



*Республиканская научно-практическая
интернет-конференция*

*«Особенности течения и исхода коронавирусной
инфекции у больных с хронической патологией органов
ДЫХАНИЯ»*

г. Донецк, 4 мая 2023 г.

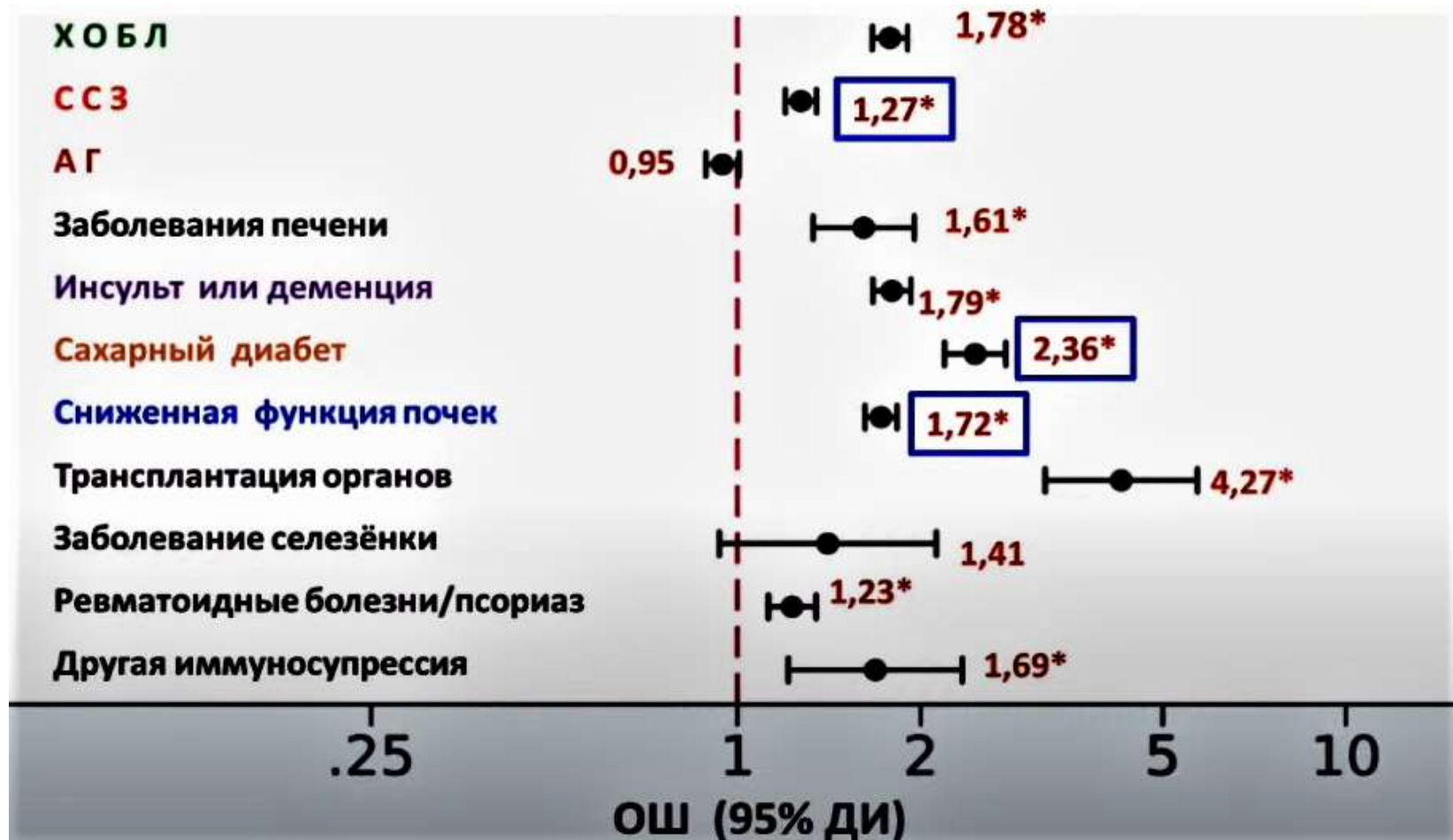
***Влияние коморбидности пациента с
ХОБЛ на течение коронавирусной
инфекции***

Кардашевская Л. И., Михайличенко Е.С.

кафедра внутренних болезней №3,

кафедра внутренних болезней №2 ДонНМУ

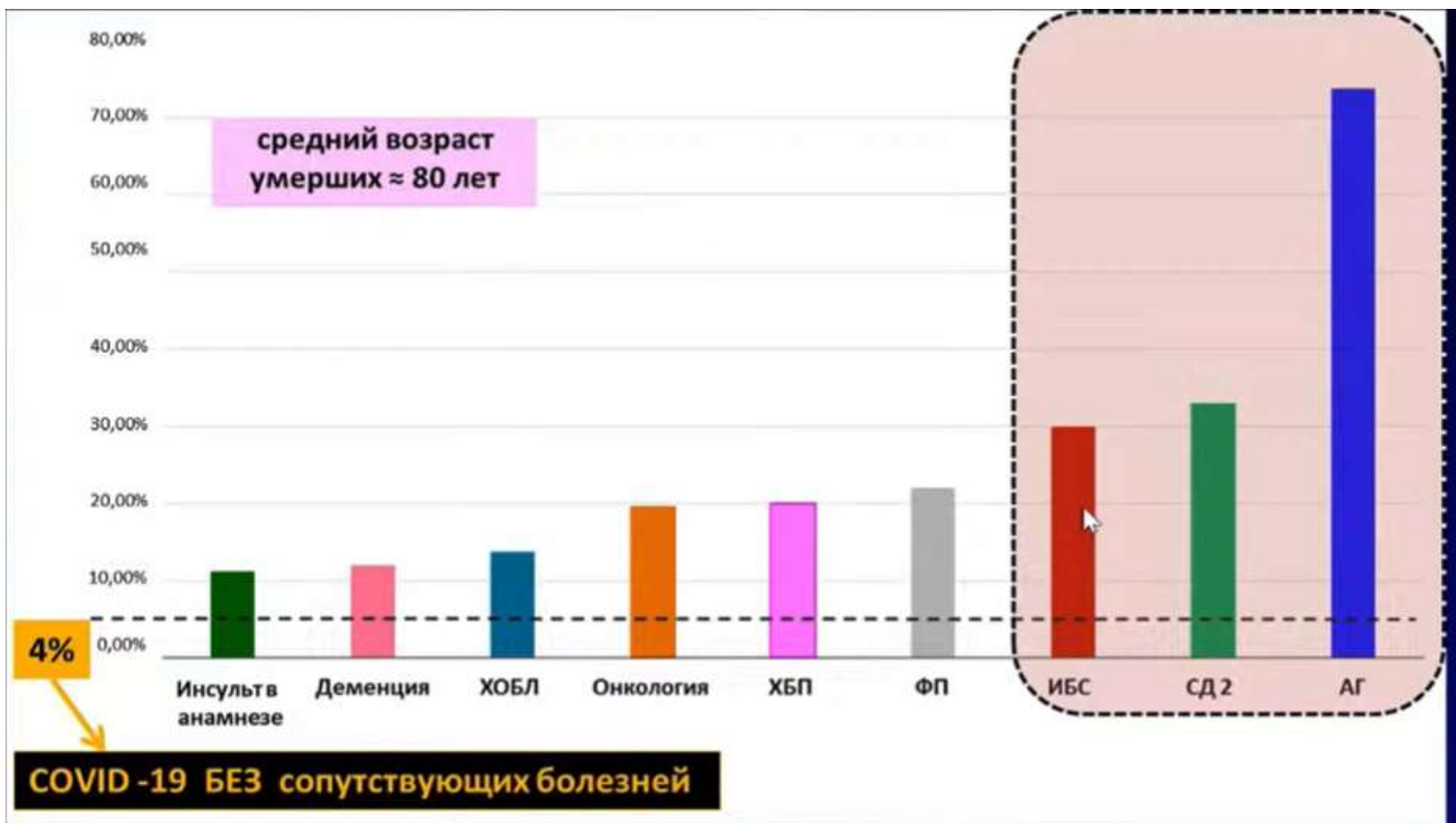
Влияние сопутствующей патологии на смертность при COVID-19 (n=5683)



