

5. Pan F, Xiao X, Guo et al. No Evidence of SARS-CoV-2 in Semen of Males Recovering from COVID-19. FertilSteril 2020.

6. Xu J, Qi L, Chi X et al. Orchitis: a complication of severe acute respiratory syndrome (SARS)1. BiolReprod 2006; 74: 410-6.

7. Zhao J, Zhou G, Sun Y. SARS coronavirus could cause multi-organ infection. Med J Chinese People's Liberation Army 2003; 28: 697-8.

УДК 616.127.98-036-07-08:578

**Веденский В.А., Гагельганц А.А., Гладышева Ю.К.,
Веденская С.С., Клячина Е.С
ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА, АССОЦИИРОВАННОЕ
С COVID-19**

Кафедра факультетской терапии, эндокринологии, аллергологии и
иммунологии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация
Факультет фундаментальной медицины
Московский государственный университет имени Ломоносова, г. Москва

**Vedensky V.A., Gagelganz A.A., Gladysheva J.K., Vedenskaya S.S.,
Klyachina E.S.
MYOCARDIAL DAMAGE ASSOCIATED WITH COVID-19**
Department of Faculty Therapy, Endocrinology, Allergology and Immunology
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russian Federation
Faculty of Fundamental Medicine
Lomonosov Moscow State University, Moscow

E-mail:gagelgants.anastasiya@gmail.ru

Аннотация. В статье представлен клинический случай, демонстрирующий вирусассоциированное повреждение миокарда в период пандемии COVID-19.

Annotation. The article presents a clinical case demonstrating virus-associated myocardial damage during the COVID-19 pandemic.

Ключевые слова: миокардиальное повреждение, COVID-19, сердечно-сосудистые осложнения

Key words: myocardial injury, COVID-19, cardiovascular complications.

Введение

SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) - новый штамм коронавирусов, выявленный в конце 2019 года и вызывающий инфекционное заболевание - COronaVIrusDisease 2019 (COVID-19).

Новый коронавирус способен вызывать не только поражение дыхательной системы, но и повреждение миокарда [2]. Под повреждением миокарда понимают повышение уровня высокочувствительного тропонина выше 99-го перцентиля от верхней границы нормы или появление новых электрокардиографических или эхокардиографических аномалий [15,16]. Предполагаемые механизмы повреждения миокарда включают прямое воздействие вируса на кардиомиоциты, системное воспаление, интерстициальный фиброз миокарда, «цитокиновый шторм», сигнальные пути ангиотензинпревращающего фермента 2, вовлечённые в каскад повреждения сердца, а также дестабилизацию бляшек в коронарных артериях [12].

Цель исследования - описание клинического случая поражения миокарда у пациента, инфицированного SARS-CoV-2.

Материалы и методы исследования

Пациент О., 56 лет, имевший контакт с больным COVID-19, поступил в стационар в конце марта 2020 года. Пациент предъявлял жалобы на субфебрильную температуру, кашель, выраженную слабость. В анамнезе в течение 3-х лет артериальная гипертензия. На момент поступления обращало на себя внимание незначительное повышение уровня лейкоцитов, нейтрофилов, тромбоцитов, снижение гемоглобина, уровень креатининфосфокиназы (КФК) - 209 ЕД/л. При поступлении в ПЦР-анализе РНК вируса не обнаружена. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: выявлена пневмония S2-S3 справа. На электрокардиограмме (ЭКГ) патологических изменений не выявлено.

К 6-м суткам пребывания в стационаре состояние пациента ухудшилось: сохранялась субфебрильная температура тела, достигающая к вечеру фебрильных значений, выявлено увеличение уровня С-реактивного белка до 14,9 мг/л, отмечалась склонность к микротромбообразованию (D-димер - 929 г/мл, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) - 246ЕД/л), уровень КФК - 1365 ЕД/л, по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ) I степени. Уровень тропонина в норме. ПЦР на коронавирус Covid-19 отрицательный. По данным компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки в верхней и нижней долях правого легкого, в S6 левого легкого определялись участки снижения пневматизации, диаметром до 25 мм по типу «матового стекла».

На 10 день пребывания в стационаре сохранялась лихорадка до фебрильных цифр, в динамике отмечено нарастание уровня СРБ до 41 мг/л, D-димера- 5990 нг/мл, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – 303 ЕД/л, зарегистрированы лабораторные маркеры повреждения миокарда: тропонин Т- 0,21нг/л. Впервые с момента госпитализации зафиксирован положительный анализ ПЦР на коронавирус Covid-19. На ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС=95 ударов в минуту,

патологических изменений не выявлено. ЭхоКГ: умеренная гипертрофия ЛЖ, ДДЛЖ, митральная регургитация I ст., минимальная трикуспидальная регургитация, ФВ=67% по Симпсону, косвенные признаки миокардита (утолщение листков перикарда).

