

Заключение. Последствия для сердца после коронавируса могут быть весьма значительными: от нарушений сердечного ритма до полноценного инфаркта. Однако, очевидно, что имеет место быть сочетанный эффект от приема препаратов, сопутствующих заболеваний и тяжести болезни. В то же время, клинические наблюдения показывают, что миокардит при коронавирусе SARS-CoV-2 также возможен, поскольку он имеет свойство непосредственно поражать клетки сердца.

Список литературы:

1. Жиркин А.Т. - Вирусология . Зуева Л.П., Яфаев Р.Х. 2016 г.
2. Иммуитет и инфекция. Исаков В.А., Архипова Е.И., Ермоленко Д.К. 2017 г.
3. Книга «Коронавирус. Инструкция по выживанию» Анча Баранова 2016 г.
4. Борисов Л.Б. - Медицинская микробиология, вирусология, иммунология 2017 г.
5. <https://coronavirus-monitor.info/country/kazakhstan/>.

КОРОНАВИРУСТЫҢ ЖҮРЕККЕ ӘСЕР ЕТУ МЕХАНИЗМІ

Д.Ж. Молдағалиева, Г.К. Асан, Ж.Т. Тлеуханова, Л.К. Муканбет, А.Ж. Тлеуқенова
«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Бұл мақалада коронавирустың жүрекке әсері туралы мәліметтер келтірілген. Вирустың адам ағзасына ену жолы және оның ағзаға зиянды әсері туралы ақпарат беріледі. Әлемдік статистика бойынша коронавирус жұқтырған адамдардың саны және Қазақстанда коронавирус жұқтырған адамдардың саны бойынша зерттеулер жүргізілді.

Кілт сөздер: *коронавирус, статистика, жүрек, шетелдік ауруханалар, SARS-CoV-2, ACE2.*

THE MECHANISM OF INFLUENCE OF CORONAVIRUS ON THE HEART

D.Zh. Moldagalieva, G.K. Asan, Zh.T. Tleukhanova, L.K. Mukanbet, A.Zh. Tleukenova
NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

This article discusses the data on the effect of coronavirus on the heart. Information is given on the way of penetration of the virus into the human body and the mechanisms of its harmful effects on the body. According to world statistics, studies have been conducted on the number of people infected with coronavirus and on the number of people infected with coronavirus in Kazakhstan. In particular, the authors touched upon the serious problem of the side effect of potent drugs used in the treatment of coronavirus infection - a violation of the heart virus. In conclusion, the authors conclude that the consequences for the heart after coronavirus can be very significant: from heart rhythm disturbances to a full-fledged heart attack.

Key words: *coronavirus, statistics, heart, foreign hospitals, SARS-CoV-2, ACE2.*

УДК: 616.127:638.154.2
МРНТИ: 76.29.30.

DOI: 10.24412/2790-1289-2021-12934

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ COVID-19

В.Ю. Шамрай, Г.Д. Абильмажинова, А.М. Махмутова
ПФ НАО «Медицинский Университет Семей», Казахстан, г. Павлодар

Аннотация

Коронавирусное заболевание 2019 года (COVID-19), вызванное тяжелым острым респираторным синдромом коронавирусом 2 (SARS-CoV-2), впервые появилось в Ухане, Китай. Он был официально объявлен пандемией Всемирной организацией здравоохранения в марте 2020 г. По состоянию на 11 апреля 2020 года пандемия COVID-19 привела более чем к 490 000 случаям заболевания и 18 500 смертельным исходам в Соединенных Штатах, причем пострадали все 50 штатов. В настоящее время во всем мире инфицировано более миллиона человек. Хотя основное внимание уделяется легочным осложнениям, для врачей неотложной помощи важно знать о сердечно-сосудистых осложнениях, которые могут вносить значительный вклад в смертность, связанную с этим заболеванием [1].

Ключевые слова: *пандемия COVID-19, сердечно-сосудистые проявления, эпидемиология, клиника, лечение, антиаритмические препараты.*

Введение. В этом кратком отчете будет представлен подробный обзор сердечно-сосудистых осложнений, связанных с COVID-19, включая повреждение миокар-

да и миокардит, острый инфаркт миокарда (ОИМ), сердечную недостаточность, аритмии и венозные тромбоэмболические события (ВТЭ).