Williamson E/ et al/.,

DOI:10.1101/2020.05.06.20092999

Летальность при COVID-19 в зависимости от характера сопутствующих заболеваний (Италия, 3200 смертей)



Хроническое системное воспаление и коморбидность

- Развитие и усугубление коморбидности у пациентов с ХОБЛ может быть объяснено хроническим системным воспалением (ХСВ) и его выраженностью.
- Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), потеря веса, остеопороз и ряд других «внелегочных» проявлений ХОБЛ связаны с наличием хронического системного воспаления.

Повышают риск тяжелого течения COVID-19:

- **ИБС**
- **ХСН**
- **Кардиомиопатии**
- Сахарный диабет 2 типа
- Ожирение
- Хроническая болезнь почек
- **ХОБЛ**
- Онкологические заболевания
- Возраст

www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/need-extra-precautions/evidence-table.html

Вероятно повышают риск тяжелого течения COVID-19:

- **Артериальная гипертония**
- **Цереброваскулярная болезнь**
- **Сахарный диабет 1 типа**
- **Курение**
- **Неврологическая патология**
- **(деменция и проч)**
- **Бронхиальная астма умеренно**
- **тяжелого или тяжелого течения**
- **Пневмосклероз**
- **Патология печени**
- **Беременность**

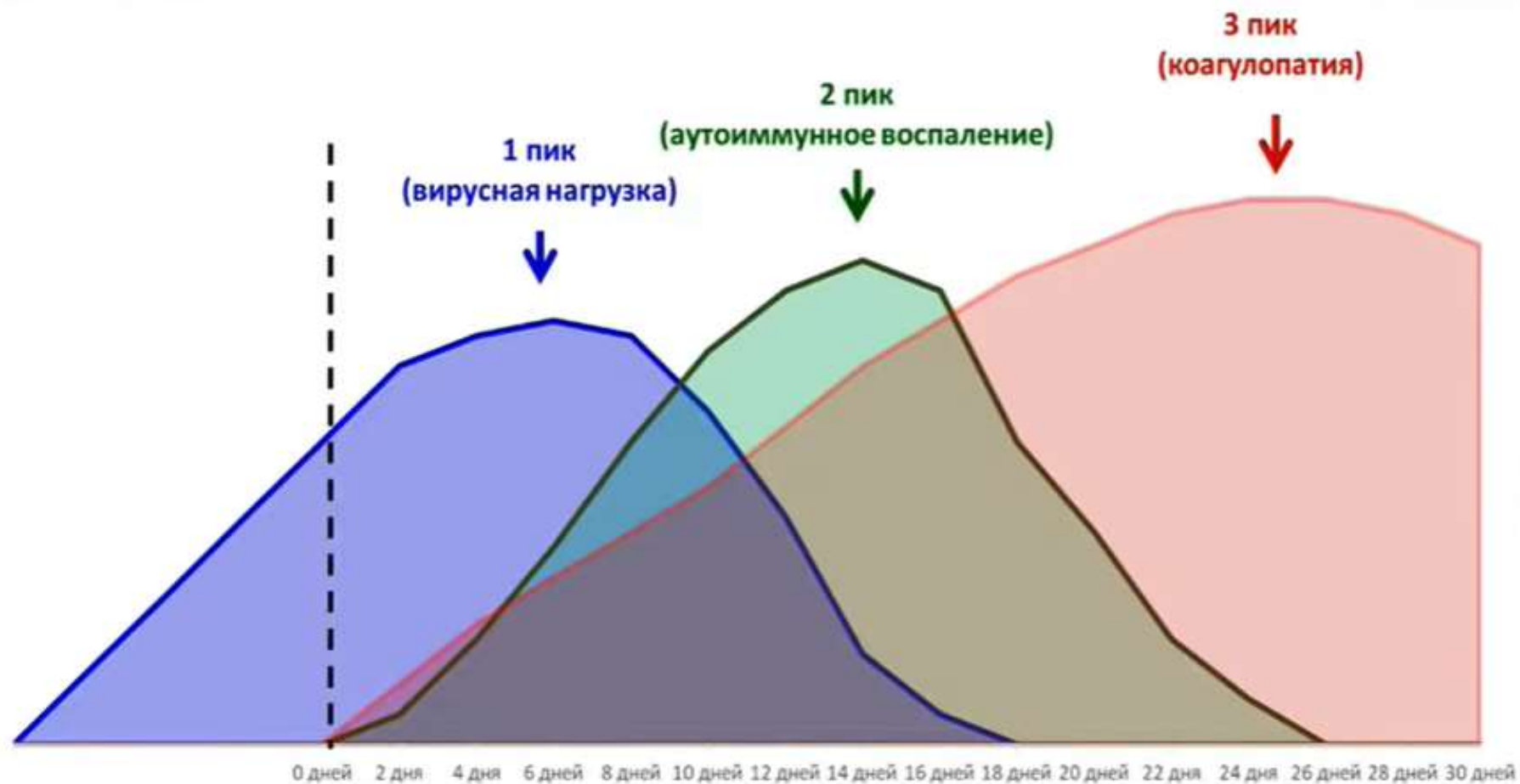
www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/need-extra-precautions/evidence-table.html

Сердечно-сосудистые заболевания и ХОБЛ

- являются самой частой сопутствующей патологией при COVID-19 (встречаются у каждого 3-го госпитализированного пациента по поводу инфекции);
- увеличивают риск госпитализации в 6 раз;
- определяют более тяжелое течение COVID-19 ;
- увеличивают риск смерти при COVID-19 в 12 раз!

Erin K. Stokes, et al. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2020;69:759–765.

Схема прогрессирования различных проявлений новой коронавирусной болезни COVID-19

