

Постковидный синдром и хроническая сердечная недостаточность: актуальные вопросы

Д.Ю. Гамаюнов¹, А.Н. Калягин^{1,2}✉, Г.М. Синькова¹, О.В. Рыжкова¹, Ю.О. Варавко¹

¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Иркутск

² ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 1»; Россия, г. Иркутск

РЕЗЮМЕ

Цель обзора: рассмотреть патогенетическую связь COVID-19 и хронической сердечной недостаточности, понятие «постковидный синдром», особенности ведения данной группы пациентов.

Основные положения. Хроническая сердечная недостаточность — предиктор неблагоприятного исхода у больных COVID-19. Ангиотензинпревращающий фермент 2-го типа участвует в проникновении вирусных частиц в клетку. Не исключается прямое вирусное повреждение кардиомиоцитов, возможно кардиотоксическое воздействие противовирусной терапии. Последствия COVID-19 проявляются аритмией, мио- и перикардитом, кардиомиопатией. Кортикостероиды могут привести к декомпенсации хронической сердечной недостаточности. Применение ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и β-блокаторов связано с более низкой смертностью.

Заключение. Требуется тщательная разработка тактики ведения и реабилитационных мер у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в сочетании с постковидным синдромом.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, постковидный синдром, COVID-19.

Вклад авторов: Гамаюнов Д.Ю. — обзор публикаций по теме статьи, обработка литературных данных, написание текста рукописи; Калягин А.Н. — написание текста рукописи, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации; Синькова Г.М. — редактирование текста, подготовка иллюстрации; Рыжкова О.В. — написание текста рукописи; Варавко Ю.О. — оформление ссылок, подготовка иллюстрации.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Для цитирования: Гамаюнов Д.Ю., Калягин А.Н., Синькова Г.М., Рыжкова О.В., Варавко Ю.О. Постковидный синдром и хроническая сердечная недостаточность: актуальные вопросы. Доктор.Ру. 2022; 21(6): 13–18. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-6-13-18

Postcovid Syndrome and Chronic Heart Failure: Current Issues

D.Yu. Gamayunov¹, A.N. Kalyagin^{1,2}✉, G.M. Sinkova¹, O.V. Ryzhkova¹, Yu.O. Varavko¹

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Irkutsk State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 1 Krasnoe Vosstanie Str., Irkutsk, Russian Federation 664003

² Regional State Budgetary Institution of Health “Irkutsk Municipal Clinical Hospital No. 1”; 118 Baykalskaya Str., Irkutsk, Russian Federation 664046

ABSTRACT

Objective of the Review: To consider the pathogenetic relationship of COVID-19 and chronic heart failure, the concept of “postcovid syndrome”, the peculiarities of management of this group of patients.

Key points. Chronic heart failure is a predictor of an unfavorable outcome in patients with COVID-19. Angiotensin converting enzyme 2 is involved in the penetration of viral particles into the cell. Direct viral damage to cardiomyocytes is not excluded, cardiotoxic effects of antiviral therapy are possible. The consequences of COVID-19 are manifested by arrhythmia, myocarditis and pericarditis, cardiomyopathy. Corticosteroids can lead to decompensation of heart failure. The use of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors and β-blockers is associated with lower mortality.

Conclusion. Chronic heart failure in combination with postcovid syndrome requires carefully developed patient management tactics and rehabilitation measures.

Keywords: chronic heart failure, postcovid syndrome, COVID-19.

Contributions: Gamayunov, D.Yu. — review of publications on the topic of the article, processing of literary data, writing the text of the manuscript; Kalyagin, A.N. — writing the text of the manuscript, review of critically important material, approval of the manuscript for publication; Sinkova G.M. — text editing, preparation of illustration; Ryzhkova, O.V. — writing the text of the manuscript; Varavko, Yu.O. — design of links, preparation of illustration.

Conflict of interest: The authors declare that they do not have any conflict of interests.

For citation: Gamayunov D.Yu., Kalyagin A.N., Sinkova G.M., Ryzhkova O.V., Varavko Yu.O. Postcovid Syndrome and Chronic Heart Failure: Current Issues. Doctor.Ru. 2022; 21(6): 13–18. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-6-13-18

С момента своего появления в 2019 году коронавирусная инфекция COVID-19 оказала огромное давление на системы здравоохранения во всем мире [1]. В 2021 году дельта-штамм SARS-CoV-2 стал преобладающим в этиологической структуре новой коронавирусной инфекции [2].

Несмотря на то что COVID-19 представляет угрозу для популяции в целом, лица в возрасте 60 и более лет, а также в возрасте 18–59 лет с сопутствующими АГ, злокачественными новообразованиями, ХОБЛ, СД, ожирением и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) подвержены высокому

✉ Калягин Алексей Николаевич / Kalyagin, A.N. — E-mail: akalagin@mail.ru



рису тяжелого течения COVID-19. Отмечено и повышение риска у жителей крупных городов и мегаполисов [3].