Поражение органов дыхания, проявляющееся как легкое гриппоподобное заболевание до потенциально летального острого респираторного дистресс-синдрома или фульминантной пневмонии, является доминирующим клиническим проявлением COVID-19. Однако, как и любая другая инфекция дыхательных путей, ранее существовавшие сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний повышают уязвимость к COVID-19. Кроме того, COVID-19 может усугубить лежащие в основе сердечно-сосудистые заболевания и даже спровоцировать сердечные осложнения *de novo* [2].

Распространенность заболевания. Распространенность ССЗ у пациентов с COVID-19 неясна, но уже существующие ССЗ могут быть связаны с более тяжелой инфекцией COVID-19. Мета-анализ 1 527 пациентов с COVID-19 показал, что распространенность артериальной гипертензии составляла 17,1%, а сердечных заболеваний – 16,4%, и что этим пациентам с большей вероятностью требовалась интенсивная терапия. Другое исследование 44 672 пациентов с COVID-19 показало, что сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе были связаны с почти пятикратным увеличением летальности по сравнению с пациентами без сердечно-сосудистых заболеваний (10,5% против 2,3%) [3]. Другие исследования предполагают аналогичные результаты с повышенным риском смертности у пациентов с предшествующими ССЗ.

Несмотря на отсутствие данных, распространенность различных сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний и их влияние на клинические исходы, по-видимому, значительно различаются в разных географических регионах. CFR были ниже в Китае за пределами провинции Хубэй и многих других странах, но намного выше в некоторых европейских странах [4]. Небольшой отчет, включающий 21 пациента из Вашингтона, Соединенные Штаты Америки, представляет особенно мрачный сценарий [5]. Сопутствующие заболевания были обычным явлением в этой когорте: диабет был у 33,3%, а застойная сердечная недостаточность – у 42,9%. Острая сердечная недостаточность возникла у 33,3% пациентов, 52,4% пациентов умерли. Однако общий показатель летальности в США, по-видимому, намного ниже (201 смерть из 15 219 подтвержденных случаев) [6] хотя он, вероятно, возрастет, поскольку многие пациенты в настоящее время госпитализированы и еще не получили определенного результата.

О первом заражении человека новым штаммом коронавируса SARS-CoV было сообщено в 2002 году. В то время было известно, что, по крайней мере, у кроликов коронавирусные инфекции могут вызывать кардиомиопатию, приводящую к дилатации камер сердца и нарушению систолической функции, имитируя другие дилатационные кардиомиопатии [7].

У людей гипотония, сердечная аритмия и даже внезапная сердечная смерть (ВСС) были описаны как возможные проявления SARS-CoV. В когорте из 121 пациента Yu и соавторы продемонстрировали, что синусовая тахикардия была наиболее частым обнаруже-

нием сердечно-сосудистых заболеваний SARS-CoV с общей частотой 72%. Средняя продолжительность стойкой тахикардии составляла 12,7 дня при средней частоте сердечных сокращений 117 ударов в минуту (диапазон: 102-150 ударов в минуту), и тахикардия оставалась стойкой почти у 40% пациентов в течение 30 дней после выписки из больницы [8]. Частота тахикардии в течение третьей недели госпитализации, когда у большинства пациентов не было лихорадки, могла быть связана с медикаментозным лечением, например, кортикостероидами и рибавирином. Однако кортикостероидная терапия не ассоциировалась со стойкой тахикардией во время наблюдения. Следовательно, длительная тахикардия в конечном итоге может быть связана с изменением вегетативного тонуса.

Помимо этих данных, значительная синусовая брадикардия наблюдалась у 18 (14,9%) пациентов. В отличие от тахикардии, которая была постоянной, брадикардия была несколько преходящей со средней частотой сердечных сокращений 43 удара/мин (диапазон: 38-49 ударов/мин) и средней продолжительностью 2,6 дня. Об обратимой кардиомегалии также сообщалось у 13 (10,7%) пациентов без клинических проявлений сердечной недостаточности (СН). Преходящая фибрилляция предсердий наблюдалась у одного пациента [9].