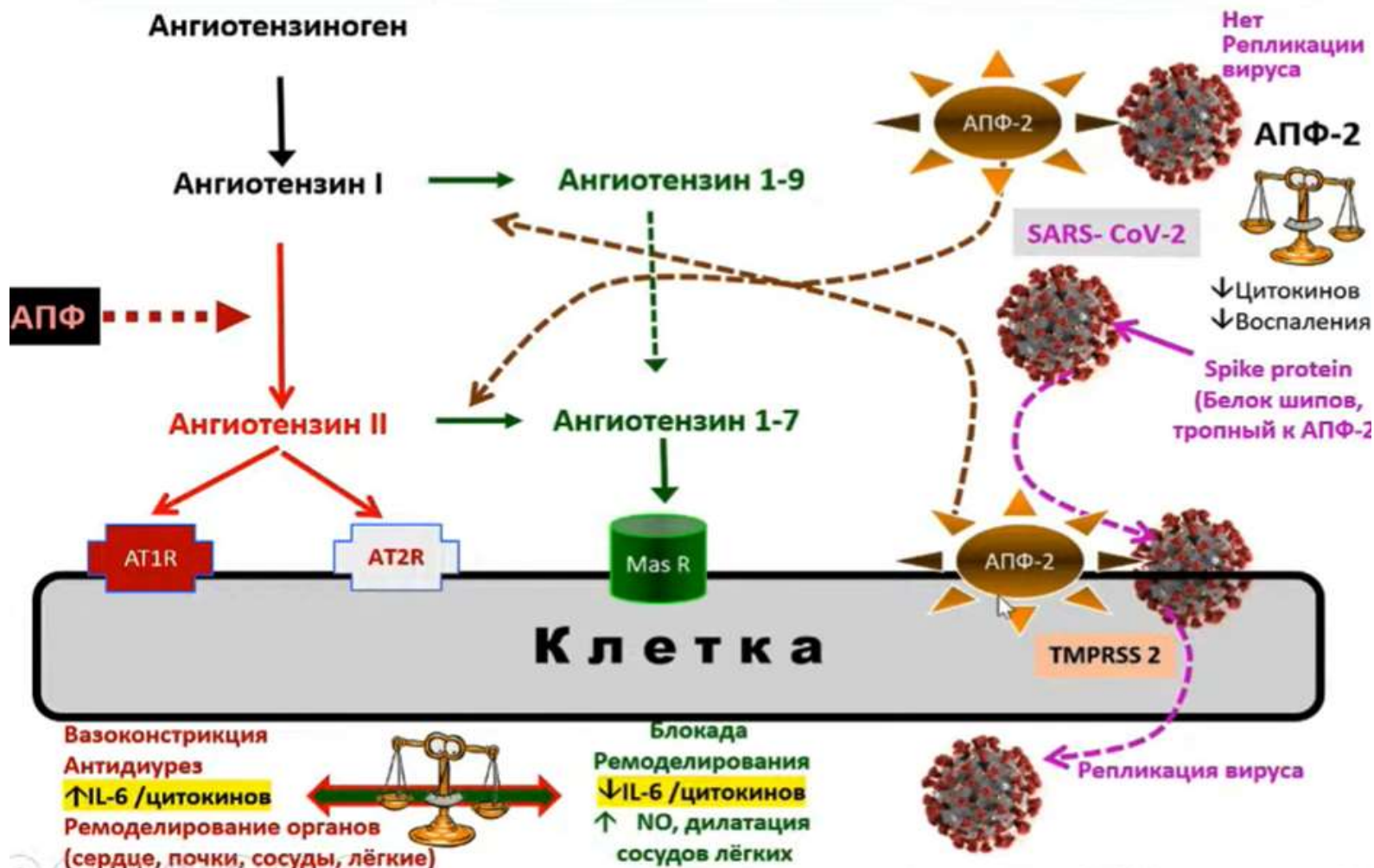


ХОБЛ и ИБС отягощают друг друга

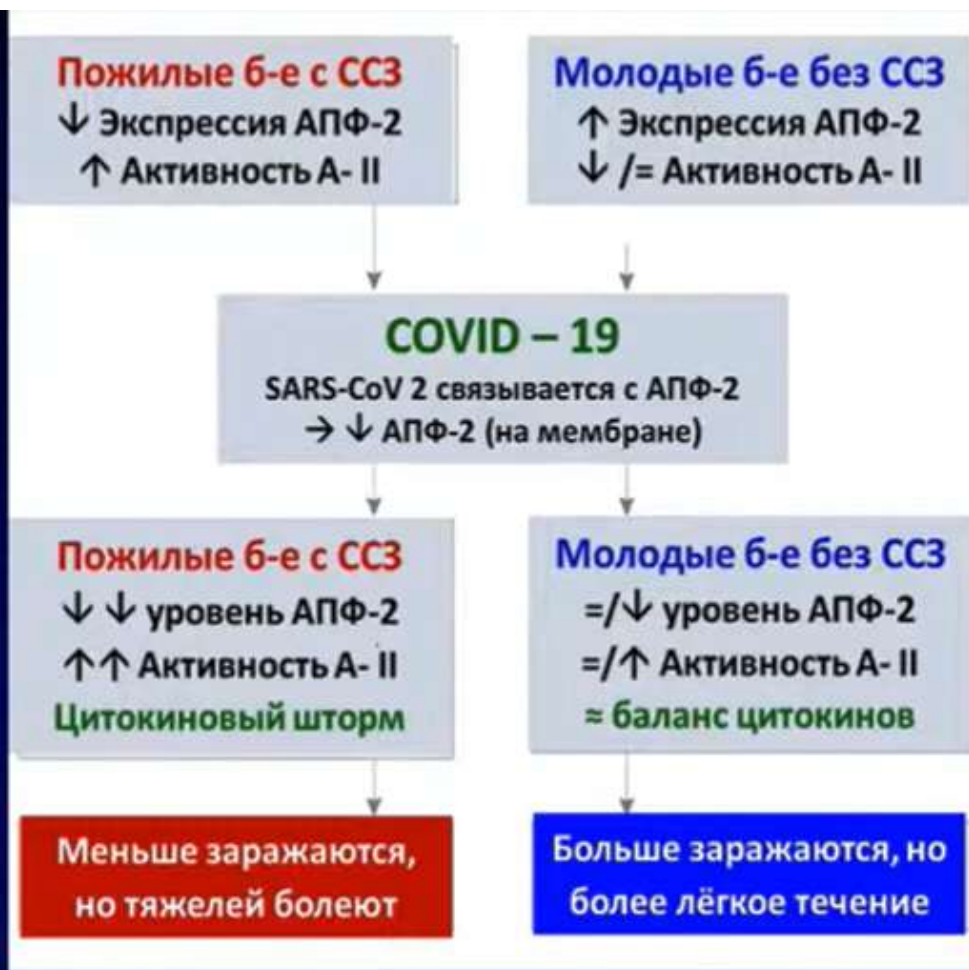
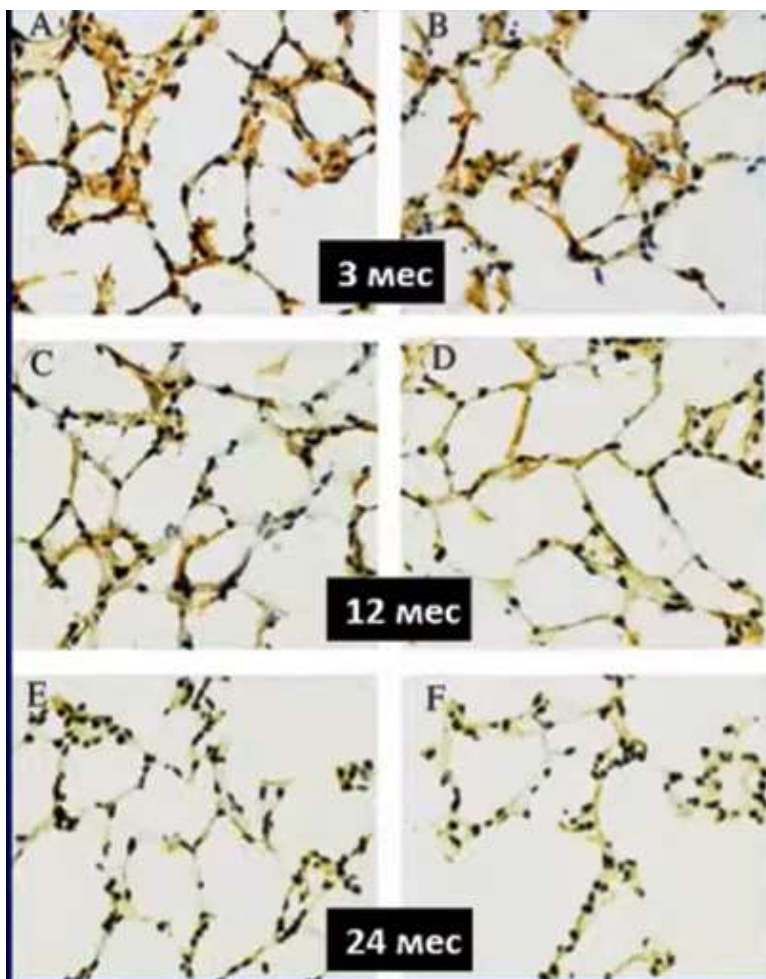
- **Гипоксия**, развивающаяся при хронической бронхообструкции способствует еще большему повышению потребности миокарда в кислороде и дальнейшему ухудшению микроциркуляции.
- Прогрессирование гипоксии приводит к повышению порога болевой чувствительности и формированию **безболевой ишемии миокарда**, аналогичной таковой у пациентов, страдающих сахарным диабетом (СД).
- **Общие механизмы патогенеза - системное воспаление.** Высокая концентрация системных маркеров воспаления (СРБ, ИЛ-6, ИЛ-18 и ФНО- α) ассоциирована с усугублением атеросклероза и развитием его осложнений.

