

УДК 616.12

3.1.20 Кардиология

DOI: 10.37903/vsgma.2021.3.11

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТА, ИНФИЦИРОВАННОГО SARS-COV-2

© Мамадалиев Д.М., Бибиков В.Н., Литвинов А.А., Ульбашев Д.С.

*Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова, Россия, 105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70**Резюме*

Цель. На примере клинического наблюдения продемонстрировать возможность возникновения картины острого коронарного синдрома у пациента, зараженного SARS-CoV-2.

Методика. Пациенту С., госпитализированному по экстренным показаниям в «Госпиталь COVID-19» Пироговского Центра, проведено развернутое обследование с анализом жалоб, анамнеза, лабораторных и инструментальных обследований. Несмотря на положительную динамику после консервативного лечения, на 10 сут. отмечено ухудшение самочувствия. Клинические параметры больного были расценены соответствующими инфаркту миокарда без подъема сегмента ST. Консилиум врачей в составе инфекциониста, кардиолога, реаниматолога, сердечно-сосудистого и эндоваскулярного хирурга принял решение выполнить экстренную коронароангиографию с целью обнаружения и устранения гемодинамически значимого препятствия.

Результаты. Значимого поражения коронарного русла обнаружено не было, отмечено лишь замедленное дистальное контрастирование.

Заключение. Механизм возникновения острого повреждения миокарда, вызванного инфекцией SARS-CoV-2, представляет огромный интерес. Мы предполагаем, что происходит прямое повреждение миоцитов вирусом во время его проникновения в клетку через рецепторы к АПФ2. Респираторная дисфункция и гипоксемия оказывает дополнительное цитопатическое действие на кардиомиоциты. А микрососудистые тромбозы, возникающие в результате цитокинового шторма, эндотелиальной дисфункции и коагулопатии приводят к снижению коронарной перфузии миокарда.

Ключевые слова: SARS-CoV-2, COVID-19, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда

ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENT WITH SARS-COV-2 INFECTION

Mamadaliyev D.M., Bibikov V.N., Litvinov A.A., Ulbashev D.S.

*Pirogov National Medical & Surgical Center, 70, Nizhnaya Pervomayskaya St., 105203, Moscow, Russia**Abstract*

Objective. To demonstrate the possibility of an acute coronary syndrome pattern in a patient infected with the SARS-CoV-2 via a presented clinical case.

Methods. In hospitalized for emergency reasons at the "COVID-19 Hospital" of the Pirogov Center patient S. detailed examination with an analysis of complaints, anamnesis, laboratory and instrumental examinations was performed. Despite positive dynamics after therapy, on the 10th day an aggravation of symptoms was noticed. It seemed that the patient's clinical parameters corresponded to a myocardial infarction without ST elevation. A council of physicians including the infectiologist, cardiologist, resuscitator, cardiovascular and endovascular surgeons decided to perform an emergency coronary angiography in order to detect and eliminate a hemodynamically significant obstacle.

Results. No significant brake in coronary circulation was detected. Only delayed distal contrast was noted.

Conclusions. Physiology of the acute myocardial injury caused by SARS-CoV-2 infection is of great interest. We assume there is a direct damage of myocytes by the virus during its penetration into the cell through the APF2 receptors. Respiratory dysfunction and hypoxemia have an additional cytopathic effect on cardiomyocytes. Microvascular thrombosis after cytokine storm, endothelial dysfunction and coagulopathy reduces coronary myocardial perfusion.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, acute coronary syndrome, myocardial infarction

Введение

В декабре 2019 г. с г. Ухань провинции Хубей началась пандемия чрезвычайных масштабов, вызванная новым коронавирусом SARS-CoV-2 [1, 2]. В России были предприняты беспрецедентные меры для борьбы с эпидемией. Почти все учреждения здравоохранения были задействованы в оказании помощи населению. В том числе, с этой целью на территории ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России был развернут «Госпиталь COVID-19».

Несмотря на то, что инфицирование COVID-19 преимущественно протекает с респираторными симптомами, зарегистрировано большое количество случаев, когда вместо дыхательной недостаточности на первый план выходит поражение сердечно-сосудистой системы [3]. Настоящее клиническое наблюдение демонстрирует возможность возникновения картины острого коронарного синдрома у пациента, зараженного вирусом SARS-CoV-2.