Патогенез острого повреждения миокарда, связанного с инфекцией nCoV 2019, до сих пор неизвестен. Но согласно клинической картине и лабораторным данным заболевания, а также патогенезу SARS-CoV, можно предположить, что инфекция 2019-nCoV может влиять на сердечно-сосудистую систему через несколько механизмов.

Патогенез заболевания. Во-первых, вирусная инфекция напрямую вызывает повреждение кардиомиоцитов. Согласно исследованию Оудита, вирусная РНК SARS-CoV была обнаружена в 35% вскрытых образцов человеческого сердца от пациентов, инфицированных SARS-CoV во время вспышки SARS в Торонто [10]. И они также подтвердили, что легочная инфекция, вызванная SARS-CoV человека у мышей, привела к ACE2-зависимой инфекции миокарда [11]. ACE2 является важной мишенью для SARS-CoV [12], и молекулярное моделирование показало высокое структурное сходство между рецептор-связывающими доменами SARS-CoV и 2019-nCoV [13]. Экспрессия ACE2 очень тканеспецифична, в основном экспрессируется в сердечно-сосудистой, почечной и желудочно-кишечной системах, а небольшое количество экспрессируется в клетках легких. Следовательно, помимо коронавирусов, вызывающих пневмонию через рецепторы ACE2 в эпителиальных клетках легких, нам также необходимо обратить внимание на возможные вирусные эффекты на ткань миокарда.

Во-вторых, гипоксемия также может быть важной причиной повреждения сердца. В исследовании Хуанга 32% пациентов с COVID-19 имели различную степень гипоксемии и нуждались в носовой канюле с высокой скоростью потока или кислородной поддержке более высокого уровня [14]. По данным исследования Чена, до 76% пациентов нуждаются в кислородной терапии

[15]. Из-за тяжелой инфекции 2019-nCoV пневмония может вызвать значительную обструкцию газообмена, ведущую к гипоксемии, которая значительно снижает энергообеспечение клеточного метаболизма и увеличивает анаэробную ферментацию, вызывая внутриклеточный ацидоз, и свободные радикалы кислорода, разрушающие фосфолипидный слой клеточной мембраны. Между тем, приток ионов кальция, вызванный гипоксией, также приводит к повреждению и апоптозу кардиомиоцитов.

В-третьих, исследование Хуанга отметило, что высокая концентрация IL-1 β , IFN- γ , IP-10 и MCP-1 может быть обнаружена у пациентов, инфицированных 2019-nCoV, что может привести к ответам активированных клеток T-helper-1 (Th1) [16]. Кроме того, они также обнаружили, что у пациентов в ОИТ были гораздо более высокие концентрации воспалительных факторов, чем у пациентов, не получающих ОИТ, что позволяет предположить, что цитокиновый шторм был связан с тяжестью заболевания [17]. Следует отметить, что повторяющиеся потоки катехоламинов из-за беспокойства и побочных эффектов лекарств также могут привести к повреждению миокарда.

Сердечно-сосудистые осложнения коронавирусной инфекции.

1. Острое повреждение миокарда. Острое повреждение миокарда – наиболее часто описываемое сердечно-сосудистое осложнение при COVID-19 [18]. В разных отчетах использовались разные определения острого повреждения миокарда, включая повышение уровня сердечных ферментов (разные биомаркеры и пороговые значения) и/или электрокардиографические аномалии. Однако наиболее часто используемым определением является повышение уровня высокочувствительного сердечного тропонина I (сTnI) выше 99-го перцентиля верхнего референсного предела.

Общая частота острого сердечного повреждения варьирует, но известно, что примерно в 8-12% положительных случаев развивается значительное повышение сTnI [19]. Вышеупомянутый метаанализ китайских исследований [20] сообщил о 8%-ной частоте острого сердечного повреждения, тогда как другое исследование, включающее только тех пациентов, у которых был определен исход (смерть или выписка из больницы), сообщило о 17%-ной частоте повышения сTnI [21]. Независимо от реальной заболеваемости, острое сердечное повреждение неизменно является сильным отрицательным прогностическим маркером у пациентов с COVID-19 [22]. Пациенты, поступившие в отделение интенсивной терапии или страдающие тяжелым/ смертельным заболеванием, имеют в несколько раз большую вероятность повышения уровня тропонина. Напротив, частота повышенного уровня тропонина была очень низкой (всего 1-2%) у пациентов с легкой формой заболевания, не требующей госпитализации в ОИТ.