Рецепторы АПФ-2 – путь входа вируса SARS-CoV-2 в клетку

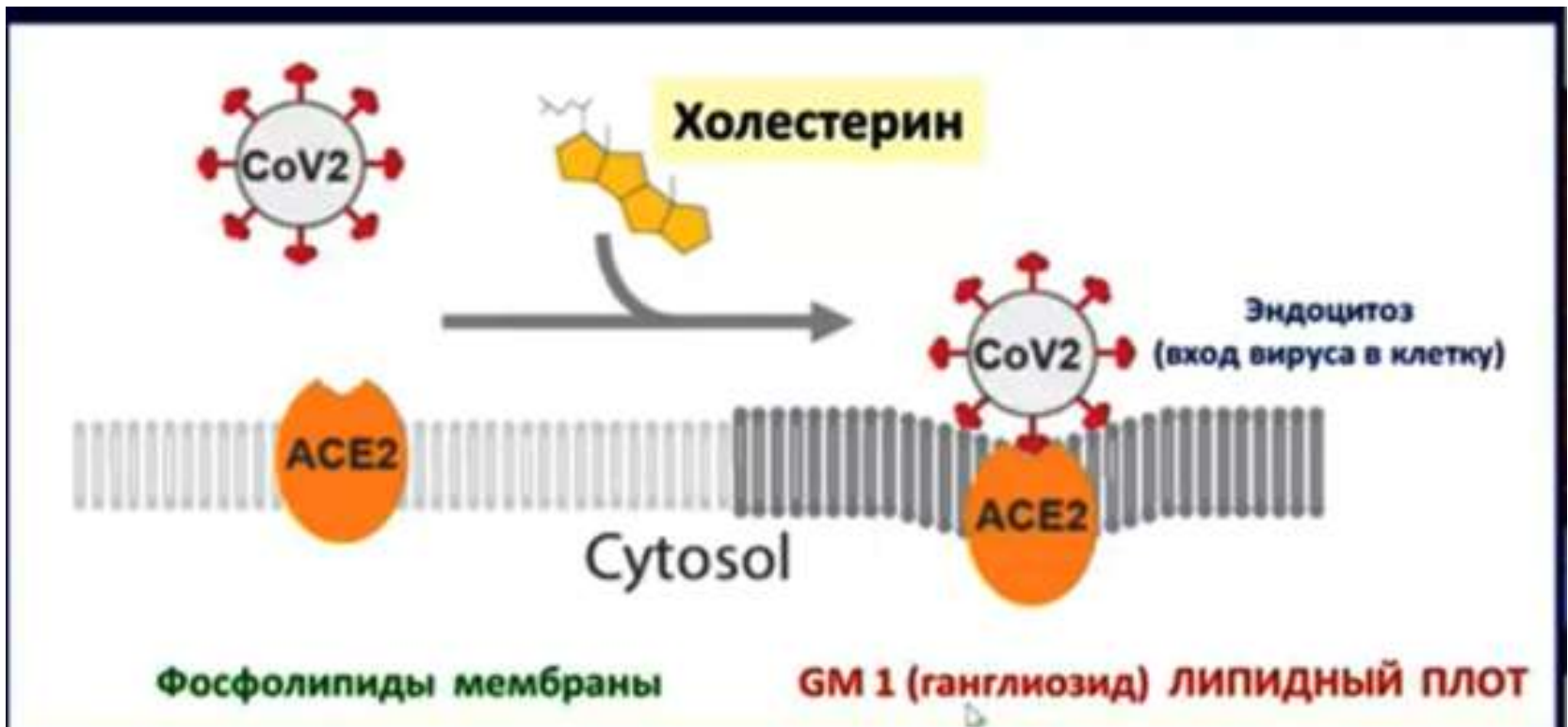
Рецепторы АПФ-2 – путь входа вируса SARS-CoV-2 в клетки



Экспрессия АПФ-2 с возрастом снижается (в эксперименте)



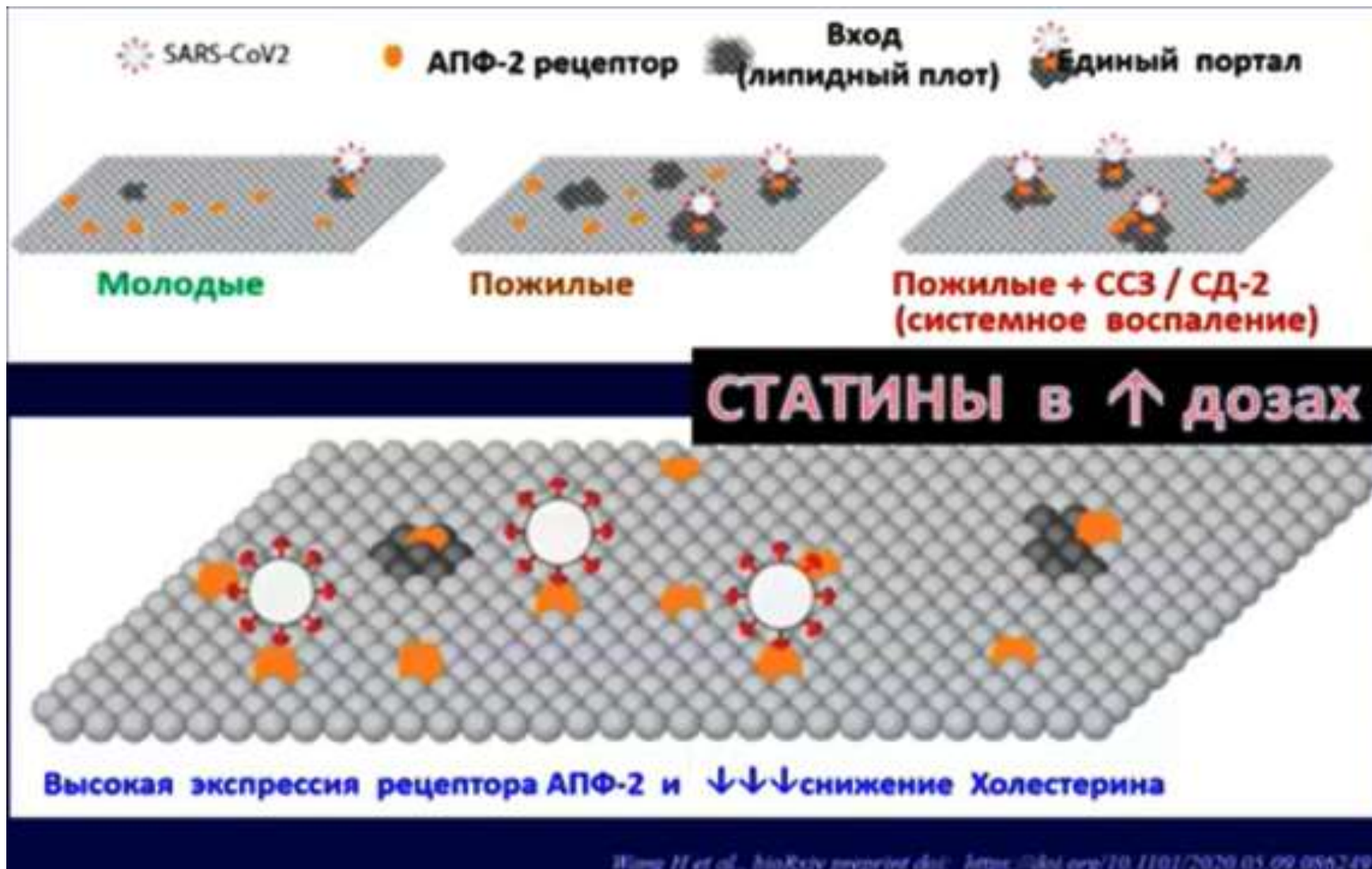
Роль холестерина и «липидного плота» для проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетки



Тактика ведения больных ХИБС на фоне COVID-19. Ключевые положения

- Пациенты с хронической ИБС составляют группу риска тяжелого течения COVID-19 и смерти, а также обострения ранее стабильного течения ИБС.
- Обобщенного мнения в отношении тактики ведения пациентов с хронической ИБС в условиях пандемии COVID-19 на сегодняшний день нет.
 - Продолжить прием всех рекомендованных препаратов, с особым вниманием к терапии, стабилизирующей бляшку (статины, аспирин, блокаторы РААС, бета-блокаторы). В настоящее время нет доказательств рисков, ассоциированных с приемом сердечно-сосудистых препаратов, и вероятностью заражения коронавирусной инфекцией. Возможны лекарственные взаимодействия («Аспекты лечения сочетания COVID-19 и ССЗ»).
 - Рассмотреть возможность усиления антитромбоцитарной терапии у пациентов с предшествующими вмешательствами на коронарных артериях.

Снижение холестерина для блокады проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетки



Статины и ОРВИ

- **Статины** действительно продемонстрировали эффективность при некоторых видах вирусной инфекции – **Sars-CoV-1, Sars-CoV-2, MERS-CoV, вирус Эбола, гепатита С.**
- **Статины** (и антитета к PCSK-9) препятствуют некоторым патогенетическим путям, в том числе при COVID-19.

Statins and PCSK9 inhibitors: What is their role in coronavirus disease 2019?
[Felix Barkai et al Med Hypotheses](#), 2021 Jan; 146: 110452.

Fedson DS, Jacobson JR, Rondam OM, Opal SM. 2015. Treating the host response to Ebola virus disease with generic statins and angiotensin receptor blockers. *mBio* 6:e00716-15

Wösten-van Asperen RM, Bos AP, Bem RA, Dierdorp BS, Dekker T, van Goor H, Kamlic J, van der Loos CM, van den Berg E, Bruijn M, van Woensel JB, Lutter R. 2013. Imbalance between pulmonary angiotensin-converting enzyme and angiotensin-converting enzyme 2 activity in acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 14:e438-e441

ХОБЛ и повышение артериального давления

- Среди патогенетических механизмов АГ у больных ХОБЛ ведущая роль принадлежит первичной активизации симпато-адреналовой системы (САС).
- Основным механизмом системной и легочной АГ на фоне ХОБЛ являются хроническая артериальная гипоксемия и гиперкапния.

Инсульт у пациентов с COVID-19

- Увеличение числа инсультов в регионах с большой распространенностью COVID-19 (прежде всего, криптогенных)
- Достоверная ассоциация между COVID-19 и ↑ риска инсульта
- Риск инсульта увеличивается в 6-7 раз больше, чем на фоне гриппа
- Среди SARS-CoV2 «+» 27% всех инсультов – *лица младше 50 лет*
- ***Увеличение числа инсультов с поражением крупных сосудов у молодых лиц (< 50 лет) в 7 раз***
- Средний возраст лиц с инсультом вследствие поражения крупных сосудов у SARS-CoV2 «+» 59-63 года, у «-» 70-74 года
- Более неблагоприятные исходы после перенесенного на фоне COVID-19 инсульта.

Yaghi et al. Stroke. 2020; 51: 2002-2011; Escalard S. Stroke. 2020; 51: 2540-2543; Belani P. AJNR Am J Neuroradiol. 2020 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6650>;
Majidi SFJ. Stroke. 2020. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.030397>; Sweid A. Int J Stroke. 2020; <https://doi.org/10.1177/1747493020937189>

Лекарственная терапия ССЗ при COVID-19

- В настоящее время нет экспериментальных или клинических данных, свидетельствующих о благоприятном или неблагоприятном влиянии терапии иАПФ, АРА или другими блокаторами РААС на исходы у пациентов с COVID-19 или у пациентов с COVID-19, имеющих ССЗ и получающих терапию этими препаратами.
- **Рекомендуется продолжить терапию блокаторами РААС у пациентов, уже получающих их по показаниям (АГ, ИБС, СН).**
- Имеются неоспоримые доказательства того, что отказ от этих препаратов существенно увеличивает риск сердечно-сосудистых катастроф (ИМ, инсульт).

Статины у пациентов с COVID-19

- **Прием статинов ассоциируется с существенным улучшением прогноза у пациентов с COVID-19:** у таких пациентов меньше тяжесть заболевания, быстрее наступает выздоровление, ниже смертность (на 42%)
- **Плейотропные эффекты статинов:**
 - противовоспалительное и иммуномодулирующее действие
 - ↓ способности SARS-CoV2 к инфицированию за счет прямого ингибирования одной из вирусных протеаз, непосредственно принимающих участие в этом процессе.
 - увеличение экспрессии АПФ2 с нормализацией работы РААС и снижением степени повреждения легких.
- **Целесообразно продолжить прием статинов у пациентов с COVID-19 или назначить их пациентам, имеющим соответствующие показания**

Позиция РКО и ОССН по лечению больных ССЗ и COVID-19



В настоящее время нет доказательств о рисках применения ингибиторов АПФ и БРА при инфицировании SARS-CoV-2. Отмена базовой медикаментозной терапии (ИАПФ/АРНИ/АРА в комбинации с бетаблокаторами, АМР и диуретиками при необходимости) у больного стабильной ИБС и СН или у пациента с легкими формами COVID 19 (без поражения легких) не обоснована.»

«Нет оснований как в отмене этих препаратов (ИАПФ/БРА), так и в назначении их с целью лечения COVID-19 (а не ССЗ!)»



Position Statement of the ESC Council on Hypertension on ACE-Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers

13 Mar 2020

Based on initial reports from China, and subsequent evidence that arterial hypertension may be associated with increased risk of mortality in hospitalized COVID-19 infected subjects, hypotheses have been put forward to suggest a potential adverse effects of angiotensin converting enzyme inhibitors (ACE-i) or Angiotensin Receptor Blockers (ARBs). It has been suggested, especially on social media sites, that these commonly used drugs may increase both the risk of infection and the severity of SARS-CoV2. The concern arises from the observation that, similar to the coronavirus causing SARS, the COVID-19 virus binds to a specific enzyme called ACE2 to infect cells, and ACE2 levels are increased following treatment with ACE-i and ARBs.

