острой болью в груди, изменениями сегмента ST, сердечной аритмией и гемодинамической нестабильностью. Кроме того, подозрение на миокардит может возникать у пациентов при наличии дилатации левого желудочка (ЛЖ), нарушений движения стенки и / или стенок ЛЖ при проведении трансторакальной эхокардиографии и значительного увеличения уровня сердечного тропонина и BNP / N-терминального промозгового натрийуретического пептида (NT-pro-BNP), без выраженного поражения коронарных артерий (ИБС). Для дальнейшей диагностической оценки рекомендовано проведение МРТ сердца.

Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (AHA) и ESC, ключевой диагностической процедурой является эндомикардиальная биопсия. Биопсия служит возможностью поставить точный диагноз и обеспечивает возможность разработки конкретных биомаркеров, дальнейшего патогистологического анализа, который может быть полезен для разработки диагностического теста на миокардит SARS CoV 2. В случае смерти пациента также предлагается вскрытие, которое позволит наблюдать макроскопическую и микроскопическую патологию сердца.

При проведении электрокардиографии у пациентов с миокардитом можно обнаружить различные неспецифические изменения ритма и проводимости, а также подъем/депрессию сегмента ST, инверсию зубцов Т. Данные эхокардиографии позволяют идентифицировать глобальное или локальное нарушение сократимости, сохраненную или сниженную фракцию выброса миокарда левого желудочка.

По данным лабораторных исследований, острое повреждение миокарда сопровождается повышением уровня тропонинов Т, I. Но дифференцировать острый коронарный синдром и миокардит в некоторых случаях достаточно сложно. Согласно рекомендациям, после обнаружения повышенного уровня тропонинов в крови при подозрении на острый миокардит необходимо проведение дополнительных кардиологических исследований. Но ограниченная доступность тестирования второго уровня (включая МРТ для установления острого миокардита в условиях инфекции COVID-19) означает, что часто невозможно поставить окончательный диагноз. Новые данные показывают, что увеличенные уровни тропонина после 4-го дня госпитализации, а также NT pro BNP связаны с повышенным риском летального исхода, а развитие кардиогенного шока приводит к летальному исходу в 33% случаев.

6. Подходы к лечению

По данным руководства по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19 основными подходами к лечению миокардитов являются: коррекция сердечной недостаточности и противовирусная терапия. По мере получения новых данных возможно обсуждение применения для лечения противовоспалительных препаратов, таких как колхицин и ибупрофен. У пациентов с низким сердечным выбросом, не отвечающим на медикаментозную терапию, показана механическая поддержка кровообращения. В качестве временной кардиореспираторной поддержки по показаниям, возможно, рассмотреть применение вено-артериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации.

Системные исследования на сегодняшний день показали, что внутривенное применение иммуноглобулинов оказалось успешным при лечении фульминантного миокардита, снижая воспалительную реакцию и продукцию провоспалительных цитокинов, а также выявили, что нет существенной разницы в смертности пациентов с вирусным миокардитом, получавших терапию кортикостероидами, по сравнению с пациентами, не получавшими лечения. При этом роль иммуноглобулинов заключается не в том, чтобы воздействовать на вирус, а в том, чтобы снизить гиперактивный иммунный ответ, уменьшая при этом действие множественных цитокиновых путей. Согласно имеющимся данным, ключом к антииммунотропному лечению является раннее вмешательство, которое начинается в фазе ускорения, которая обычно связана с лимфопенией и повышенными воспалительными маркерами. Описан случай успешного лечения

миокардита и острого респираторного дистресс синдрома (ОРДС) у пациентов с инфекцией COVID-19 метилпреднизолоном и анти-ИЛ-6 (тоцилизумабом).

Кроме того, в настоящее время проводится оценка нескольких методов лечения в рандомизированных контрольных испытаниях для окончательного определения эффективности, при этом продолжается более 300 зарегистрированных испытаний, связанных с COVID-19.

7. Список используемой литературы

1. Миокардит на фоне COVID-19: клинические особенности и медикаментозное лечение. РМЖ. Медицинское обозрение. 2022;6(1):26-32. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-1-26-32.
2. Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П., Арутюнов А.Г., Баутин А.Е., Бойцов С.А., Виллевальде С.В., Григорьева Н.Ю., Дупляков Д.В., Звартау Н.Э., Козиолова Н.А., Лебелев Д.С., Мальчикова С.В., Медведева Е.А., Михайлов Е.Н., Моисеева О.М., Орлова Я.А., Павлова Т.В., Певзнер Д.В., Петрова М.М., Ребров А.П., Ситникова М.Ю., Соловьева А.Е., Тарловская Е.И., Трукшина М.А., Федотов П.А., Фомин И.В., Хрипун А.В., Чесникова А.И., Шапошник И.И., Явелов И.С., Яковлев А.Н. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):3801.
3. Особенности течения миокардита на фоне коронавирусной инфекции (COVID-19). Ю.А. Лутай, О.Н. Крючкова, Е.А. Ицкова, Э.Ю. Турна, В.В. Килесса
4. Фиун А.Я., Лобзин Ю.В., Черкашин Д.В., и др. Механизмы поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2021. — Т. 76. — №3. — С. 287-297.