На 15 день с момента госпитализации удалось купировать гипертермию, пациент стал отмечать субъективное улучшение самочувствия, уровень СРБ в норме, D-димер - 2400 нг/мл, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – 246 ЕД/л, тропонин Т - 0,15 нг/л. По данным ЭхоКГ умеренная гипертрофия ЛЖ, ДДЛЖ, митральная регургитация I ст., минимальная трикуспидальная регургитация, ФВ=65%.

На фоне проводимой терапии на 20 день состояние пациента удовлетворительное, нормализовались лабораторные показатели, за исключением уровня D-димера (982 нг/мл). При проведении ЭхоКГ: умеренная гипертрофия ЛЖ, ДДЛЖ, митральная регургитация I ст., ФВ=65%, по сравнению с предыдущим ЭхоКГ без отрицательной динамики. После двух отрицательных мазков ПЦР на COVID-19 пациент выписан на амбулаторное лечение.

Обсуждение

Данный клинический случай описывает успешный исход острого повреждения миокарда у пациента с инфекцией COVID-19. По данным литературы, у пациентов с предшествующими сердечно-сосудистыми заболеваниями отмечалось более тяжелое течение инфекции COVID-19, а развивающееся повреждение миокарда часто приводило к летальным исходам [10,14]. У нашего пациента в анамнезе гипертоническая болезнь с формированием ГЛЖ, что увеличивает вероятность развития неблагоприятного исхода и может стать причиной развития повреждения сердечной мышцы и прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений при инфицировании SARS-CoV-2.

По результатам нескольких исследований, в которые было включено 1694 пациента с диагнозом COVID-19, у 424 человек (25,08%) было зарегистрировано повреждение миокарда. Из них 127 человек (29,9%) - это пациенты с легким течением инфекции COVID-19, 200 человек (47,2%) - имели тяжелое течение, у остальных тяжесть не была определена [10,14].

Основными клиническими проявлениями повреждения миокарда по данным литературы были: нетипичные боли в груди (5,6%), учащенное сердцебиение (8,9%), 10,7% пациентов сообщали о постоянной одышке и слабости. Эти нетипичные клинические проявления со стороны сердечно-сосудистой системы предполагают возможность вирусной инфекции с вовлечением миокарда [6,10,13]. У описанного нами пациента не отмечалось подобных жалоб, несмотря на изменения, полученные по данным ЭхоКГ, за исключением тахикардии.

В литературе одним из лабораторных критериев, позволяющих заподозрить повреждение миокарда, является повышение уровня тропонина [8]. По соглашению экспертной комиссии [3] могут встречаться как пациенты

с функционально незначимым повреждением миокарда: незначительное изолированное повышение тропонина без функциональных нарушений, отсутствие изменений на ЭКГ, ЭхоКГ, так и пациенты с отягощенным соматическим анамнезом и клинически значимым повреждением миокарда, повышенным тропонин-тестом, теми или иными изменениями на ЭКГ, ЭхоКГ.

Среди лабораторных показателей наиболее часто регистрировалось повышение миоглобина, прокальцитонина, D-димера и натрийуретического пептида [2,8,10,16]. На ЭКГ наблюдались следующие изменения: подъем сегмента ST, отклонение электрической оси сердца влево, увеличение длительности интервала Q-T, регресс зубца r в V1 -V3[4,8]. При ЭхоКГ выявляются следующие изменения: истончение стенки левого желудочка ЛЖ, дилатация полостей сердца, снижение глобальной фракции выброса, нарушения локальной сократимости и деформации миокарда, признаки диастолической дисфункции ЛЖ, которые представляют дополнительную основу верификации миокардитов[5]. Еще одним признаком, указывающим на вовлеченность миокарда в процесс по данным ЭхоКГ является воспаление листков перикарда и наличие перикардального выпота [7]. Однако в настоящее время нет общепринятых критериев диагностики эхокардиографических данных и данных МРТ сердца у пациентов с COVID-19 [10]. Также у пациентов с признаками кардиального повреждения при помощи методов лучевой диагностики зарегистрирован больший объем очагов «матового стекла» по сравнению с пациентами без данного осложнения[16].

В описанном нами случае, имело место вторичное поражение вирусом миокарда, что выражается в повышении тропонина параллельно с увеличением воспалительных биомаркеров (интерлейкин-6, D-димер, ферритин)[1].

В пользу вовлечения миокарда у пациента свидетельствовала связь с инфекцией, доказанной клинически и лабораторными данными в сочетании с признаками поражения миокарда: появление на ЭхоКГ изменений в виде утолщения листков перикарда, диастолическая дисфункция ЛЖ и повышения уровня кардиоспецифических ферментов. Основной технологией, позволяющей верифицировать повреждение миокарда, по-прежнему остается эндомикардиальная биопсия (ЭМБ). Однако, технология ЭМБ связана с риском развития осложнений, присущих инвазивному вмешательству, особенно в период пандемии, поэтому ее широкое применение в клинической практике ограничено.