Ни одно исследование не описало частоту инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST при COVID-19, но, по-видимому, она низкая. Точно так же не описана частота систолической дисфункции левого желудочка,

острой левожелудочковой недостаточности и кардиогенного шока. Только в одном китайском исследовании сообщается о частоте сердечной недостаточности у пациентов с COVID-19 [23]. Сердечная недостаточность возникла у 52% пациентов, которые впоследствии умерли, и у 12% пациентов, выписанных из больницы.

2. Аритмии. Известно, что при COVID-19 встречаются как тахи-, так и брадиаритмия. В исследовании, описывающем клинический профиль и исходы у 138 китайских пациентов с COVID-19, сообщалось о 16,7% случаев аритмии [24]. Заболеваемость была намного выше (44,4%) у тех, кому требовалась госпитализация в ОИТ, по сравнению с теми, кому не требовалась госпитализация (8,9%). Тип аритмии не описан.

3. Возможные долгосрочные последствия. COVID-19 появился всего несколько месяцев назад и еще слишком рано предсказывать долгосрочный исход для пациентов, выздоравливающих от этого заболевания. Однако некоторые важные сообщения можно почерпнуть из предыдущего опыта с SARS, вызванным SARS-CoV, который имеет значительное сходство с SARS-CoV-2. Сообщалось, что среди пациентов, выздоровевших от SARS, 68% продолжали иметь нарушения липидного обмена через 12 лет наблюдения; сердечно-сосудистые нарушения присутствовали у 40% пациентов, а измененный метаболизм глюкозы – у 60% [25]. Подобные результаты также были получены у пациентов, выздоравливающих после других инфекций дыхательных путей [26]. Принимая это во внимание, отметим, что тщательное наблюдение за выздоравливающими от нынешнего COVID-19, было бы важным фактором для понимания долгосрочных последствий этого заболевания, а также для защиты пациентов от будущих ССЗ.

Общие принципы ведения пациентов с COVID-19, у которых развиваются сердечно-сосудистые осложнения или у которых уже есть сердечно-сосудистые заболевания, такие же, как и для любого другого пациента без COVID-19. Однако есть несколько важных моментов, которые требуют рассмотрения [27]:

1. Как лица, осуществляющие уход, мы несем полную ответственность за защиту себя от заражения во время лечения этих пациентов. Таким образом, весь медицинский персонал, занимающийся лечением пациентов с COVID-19, должен постоянно соблюдать необходимые меры предосторожности. Все они должны быть обучены надеванию, использованию и снятию средств индивидуальной защиты в соответствии с существующими практическими рекомендациями.

2. Больничные системы должны быть готовы к работе с большим количеством пациентов с COVID-19, многим из которых потребуется помощь в отделении интенсивной терапии и/или неотложная кардиологическая помощь. Соответствующие протоколы для быстрой диагностики, сортировки, изоляции и ведения пациентов с COVID-19 с сердечно-сосудистыми осложнениями должны быть разработаны и хорошо отработаны. Быстрая сортировка и ведение таких пациентов имеют решающее значение не только для обеспечения эффективного использования ресурсов здра-

вохранения, но и для сведения к минимуму контакта с лицами, осуществляющими уход. Уже есть сообщения о задержках в оказании неотложной кардиологической помощи из-за дополнительных мер предосторожности, которые необходимо соблюдать в связи с COVID-19 [28]. Следует предпринять усилия для уменьшения таких задержек.

3. Особое внимание следует уделять недопущению необоснованных диагностических тестов (например, сердечного тропонина, эхокардиографии и т.д.) у таких пациентов. Это необходимо, чтобы минимизировать необоснованные последующие диагностические/терапевтические процедуры, которые еще больше увеличат нагрузку и без того напряженные ресурсы здравоохранения, а также подвергают лиц, осуществляющих уход, дополнительному риску заражения инфекцией. Американский колледж кардиологии выпустил рекомендацию, не позволяющую случайным образом измерять сердечные биомаркеры, такие как тропонины и натрийуретические пептиды [29]. Он настоятельно призывает всех клиницистов зарезервировать эти тесты для обстоятельств, при которых они действительно могут существенно улучшить ведение пациентов с COVID-19. Американское общество эхокардиографии также выпустило аналогичные рекомендации относительно использования эхокардиографии у этих пациентов.