Цель исследования – на примере клинического наблюдения продемонстрировать возможность возникновения картины острого коронарного синдрома у пациента, зараженного SARS-CoV-2.

Методика

Медицинская помощь оказана пациенту С., 64 лет, согласно актуальным на представленный период временным методическим рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции (COVID-19) Министерства Здравоохранения Российской Федерации.

Научное описание клинического наблюдения выполнено в классическом стиле и в соответствии с рекомендациями SWiM 2019: информированное добровольное согласие получено, продемонстрированные ключевые данные тщательно собраны, обработаны и деиндексированы.

Описание клинического случая

В «Госпиталь COVID-19» Пироговского Центра по экстренным показаниям госпитализирован больной С. 64 лет. При опросе предъявлял жалобы на сухой кашель, одышку в покое, повышение температуры тела до 37,5°C. Из анамнеза удалось выяснить, что пациент был болен с ноября 2019 г., по месту жительства проводилось лечение без выраженного положительного эффекта, с начала апреля 2020 г. отметил усиление сухого кашля, появление одышки в покое. Также в течение последнего года отмечал давящие боли за грудиной при умеренной физической нагрузке.

При объективном обследовании на фоне дыхательной недостаточности определено тяжелое общее состояние: температура тела 36,2°C; дыхание затрудненное, поверхностное, неритмичное, ЧДД=22/мин; SpO₂=85% без инсуффляции кислорода; ЧСС=116/мин; АД=130/80 mm Hg; NEWS2 (+COVID19) = 9 баллов. В связи с этим пациент был сразу доставлен в отделение реанимации для интенсивной терапии.

Было проведено развернутое обследование больного, выявлено увеличение С-РР до 71,9 мг/л, D-димера до 2,53 мкг/мл, при ПЦР-диагностике мазка из ротоглотки подтверждено наличие РНК SARS-CoV-2. На фоне консервативного лечения без применения аппаратной поддержки дыхания состояние пациента улучшилось и стабилизировалось (NEWS2 (+COVID19) = 2-5 баллов), на 3 сут. после госпитализации больной был переведен в профильное коечное отделение для дальнейшей восстановительной терапии. Однако на 10 сут. пациент отметил усиление одышки и появление боли в левом мезогастрин, при обследовании обнаружено снижение сатурации (SpO₂=87% на инсуффляции кислорода), увеличение концентрации тропонина I до 0,963 нг/мл. По данным эхокардиографии выявлено снижение глобальной систолической функции, гипокинез верхушечного сегмента межжелудочковой перегородки, среднего и верхушечного сегментов передней и боковой стенок левого желудочка сердца.

Клинические параметры пациента были расценены соответствующими инфаркту миокарда без подъема сегмента ST. Консилиум врачей в составе инфекциониста, кардиолога, реаниматолога, сердечно-сосудистого и эндоваскулярного хирурга принял решение выполнить экстренную коронароангиографию с целью обнаружения и устранения гемодинамически значимого препятствия.

По результатам проведенного исследования выявлен правый тип венозного кровотока. При этом значимого поражения коронарного русла обнаружено не было, отмечено лишь замедленное дистальное контрастирование (рис. 1-3).



Рис. 1. Бассейн левой коронарной артерии из левой прямой проекции. А и Б – последовательные фазы контрастного заполнения венечных артерий

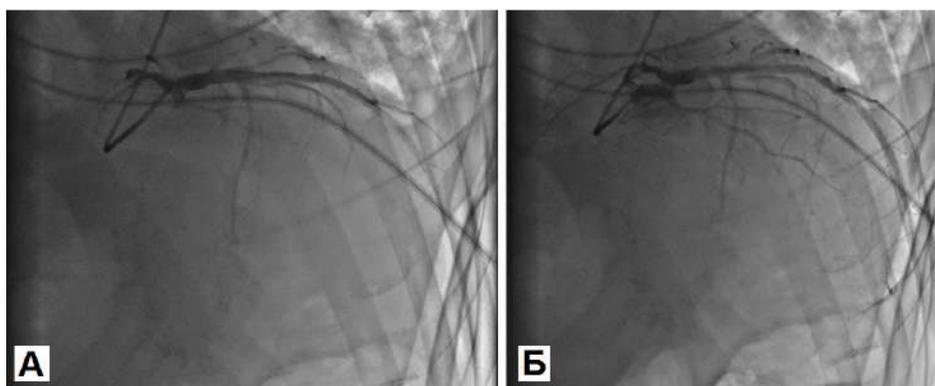


Рис. 2. Бассейн левой коронарной артерии из правой краниальной проекции. А и Б – последовательные фазы контрастного заполнения венечных артерий