Визуализация сердца с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволяет поставить диагноз острого миокардита на основании участков позднего контрастирования и отека миокарда [9]. Однако дополнительная лучевая нагрузка на пациента, необходимость проведения дезинфекции сканера, ограниченная доступность метода препятствуют его широкому применению в период пандемии.

Выводы: Данный клинический случай демонстрирует повреждение миокарда у пациента с инфекцией COVID-19 с благоприятным исходом. Ввиду

того, что в литературе описано несколько клинических вариантов поражения миокарда, необходимо оценивать риск вовлечения сердца у всех пациентов, поступивших в стационар с пневмонией, особенно у лиц с уже имеющимися сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Список литературы:

1. Бабаев М.А., Петрушин М.А., Дубровин И.А., Кострица Н.С. Острое повреждение миокарда при коронавирусной болезни 2019 (COVID-19) (разбор клинического случая) // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2020. Т. 8, № 3. С. 87- 94.
2. Козлов И.А., Тюрин И.Н. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2020;17(4):14-22.
3. Ойноткинова О.Ш., Масленникова О. М., Ларина В. Н., Ржевская Е. В. и соавт. Согласованная экспертная позиция по диагностике и лечению фульминантного миокардита в условиях пандемии COVID-19. Академия медицины и спорта. 2020;1(2):28-40.
4. Потешкина Н.Г., Лысенко М.А., Ковалевская Е.А., Фомина Д.С. и соавт. Кардиальное повреждение у пациентов с коронавирусной инфекцией COVID-19. Артериальная гипертензия. 2020;26(3):277-287.
5. Сережина Е.К., Обрезан А. Г. Патофизиологические механизмы и нозологические формы сердечно-сосудистой патологии при COVID-19. Кардиология. 2020;60(8):23-26
6. Халирахманов А.Ф., Гатиятуллина Г.Д., Гайфуллина Р.Ф., Ризванов А.А. и соавт. Повреждение миокарда у пациентов с COVID 19. Практическая медицина. 2020. Том 18, № 1, С. 60-64.
7. Cameli M, Pastore M, Aboumarie H. Usefulness of echocardiography to detect cardiac involvement in COVID-19 patients. Echocardiography.2020;37:1278–1286.
8. Cizgici AY, ZencirkiranAgus H, Yildiz M. COVID-19 myopericarditis: It should be kept in mind in today's conditions. Am J Emerg Med. 2020;38(7):1547.e5-1547.e6.
9. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G et al., International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. J Am CollCardiol. 2009;53(17):1475-87.
10. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2020;5(7):811-818.
11. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020;395(10223):497-506.
12. Huang X, Wei F, Hu L, Wen L. Epidemiology and Clinical Characteristics of COVID-19. Arch Iran Med. 2020;23(4):268-271.
13. Kang Y, Chen T, Mui D, Ferrari V et al., Cardiovascular manifestations and treatment considerations in COVID-19. Heart. 2020;106(15):1132-1141.

14. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2020;5(11):1265-1273.

15. Shi H, Han X, Jiang N, Cao Y et al. Radiological findings from 81 patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet Infect Dis. 2020;20(4):425-434.

16. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. JAMACardiol.2020;5(7):802-810.

УДК 618.173

Верхотурцева А.В., Бахтин В.М., Изможерова Н.В.

**ВЛИЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ НА КАЧЕСТВО
ЖИЗНИ КОМОРИДНЫХ ПАЦИЕНТОК В ПОЗДНЕЙ
ПОСТМЕНОПАУЗЕ**

Кафедра фармакологии и клинической фармакологии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

Verkhoturtseva A.V., Bakhtin V.M., Izmozherova N.V.

**CARDIOVASCULAR PATHOLOGY INFLUENCE ON THE LIFE QUALITY
OF COMORBID WOMEN IN LATE POSTMENOPAUSE**

Chair of Pharmacology and Clinical Pharmacology
Ural State Medical University
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: psloginanna@yandex.ru

Аннотация. В статье проведён анализ влияния основных сердечно-сосудистых заболеваний на качество жизни пациенток в поздней постменопаузе. Показано, что артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и хроническая сердечная недостаточность снижают физический компонент здоровья.

Annotation. The article deals with main cardiovascular disease influence on life quality of late postmenopausal women. It was shown that arterial hypertension, ischemic heart disease and chronic cardiac failure impair physical health.

Ключевые слова: качество жизни, постменопауза, сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность.

Key words: life quality, postmenopause, cardiovascular diseases, arterial hypertension, ischemic heart disease, chronic cardiac failure.

Введение