4. Отдельным больницам, возможно, также придется пересмотреть соотношение риска и пользы первичного чрескожного вмешательства по сравнению с фибринолизом у пациентов с COVID-19, которые поступают с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST.

5. Во время продолжающейся пандемии COVID-19 высказывались опасения относительно безопасности ингибиторов АПФ (ACEi) и блокаторов рецепторов ангиотензина (ARB). Эти агенты повышают экспрессию ACE2 в различных тканях, включая кардиомиоциты [27]. Поскольку SARS-CoV-2 связывается с ACE2, чтобы проникнуть в клетки человека, существует потенциально повышенный риск развития COVID-19 или развития более тяжелого заболевания у пациентов, которые уже находятся на фоновом лечении ACEi/ARB. Однако на сегодняшний день не появилось никаких экспериментальных или клинических данных, подтверждающих эти опасения. В то же время хорошо известны риски прекращения этих методов лечения. Поэтому несколько ведущих профессиональных обществ настоятельно призвали не прекращать клинически показанную терапию ИАПФ/БРА в случае, если у пациента разовьется COVID-19.

6. Клиницисты, осуществляющие уход за этими пациентами, также должны быть полностью осведомлены о потенциальных побочных эффектах сердечно-сосудистых заболеваний при применении различных методов лечения вирусной инфекции. Кроме того, различные антиретровирусные препараты значительно взаимодействуют с сердечными препаратами, что необходимо учитывать и вносить соответствующие изменения в дозу. Совсем недавно, на основе предварительных данных, хлорохин / гидроксихлорохин и азатиоприн были предложены в качестве потенциаль-

ных терапевтических вариантов [29]. Известно, что оба эти препарата удлиняют интервал QT и при их назначении следует соблюдать осторожность. Подобные комбинации лучше избегать, и даже при использовании только хлорохина/гидроксихлорохина, ежедневная электрокардиограмма для мониторинга интервала QT является оправданной, особенно у пациентов с нарушением функции печени или почек, и у тех, кто получает другой препарат, способный продлить интервал QT.

Заключение. Пациенты с ранее перенесенными сердечно-сосудистыми метаболическими заболеваниями могут столкнуться с повышением риска инфицирования 2019-nCoV, что также может сильно повлиять на развитие и прогноз пневмонии. Одновременно следует уделять пристальное внимание поражению сердца, вызванному вирусной инфекцией, в процессе лечения заболевания.

Острое повреждение легких является распространенной проблемой у пациентов с COVID-19 и приводит к значительной заболеваемости и смертности. Однако все больше клинических и эпидемиологических данных свидетельствует о том, что инфекция COVID-19 связана с повреждением миокарда и аритмическими осложнениями.

Несмотря на то, что о распространенности аритмогенных эффектов COVID-19 еще не сообщалось, рекомендуется тщательное наблюдение за сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно у пациентов с более тяжелыми проявлениями и у пациентов с повышенным исходным риском из-за предшествующих сердечных сопутствующих заболеваний. Поскольку многие лекарства используются эмпирически для лечения инфекции и/или симптомов, существует необходимость в повышении осведомленности о возможных лекарственных взаимодействиях и тщательном мониторинге атрио-вентрикулярной проводимости и интервала QT.

Список литературы:

1. Ву З., МакГуган Дж. М. Характеристики и важные уроки вспышки коронавирусного заболевания 2019 г. (COVID - 19) в Китае: краткое изложение отчета о 72314 случаях из Китайского центра по контролю и профилактике заболеваний. J Am Med Assoc. 2020.
2. Ситуационный отчет Всемирной организации здравоохранения по коронавирусной болезни 2019 (COVID-19) - 61.
3. Xiong T.Y., Redwood S., Prendergast B., Chen M. Коронавирусы и сердечно-сосудистая система: острые и отдаленные последствия. Eur Heart J. 2020.
4. Ли Б., Ян Дж., Чжао Ф. Распространенность и влияние сердечно - сосудистых метаболических заболеваний на COVID-19 в Китае. Clin Res Cardiol. 2020.
5. Чжоу Ф., Ю. Т., Ду Р. Клиническое течение и факторы риска смерти взрослых стационарных пациентов с COVID-19 в Ухане, Китай: ретроспективное когортное исследование. Ланцет. 2020.
6. Хуан К., Ван Ю., Ли Х. Клинические особенности пациентов, инфицированных новым коронавирусом 2019 г., в Ухане, Китай. Ланцет. 2020; 395: 497–506.
7. Chen D., Li X., Song Q., Hu C., Su F., Dai J. Гипока-

лиемия и клинические последствия у пациентов с коронавирусной болезнью 2019 (COVID-19) medRxiv. 2020 doi: 10.1101 / 2020.02.27.20028530.

8. Ван Д., Ху Б., Ху С. Клинические характеристики 138 госпитализированных пациентов с пневмонией, инфицированной новым коронавирусом 2019 г., в Ухани, Китай. J Am Med Assoc. 2020.

9. Arentz M., Yim E., Klaff L. Характеристики и исходы 21 тяжелообольного пациента с COVID-19 в штате Вашингтон. J Am Med Assoc. 2020.

10. Липпи Г., Плебани М. Лабораторные отклонения у пациентов с инфекцией COVID-2019. Clin Chem Lab Med. 2020.

11. Oudit G.Y., Kassiri Z., Jiang C. SARS-коронавирусная модуляция экспрессии миокардиального ACE2 и воспаления у пациентов с SARS. Eur J Clin Invest. 2009; 39: 618-625.

12. Wu Q., Zhou L., Sun X. Измененный липидный обмен у выздоровевших пациентов с SARS через двенадцать лет после заражения. Научный представитель 2017; 7:9110.

13. Корралес - Медина В.Ф., Альварес К.Н., Вайсфельд Л.А. Связь между госпитализацией по поводу пневмонии и последующим риском сердечно-сосудистых заболеваний. J Am Med Assoc. 2015; 313: 264-274.

14. Tam C.F., Cheung K.S., Lam S. Влияние вспышки коронавирусного заболевания 2019 г. (COVID-19) на лечение инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST в Гонконге, Китай. Результаты Circ Cardiovasc Qual.

15. Клинический бюллетень ACC посвящен серьезным последствиям коронавируса (COVID-19).

16. Феррарио С.М., Джессап Дж., Чаппелл М.К. Влияние ингибирования ангиотензин-превращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина II на сердечный ангиотензин-превращающий фермент 2. Циркуляция. 2005; 111: 2605-2610.

17. В заявлении HFSA/ACC/AHA рассматриваются проблемы, связанные с использованием антагонистов RAAS при COVID-19.

18. Позиционное заявление совета ESC по гипертензии по ингибиторам АПФ и блокаторам рецепторов ангиотензина.

19. Yu C.M., Wong R.S., Wu E.B., Kong S.L., Wong

J., Yip G.W., Soo Y.O., Chiu M.L., Chan Y.S., Hui D., et al. Сердечно-сосудистые осложнения тяжелого острого респираторного синдрома. Postgrad Med J. 2020.

20. Yu C.M., Wong R.S., Wu E.B., Kong S.L., Wong J., Yip G.W., Soo Y.O., Chiu M.L., Chan Y.S., Hui D., et al. Сердечно-сосудистые осложнения тяжелого острого респираторного синдрома. Postgrad Med J. 2020.

21. Бадави А., Рю С.Г. Распространенность сопутствующих заболеваний коронавирусом ближневосточного респираторного синдрома (БВРС-КоВ): систематический обзор и метаанализ. Int J Infect Dis. 2019.

22. Стюарт Л.А., Кларк М., Роверс М., Райли Р.Д., Симмондс М., Стюарт Г., Тирни Дж. Ф. Предпочтительные элементы отчетности для систематического обзора и мета-анализа данных, 2019.

23. Гренландия С. Количественные методы в обзоре эпидемиологической литературы. Epidemiol Rev. 2020; 9:1-30.