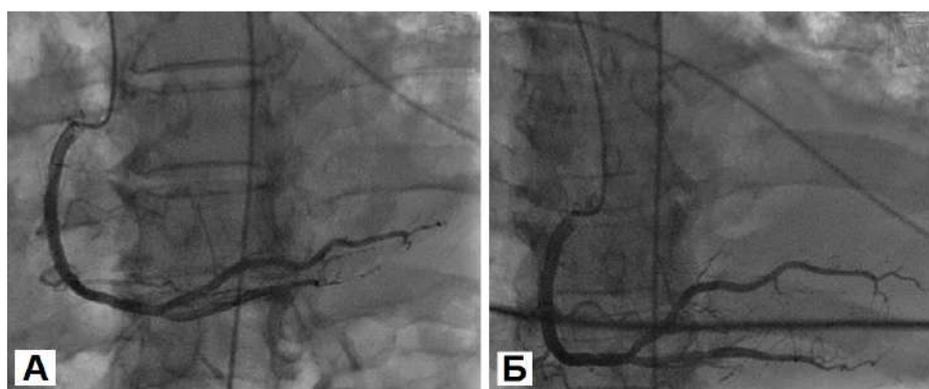


Рис. 3. Бассейн правой коронарной артерии из правой прямой (А) и левой краниальной проекции (Б)

Таким образом, инвазивное диагностическое исследование не повлияло на тактику лечения пациента. Была продолжена интенсивная терапия в условиях отделения реанимации.

Обсуждение клинического случая

В исследовании SARS показано, что обратимое нарушение функции левого желудочка часто встречается у больных COVID-19 даже без исходной кардиологической патологии [12]. Согласно исследованию Wang D. острое повреждение миокарда наблюдалось у 7,2% пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии, у 16,7% происходило нарушение ритма, что усложняло лечение этой группы больных [2]. А по сообщениям НСC среди умерших от COVID-19, в 11,8% случаев обнаружено серьезное повреждение сердца с увеличением уровнями тропонина I [14].

В настоящий момент известно, что вирус SARS-CoV-2 проникает в клетки-мишени через поверхностные рецепторы ангиотензин-превращающего фермента 2 (АПФ2), находящиеся не только на эпителиоцитах легких и энтероцитах тонкой кишки, но и эндотелиальных клетках артерий, вен, а также миоцитах сердечно-сосудистой системы [4]. Взаимодействуя с рецепторами и проникая в клетку, вирус истощает АПФ2, и выработка ангиотензина II с помощью фермента АПФ1 не получает противодействия. Ангиотензин II в итоге приводит к дисфункции эндотелия в таких органах, как сердце и головной мозг.

Одним из важных проявлений тяжелой инфекции COVID-19 является нарушение свертывающей системы крови, характеризующееся повышенным уровнем D-димера и фибриногена [9]. Прогрессирующая гипериммунная реакция организма, возникающая при репликации SARS-CoV-2, приводит к нарастающему вентиляционно-перфузионному нарушению, утрате гипоксического вазоконстрикторного рефлекса, повреждению эндотелия с микрососудистым тромбозом легких, почек, головного мозга, сердца и других органов [3, 5-8, 10, 13]. Нарастание дыхательной недостаточности вплоть до ОРДС, вероятнее всего, также является важным звеном в повреждении сердечной мышцы [11].

Заключение

Таким образом, механизм возникновения острого повреждения миокарда, вызванного инфекцией SARS-CoV-2, представляет огромный интерес. Есть предположение, что происходит прямое повреждение миоцитов вирусом во время его проникновения в клетку через рецепторы к АПФ2. Респираторная дисфункция и гипоксемия оказывает дополнительное цитопатическое действие на кардиомиоциты. А микрососудистые тромбозы, возникающие в результате цитокинового шторма, эндотелиальной дисфункции и коагулопатии приводят к снижению коронарной перфузии миокарда.