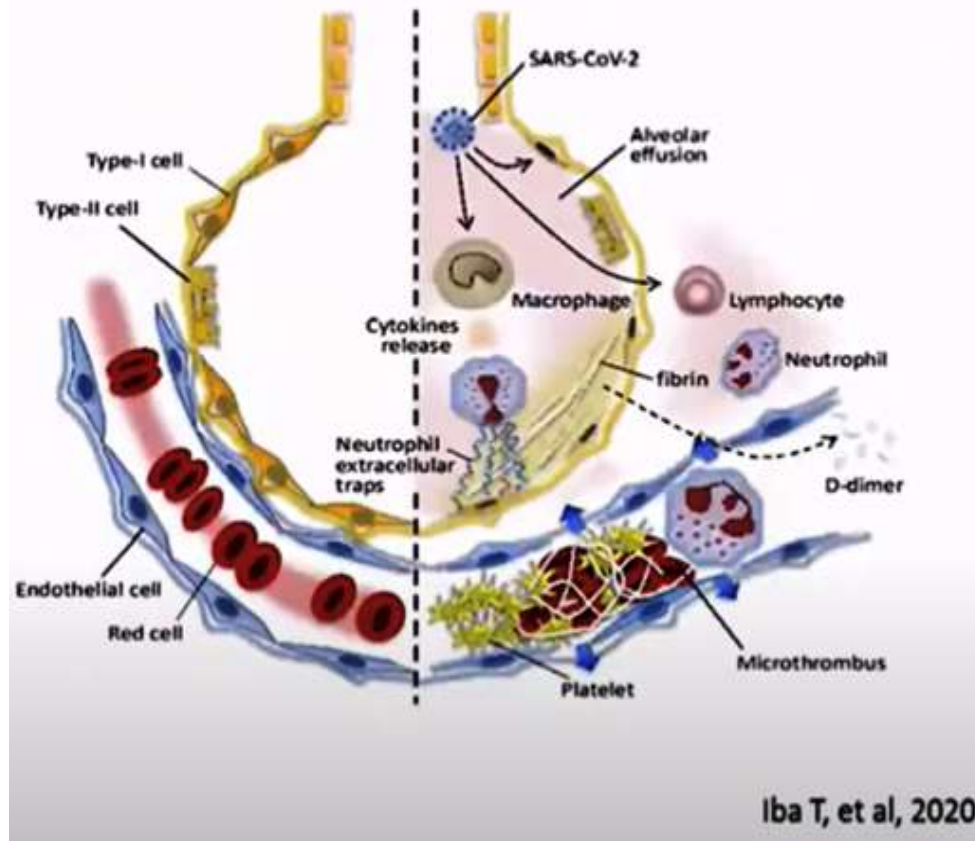
Because of the social media-related amplification, patients taking these drugs for their high blood pressure and their doctors have become increasingly concerned, and, in some cases, have stopped taking their ACE-i or ARB medications.

This speculation about the safety of ACE-i or ARB treatment in relation to COVID-19 does not have a sound scientific basis or evidence to support it. Indeed, there is evidence from studies in animals suggesting that these medications might be rather protective against serious lung complications in patients with COVID-19 infection, but to date there is no data in humans.

- «Группа специалистов по лечению АГ строго рекомендует пациентам **продолжать лечение** обычными антигипертензивными препаратами, так как отсутствуют клинические или научные данные, которые позволяли бы предположить о том, что лечение ингибиторами АПФ или БРА следует прекратить в связи с инфекцией COVID-19»

Локальные механизмы тромбообразования в сосудах легких при COVID-19

Патогенетический легочный pattern



1. При тяжелом течении заб-ия в крови значительно повышается количество активных нейтрофилов.
2. Активированные нейтрофилы дегранулируют и называются в связи с низкой плавучестью N. с низкой плотностью.
3. N. с низкой плотностью образуют нейтрофильные внеклеточные ловушки (NETs), связываясь с тромбоцитами, внеклеточными нитями ДНК, антимикробными белками (миелопероксидаза, нейтрофильная эластаза (NE), citH3).
4. NETs активируют тромбоциты, связываются с фибрином и агрегируют между собой, что приводит к стойкому иммунотромбообразованию.

Механизм и последствия индуцирования нейтрофильных внеклеточных ловушек

- Актив. тромбоциты и нейтрофилы агрегируются на поверхности поврежденных эндотелиоцитов, образуя литические NTEs с последующей активацией тромбоцитов, присоединением фибрина и образованием мощного иммунотромба.
- Иммунотромбоз имеет защитное значение: от повреждения эндотелия и для элиминации патогенов.
- Клинически поражаются мелкие сосуды по типу нейтрофильного капиллярита, характерного также для легочных проявлений иммуно-опосредованных воспалительных заболеваний, реакций на трансплантат.
- ***В итоге – поражение микроциркуляторного русла легких, а также ветвей легочных артерий и вен со сладжами эритроцитов, свежими фибриновыми и организующимися тромбами.***
- Указанные изменения были подтверждены выявлением окклюзии и микротромбозов легочных сосудов малого калибра при диссекции легких у пациентов с тяжелой формой COVID-19.

Новая коронавирусная инфекция COVID-19

- - у большинства пациентов с наиболее тяжелым течением болезнь изначально проявляется недостаточностью одной системы (чаще всего дыхательной), в дальнейшем развивается полиорганная недостаточность.
- - одним из предикторов неблагоприятного прогноза у таких пациентов является развитие коагулопатии; аналогичные изменения происходят при сепсисе любой природы.
- - **коагулопатия при COVID-19 характеризуется активацией системы свертывания крови в виде значительного повышения концентрации D-димера в крови.**
- - **количество тромбоцитов умеренно снижено (число тромбоцитов $\leq 150 \times 10^9 / \text{л}$).**
- - **концентрация протеина С существенно не меняется.**

Модель COVID-19-ассоциированной коагулопатии



Патогенез иммуотромбоза

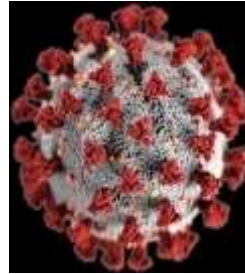
- ↑ тканевого фактора (высвобождается при повреждении тканей, ↑ экспрессии на макрофагах, эндотелии)
- ↑ медиаторов воспаления (цитокины, хемокины, компоненты комплемента, ферритин)
- повреждением эндотелия (в том числе, повреждение гликокаликса → потеря связанного на его поверхности антитромбина)
- дефицитом протеазы ADAMTS13, расщепляющей мультимеры фактора фон Виллебрандта
- ↑ прокоагулянтных аутоантител – волчаночного антикоагулянта

COVID – ассоциированная коагулопатия

Универсальные механизмы
для тяжелых инфекций

Эволюционно
тромбообразование -
механизм ограничения
распространения инфекции
в
организме

SARS-CoV2



Специфический
механизм:
SARS-CoV2
проникает в
эндотелий через
рецепторы АПФ2
и реплицируется
там
→ дисфункция
эндотелия

«Иммунотромбоз»

Наиболее частые осложнения

- **Тромбозы:**
- чаще венозные, реже - артериальные (острый коронарный синдром, инсульт)
- **Нарушения ритма сердца**
- **Сердечная недостаточность (ПЖ/ЛЖ)**
- **Миокардит (?)**
- **Повреждения миокарда (не соответствующие какой-либо патологии)**

ХОБЛ и гиперкоагуляция

- Тромботические осложнения, в том числе ТЭЛА, у больных ХОБЛ являются распространенным явлением.
- По данным аутопсии у больных ХОБЛ признаки немассивной ТЭЛА обнаруживаются в 39% случаев и зачастую ассоциированы с избыточной массой тела пациентов и декомпенсацией хронического легочного сердца.
- Факторам, предрасполагающие к развитию ТЭЛА: легочное сердце с наличием тромбов в правом желудочке, нарушения агрегации тромбоцитов и фибринолиза, полицитемия, снижение уровня физической активности, системная воспалительная реакция организма, прием кортикостероидов, курение и аритмии.