24. DerSimonian R., Laird N. Мета-анализ в клинических испытаниях. Контрольные клинические испытания. 2020.

25. Zhang Z., Wu P., Zhang J., Wang S., Zhang G. Влияние статинов на микроальбуминурию, протеинурию, прогрессирование функции почек и смертность от всех причин у пациентов с хроническим заболеванием почек не конечной стадии: мета анализ. Pharmacol Res. 2020.

26. Chang A.U., Lin M., Wei L., Xie L., Zhu G., Dela Cruz C.S., Sharma L. (2020) Эпидемиологические и клинические характеристики новых коронавирусных инфекций с участием 13 пациентов за пределами Ухани, Китай.

27. Лю К., Фанг Й.Й., Дэн И, Лю В., Ван М.Ф., Ма Дж.П., Сяо В., Ван Ю.Н., Чжун М.Х., Ли С.Х., Ли Г.К., Лю Х.Г. Клиническая характеристика случаев нового коронавируса в больницах третичного уровня провинции Хубэй.

28. Информация для врачей о вариантах лечения пациентов с COVID-19.

29. Чан Дж. У., Нг СК, Чан Ю. Х., Мок Т. Ю., Ли С., Чу С. Ю., Ло В. Л., Ли М. П., Ли П. К. Краткосрочные исходы и факторы риска неблагоприятных клинических исходов у взрослых с тяжелым острым респираторным синдромом (ТОРС).

COVID-19 КАРДИОВАСКУЛЯРЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ

В.Ю. Шамрай, Г.Д. Әбілмәжінова, А.М. Махмутова

«Семей медициналық университеті» КЕАҚ, Қазақстан, Павлодар қ.

Түйінді

Коронавирус 2 ауыр өткір тыныс алу синдромынаң (SARS-CoV-2) туындаған коронавирустық ауру 2019 (COVID-19) алғаш рет Қытайдың Ухань қаласында пайда болды. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы оны 2020 жылғы наурызда ресми түрде пандемия деп жариялады. 2020 жылғы 11 сәуірдегі жағдай бойынша COVID-19 пандемиясы АҚШ-та 490 000-нан астам жағдайға және 18 500 өлімге әкеліп соқтырды, барлық 50 штат зардап шекті. Қазір әлемде миллионнан астам адам ауруды жұқтырған. Өкпенің асқынуына баса назар аударғанымен, жедел дәрігерлерге жүрек-қантамырлық асқынулар туралы хабардар болу маңызды, бұл осы аурумен байланысты өлімге айтарлықтай ықпал етуі мүмкін [1].

Кілт сөздер: COVID-19 пандемиясы, жүрек-қантамырлық көріністер, эпидемиология, клиника, емдеу, аритмияға қарсы препараттар.

Summary

Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) caused by Coronavirus 2 Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS-CoV-2) first appeared in Wuhan, China. It was officially declared a pandemic by the World Health Organization in March 2020. As of April 11, 2020, the COVID-19 pandemic has resulted in more than 490,000 cases and 18,500 deaths in the United States, with all 50 states affected. More than a million people are now infected worldwide. Although the focus is on pulmonary complications, it is important for emergency physicians to be aware of cardiovascular complications, which can significantly contribute to mortality associated with this disease [1].

Key words: COVID-19 pandemic, cardiovascular manifestations, epidemiology, clinic, treatment, antiarrhythmic drugs.

ӘОЖ: 616.127-005.8
МРНТИ: 76.29.30.

DOI: 10.24412/2790-1289-2021-13435

COVID-19 ЖӘНЕ ОНЫҢ ЖҮРЕККЕ ӘСЕР ЕТУ МЕХАНИЗМІ

Д.Ж. Молдағалиева, Д.М. Байтілесова, Н.А. Жексенбек, Ш.Б. Жайлауов
«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МEBБМ, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Коронавирустық инфекция ауруы бүгінгі таңдағы өзекті мәселердің бірі. Мақалада бүкіл әлемге зиянын шектірген COVID-19 вирусының дамуы, салдары, сонымен қатар коронавирустың өкпемен қатар жүрекке әсер ету механизмі жайлы ой қозғалады.

Кілт сөздер: вирустық инфекция, тыныс жолдары, өкпе қабынуы, иммунитет, қан тамырлар, миокардит, инфаркт.