Помимо респираторной системы, SARS-CoV-2 способен воздействовать на различные другие органы и системы, в том числе на сердечно-сосудистую. Пациенты с ССЗ и факторами риска (мужской пол, пожилой возраст, ожирение, АГ, СД) не только склонны к тяжелому течению инфекционного заболевания, но и имеют высокий риск госпитальной летальности. По некоторым данным, при сопутствующих ССЗ риск смерти возрастает в 2,4 раза [4, 5].

Среди различных коморбидных состояний у умерших больных COVID-19 лидирующие позиции занимают АГ, СД и ИБС. ХСН отмечена в анамнезе у 17,1% пациентов (рис.) [3]. По данным F. Zhou и соавт., ХСН выявлена у 23% больных COVID-19 [6].

Согласно мнению исследователей (С. Huang и соавт., 2020), пожилые пациенты с коронавирусной инфекцией, страдающие АГ и другими ССЗ, а также ХОБЛ и СД, нередко подвержены риску развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), септического шока, трудно корригируемого метаболического ацидоза и коагуляционной дисфункции [7].

В то же время ХСН является предиктором неблагоприятного исхода у больных коронавирусной инфекцией. Так, по некоторым сведениям, ХСН встречалась как сопутствующее заболевание при 51,9% летальных исходов, в то время как острое повреждение почек диагностировано в 11,7% случаев [8]. Пациенты с ХСН, перенесшие COVID-19, повторно госпитализируются в течение первых 6 месяцев после выписки примерно в 50% случаев [9].

Согласно анализу P. Goyal и соавт., из 8920 человек, госпитализированных с COVID-19, у 11% в анамнезе отмечалась

ХСН. Наличие сердечной недостаточности также повышало риск смерти по сравнению с таковым у лиц без ХСН в анамнезе практически в 2 раза (31,6 против 16,9% соответственно) [10].

Необходимо подчеркнуть, что период клинических проявлений COVID-19 не ограничивается моментом получения отрицательного лабораторного результата. По данным М. Тетрапу и соавт., из 139 пациентов, перенесших данную инфекцию, 19% отметили, что чувствуют себя не полностью выздоровевшими, а 71% сообщили о стойких сохраняющихся симптомах [11]. В связи с этим постковидный синдром представляет актуальную проблему, в отношении которой проводятся многочисленные исследования.

Цель нашего обзора — рассмотреть патогенетическую связь COVID-19 и сердечной недостаточности, понятие «постковидный синдром», особенности ведения данной группы пациентов.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19

По некоторым данным, несмотря на активное изучение, непосредственные механизмы поражения сердца и сосудов при воздействии SARS-CoV-2 полностью не установлены [8]. Поэтому понимание патогенеза COVID-19 является основой диагностики и профилактики [12].

Считается, что ангиотензинпревращающий фермент 2-го типа (АПФ 2), регулирующий ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), играет ключевую роль в связывании с вирусными частицами SARS-CoV-2 и проникновении последних в клетку. АПФ 2 обнаруживается в тканях головного мозга, почек, сердца, легких и яичек. Кроме того, АПФ 2 экспрессируется особенно выражено в альвеолах 2-го типа, эпителиальных клетках подвздошной и толстой кишки, пищевода, а также в холангиоцитах [13]. Существуют сведения о том, что более 80% АПФ 2 представлено именно в альвеолах 2-го типа и эндотелиоцитах, в связи с чем респираторная и сердечно-сосудистая системы в большей мере подвержены поражению [8].

При воздействии SARS-CoV-2 на кардиомиоциты не исключается прямое повреждение. Сообщается также об обнаружении вирусной РНК в образцах аутопсии сердца умерших пациентов с коронавирусной инфекцией. Помимо прямого повреждающего воздействия, рассматривается роль гипоксемии при пневмонии и ОРДС в развитии внутриклеточного ацидоза и перекисного окисления липидов с повреждением фосфолипидов мембраны кардиомиоцитов и апоптозом последних. С другой стороны, лактацидоз, по данным Е.Д. Баздырева и соавт., способен привести к диастолической дисфункции и нарушению коронарной перфузии [8].

Согласно материалам E. Nakou и соавт., к числу основных предполагаемых патофизиологических механизмов, вызывающих сердечно-сосудистые осложнения, связанные с COVID-19, относятся:

- прямое цитотоксическое повреждение миокарда;
- подавление АПФ 2, выполняющего кардиопротекторную функцию (антифибротический, антиоксидантный и противовоспалительный фактор);
- повреждение эндотелиоцитов, тромбоз и воспаление;
- избыточная продукция провоспалительных цитокинов, приводящая к дисфункции эндотелия и активации путей комплемента, тромбоцитов, фактора фон Виллебранда и тканевого фактора, что в совокупности увеличивает риск тромбоза;
- гипоксическое повреждение;

Рис. Сопутствующие заболевания у умерших пациентов с COVID-19 [3]
Fig. Comorbidities in deceased patients with COVID-19 [3]