Литература (references)

1. Ciceri F., Beretta L., Scandroglio A.M. Microvascular COVID-19 lung vessels obstructive thromboinflammatory syndrome (MicroCLOTS): an atypical acute respiratory distress syndrome working hypothesis // *Critical Care and Resuscitation Journal*. – 2020. – [published online ahead of print, 2020 Apr 15]
2. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China // *The New England Journal of Medicine*. – 2020. – doi: 10.1056/NEJMoa2002032
3. Iba T., Levy J.H., Warkentin T.E. et al. Diagnosis and management of sepsis-induced coagulopathy and disseminated intravascular coagulation // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2019. – V.17, N11. – P. 1989-1994.
4. Hamming I., Timens W., Bulthuis M.L.C. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis // *The American Journal of Pathology*. – 2004. – V.203. – P. 631-637.
5. Huang C., Wang Y., Li X. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // *Lancet*. – 2020. – V. 395. – P. 497-506.
6. Li S.S., Cheng C.W., Fu C.L. et al. Left ventricular performance in patients with severe acute respiratory syndrome: a 30-day echo-cardiographic follow-up study // *Circulation*. – 2003. – V. 108. – P. 1798-1803.
7. Tan C.W., Low J.G.H., Wong W.H. Critically ill COVID-19 infected patients exhibit increased clot waveform analysis parameters consistent with hypercoagulability // *American Journal of Hematology*. – 2020. – doi 10.1002/ajh.25822
8. Tang N., Bai H., Chen X., Gong J., Li D., Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe corona-virus disease 2019 patients with coagulopathy // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2020. – <https://doi.org/10.1111/jth.14817>

9. Thompson B.T., Chambers R.C., Liu K.D. Acute respiratory distress syndrome // The New England Journal of Medicine. – 2017. – V.377. – P. 562-572.
10. Wang J., Hajizadeh N., Moore E.E. et al. Tissue plasminogen activator (tPA) treatment for COVID-19 associated acute respiratory distress syndrome (ARDS): a case series // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – April 2020. – <https://doi.org/10.1111/jth.14828>
11. Wang D., Hu B., Hu C. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China // The Journal of the American Medical Association. – 2020. – doi: 10.1001/jama.2020.1585
12. World Health Organization. Clinical management of severe acute respiratory infection when COVID-19 is suspected. Interim guidance. Version 1.2. – March 2020. – [https://www.who.int/publicationsdetail/clinical-management-of-severeacute-respiratory-infection-when-novelcoronavirus-\(ncov\)-infection-is-suspected](https://www.who.int/publicationsdetail/clinical-management-of-severeacute-respiratory-infection-when-novelcoronavirus-(ncov)-infection-is-suspected)
13. Wong C.K. Plasma inflammatory cytokines and chemokines in severe acute respiratory syndrome // Clinical and Experimental Immunology. – 2004. – V.136. – P. 95-103.
14. Zheng Y.Y., Ma Y.T., Zhang J.Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system // Nature Reviews Cardiology. – 2020. – V.17, N5. – P. 259-260.

Информация об авторах

Мамадалиев Дильшот Махматович – кандидат медицинских наук, врач сердечно-сосудистый хирург Клиники грудной и сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМХЦ им Н.И. Пирогова» Минздрава России. E-mail: depshi4@mail.ru

Бибиков Виктор Николаевич – врач сердечно-сосудистый хирург отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции Клиники грудной и сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМХЦ им Н.И. Пирогова» Минздрава России. E-mail: bibikoff@yandex.ru

Литвинов Алексей Андреевич – врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению Клиники грудной и сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМХЦ им Н.И. Пирогова» Минздрава России. E-mail: md.litvinov@yandex.ru

Ульбашев Данил Сергеевич – клинический аспирант кафедры грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентгенэндоваскулярной хирургии ИУВ ФГБУ «НМХЦ им Н.И. Пирогова» Минздрава России. E-mail: dan103@mail.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.