Кіріспе. Сауд Арабиясының Джидда қаласында вирусолог Али Мохамед Заки алғаш рет бүйрек жеткіліксіздігімен асқынған ауыр вирустық пневмониядан қайтыс болған науқастың қақырығынан жаңа коронавирусты бөліп алды. Көптеген жолдармен анықталған патоген SARS-коронавирусына ұқсас болды [1].

Коронавирустық инфекция туралы тереңірек білу үшін алдымен оның қалай жүзеге асатынын білгеніміз жөн. Кіру қақпалары - жоғарғы тыныс жол эпителийі, асқазан мен ішек эпителийінің жасушалары. Коронавирус II типті ангиотензинді түрлендіретін ферменттің рецепторлары бар жасушаларға енеді, сол жерде ол жинақталып, көбейеді. Мұрынжұтқыншақтан бастап вирус қан тамырлары арқылы таралып, төменгі тыныс жолдарының, ішек, асқазан жасушаларына әсер етіп, тәнге енеді. Көптеген жағдайларда бұл процесс өзін-өзі шектейді. Бұл ағзада қорғаныш антиденелер қоры қалыптасқан кезде толық қалпына келтіруге әкеледі.

COVID-19 жұқтырған кезде, вирустар тыныс алу жолынан жоғалғаннан кейін біраз уақыттан кейін де жойыла береді. Бұл аурудың кейінгі ауыз-нәжіс механизмінің таралу ықтималдығын көрсетеді. Инфекцияға қарсы иммунитеттің бір мезгілде болмауымен және қатар жүретін аурулар аясында иммунитет жетіспеушілігімен вирус иммундық қорғанысты бұзып, организмнің тіндері арқылы жаппай таралуы мүмкін. Бұл, мысалы, SARS-CoV-2 жаңа штамын жұқтырған кезде пайда болады. Инфекцияның таралуы патологиялық реакциялардың каскадына әкеледі, оның барысында альвеолалардың зақымдануы күшейеді, тыныс алудың ауыр жеткіліксіздігі пайда болады және өлім пайда болады [2].

Статистикаға назар аударсақ, еліміздегі 2020 жылғы 7 қарашадағы жағдай бойынша коронавирустық инфекция белгілері бар пневмониямен ауыруы туралы ақпарат. Өткен тәулікте коронавирустық инфекция белгілері бар 161 жағдайы тіркеліп, 2 адам қайтыс болып, 64 адам сауығып кетті. Барлығы 1 тамыздан бастап мыналар тіркелді: жағдайлар – 38 882, қайтыс болғандар – 408, жазылып шыққандар – 29 079 (сурет 1) [3].

Covid-2019 коронавирустық инфекциясы бұл үлкен жастағы адамдарға, сонымен қатар бес жасқа дейінгі балаларға, иммунитеті әлсіздерге, бүйрек, жүректің созылмалы аурулары бар адамдарға, жүкті әйелдерге қауіпті болып келеді. Ауру асқынған уақытта, тыныс алудың нашарлауына алып келеді. кейбір жағдайларда Covid-2019 инфекциясы өлімге душар етеді.

Қаңтар айында Уханнан жүргізілген бір зерттеу Covid-19 пациенттерінің 12 пайызында жүрек-қан тамырлары ауруларының белгілері бар екенін анықтады. Бұл пациенттерде тропониннің мөлшері жоғарылаған, бұл жүрек бұлшықетінің зақымдануымен қанға бөлінетін ақуыз. Содан бері басқа есептерде бұл вирус тікелей миокардит пен жүрек жеткіліксіздігін тудыруы мүмкін деген болжам бар [4].

Чикаго университетінің докторы Шон Пиннидің айтуынша, жүрек аурулары бар адамдар вирусқа байланысты жүректің зақымдану қаупіне көбірек ұшырайды. Респираторлық вирус ретінде танымал болғанына қарамастан, дәрігерлер коронавирус жүрек бұлшықетіне тікелей әсер етіп, жүректің зақымдалуына әкелетін басқа да проблемалар тудыруы мүмкін деп санайды. Кейбір адамдарда COVID-19 өкпенің жұмысын