Клинические рекомендации: хроническая обструктивная болезнь легких / под ред. А.Г. Чучалина. / М.: Атмосфера, 2003. С. 168.

Фибриноген при гиперкоагуляции и ковид-ассоциированной коагулопатии

- **Фибриноген** - острофазовый белок и маркер системного воспаления, играет важнейшую роль в патогенезе и прогрессировании любых заболеваний воспалительной природы, в т. ч. ХОБЛ и КОВИД-19.
- Концентрация фибриногена в сыворотке больных ХОБЛ ССЗ повышается быстро и риск внезапных тромботических событий весьма высок как у коморбидных сосудистых пациентов, так и у больных ХОБЛ, не отягощенных соматически.
- В связи с этим **повышение концентрации фибриногена в плазме крови рассматривается как независимый предиктор декомпенсации ССЗ** и один из ключевых факторов, учитываемых при стратификации тяжести прогноза больных ХОБЛ.

Valvi D., Mannino D.M., Müellerova H., Tal-Singer R. Fibrinogen, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and outcomes in two United States cohorts // International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2012. Vol. 7. P. 173–182.

Гиперкоагуляция при COVID – 19: лабораторные маркеры

- Повышение уровня Д-димера;
- Повышение уровня фибриногена >4 г/л (с резким снижением у терминальных пациентов < 1 г/л);
- Умеренное снижение числа тромбоцитов (<150 тыс/мкл);
- Удлинение протромбинового времени на 3 сек и более;
- Уровень антитромбина практически не меняется.

Мониторинг коагуляционных маркеров

- Определение Д-димера, протромбинового времени и числа лимфоцитов может быть целесообразно всем пациентам с COVID-19 для отбора пациентов, которым требуется госпитализация и интенсивное наблюдение.
- Мониторинг маркеров гемостаза для выявления нарастающей коагулопатии. Ухудшение этих параметров является основанием для более агрессивных лечебных мероприятий

Кратность исследования:

- У госпитализированных больных при легком течении 1 раз в 4-5 дней;
- При средней тяжести 1 раз в два дня;
- При тяжелом течении - ежедневно;
- Внеочередной анализ - при усугублении тяжести по COVID-19.

*Временные методические рекомендации Минздрава
РФ. Версия 15.0 Thachil et al. J Thromb Haemost.
doi:10.1111/jth.14810*

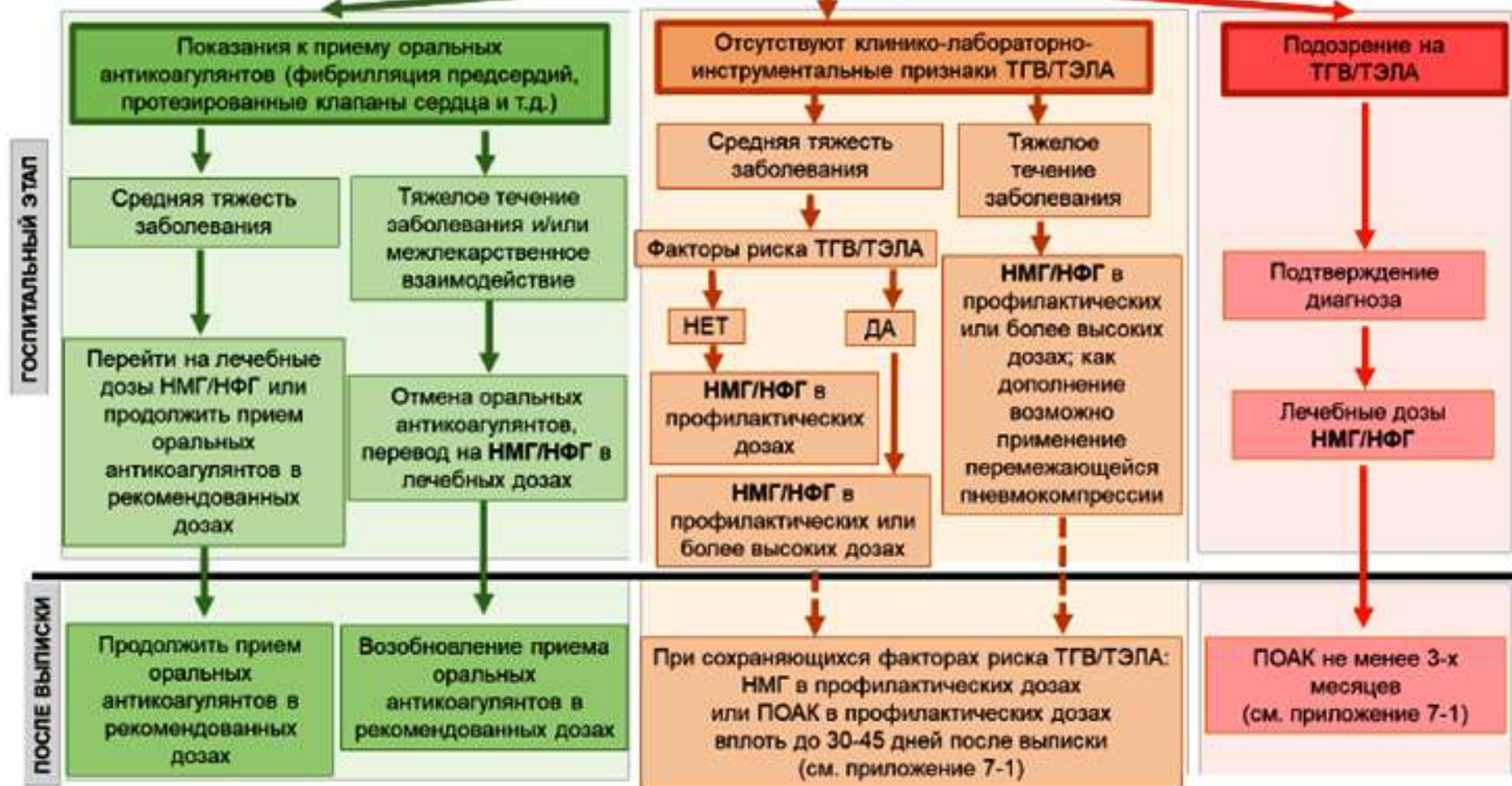
Антикоагулянты у больных хронической ИБС на фоне COVID-19

- Исходя из реальной практики, пациентам ХИБС на фоне **COVID-19**, логично усиление антитромботической и/или антикоагулянтной терапии (как при ОКС).
- Дозы АК должны быть **лечебными (эноксапарин 0,8 x 2 раза в день 10-14 дней или даже выше, надропарин 0,6 дважды в день).**
- **Двойная АТТ-терапия.**
- **Возможна замена клопидогреля на тикагрелор по 90 мг дважды в день.**
- Не надо бояться максимальных доз!!!
- Контролировать тромбоциты, фибриноген !!!



Алгоритм применения антикоагулянтов для лечения COVID-19 у взрослых в условиях стационара

Госпитализированный пациент с COVID-19



Версия 13(14.10.2021)

Рекомендации по профилактике ВТЭО у пациентов с COVID-19

- **Бессимптомные носители вируса** - *медикаментозная профилактика не показана.*
- **Пациенты, получающие лечение в амбулаторных условиях (легкое течение COVID-19)** - рутинно медикаментозная профилактика **не рекомендована.**

Медикаментозная профилактика целесообразна

пациентам с высоким риском ВТЭО (активный рак, ВТЭО в анамнезе, ограничения подвижности) при низком риске кровотечений.

Достаточная двигательная активность.

*Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции» (COVID-19)» версия 15.0
Bikdeli et al. JACC <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.031>; Moores et al. CHEST*

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.05.559>

Возможности ингибиторов Ха фактора в лечении COVID-19 (ривароксабан, апиксабан)



Al Horani R.A. American Journal of Cardiovascular Drugs (2020) 20: 525–533 <https://doi.org/10.1007/s40256-020-00438-6>

Shang J, et al., Proc Natl Acad Sci USA. 2020;117(21):11727–34.

Du L, et al., Biochem Biophys Res Commun. 2007;359(1):174–9.

Новая терапевтическая цель при COVID-19-ассоциированном тромбозе?

- NET (внеклеточные ловушки нейтрофилов) являются недавно признанными участниками венозных и артериальных тромбозов. Эти сетчатые нити ДНК вытесняются активированными или умирающими нейтрофилами и содержат белковые медиаторы, которые захватывают патогены, сводя к минимуму повреждение клетки-хозяина.
- В серии случаев из пяти пациентов с COVID-19, у которых был ИМпСТ, NET были обнаружены в коронарных тромбах всех пяти пациентов. Средняя плотность составила 66%, что значительно выше, чем в исторической серии пациентов с ИМпСТ, где NET были обнаружены только у двух третей пациентов (средняя плотность составила 19%).

Новая терапевтическая цель при COVID-19-ассоциированном тромбозе

- *У пациентов с COVID-19 и ИМпСТ*, а также у пациентов, о которых сообщалось в предпандемической исторической серии 2015 года, во время ЧКВ с использованием устройства для аспирации тромба *были получены интракоронарные аспиранты*.
- *Гистологически результаты у пациентов 2015 года отличались* от пациентов с COVID-19.
- *У пациентов с COVID тромбы состояли в основном из фибрина и полиморфно-ядерных клеток*. Ни на одном из них не были обнаружены фрагменты атеросклеротической бляшки или отложения железа, указывающие на предыдущие эпизоды разрыва бляшки.
- Напротив, 65% тромбов из серии 2015 г. содержали фрагменты бляшек.

Новая терапевтическая цель при COVID-19-ассоциированном тромбозе

- *Образование NET указывает на существование связи между воспалением, врожденным иммунитетом, тромбозом, окислительным стрессом и сердечно-сосудистыми заболеваниями.*
- Данное научное исследование помогает повысить осведомленность о потенциальном использовании дезоксирибонуклеазы (ДНКазы), фермента, который способствует элиминации NET путем растворения цепей ДНК, при лечении ИМпСТ.
- *Быстрая инъекция сконструированных рекомбинантных ДНКаз может предотвратить коронарную обструкцию до того, как NET вызовет повреждение миокарда.*
- Ограничение образования NET или «растворение» существующих NET может предоставить новое терапевтическое средство *не только для пациентов с COVID-19, но и для всех пациентов с тромботическими осложнениями.*

**JAMA Cardiol. 2021; 6 (4): 469-474. DOI: 10.1001 /
jamacardio.2020.7308**

Повреждение миокарда при COVID-19

**Повреждение миокарда = гибель
кардиомиоцитов**

Ишемия миокарда
(поражение крупных
коронарных артерий,
нарушения
микроциркуляции)

Гипоксия

Перегрузка
правых
отделов
сердца

Системная
воспалительная
реакция
(«цитокиновый
шторм»)

Стрессовая
кардиомиопатия
Такоцубо (?)

Миокардит (?)

Аутоиммунное
поражение (?)

Повреждение миокарда при COVID-19

- **Диагностика:** повышение уровня кардиоспецифических тропонинов (предпочтительно, высокоспецифичного) >99-го перцентиля ;
- **Частота выявления:** у госпитализированных пациентов 7-28%
- *Чаще встречается у пациентов с анамнезом ССЗ.*
- **Влияние на прогноз:** ассоциируется с большей частотой осложнений, более высокой смертностью.
- **У пациентов с повышенным тропонином при поступлении риск смерти в дальнейшем в 4 раза выше.**
- **Приводит ли к острой или хронической сердечной недостаточности (?)** - не известно.
- **У пациентов с ↑ Tn уровень NT-proBNP в 10 раз выше**

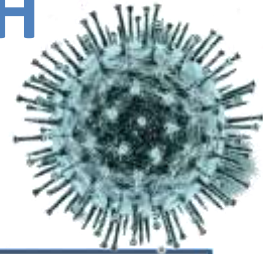
Shi S, et al. JAMA Cardiol. 2020;5(7):802; Zhou F, et al. Lancet. 2020;395(10229):1054.

Сердечная недостаточность при COVID-19

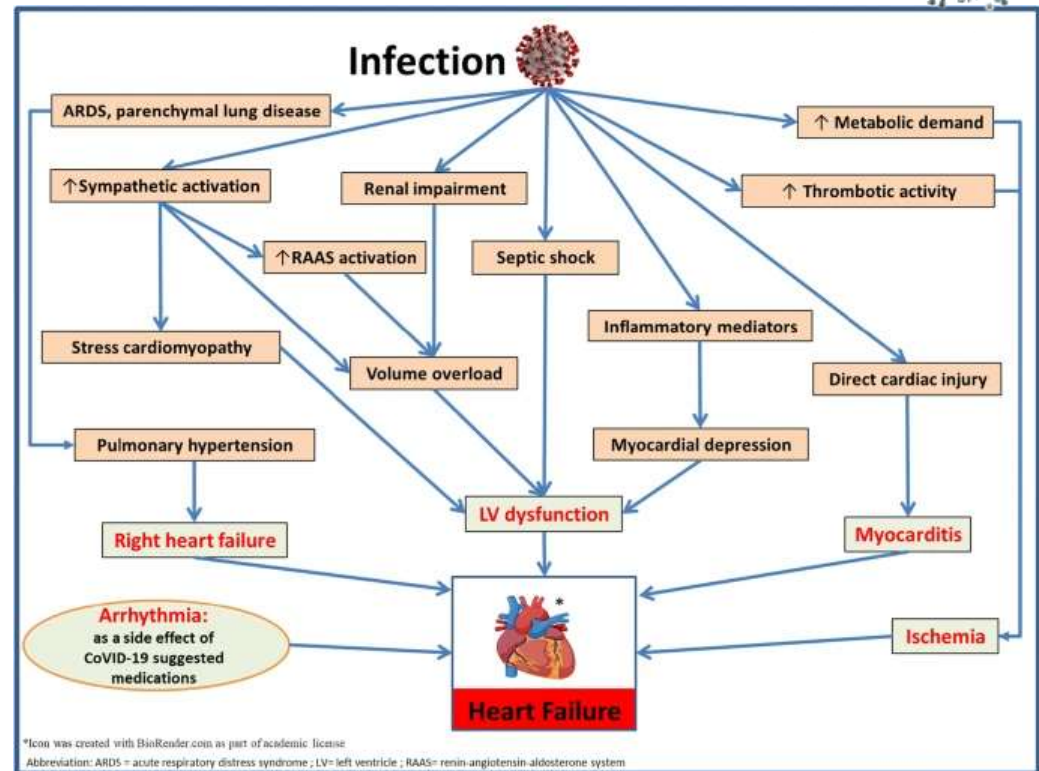
- **Причины:** острое повреждение миокарда, декомпенсация ранее имеющейся СС патологии, тахикардии, гиперволемиа, острое почечное повреждение.
- **Частота:** плохо изучена. Среди госпитализированных пациентов частота СН у выживших 1-3%, у умерших 49-52%.
- **Особенности диагностики:** ориентироваться прежде всего на симптомы, повышение BNP/NT-proBNP и данные ЭхоКГ (кардиомегалия, низкая ФВ, перикардит, плевральный выпот)
- **Лечение:** специфического нет. Пациенты с острой или хронической СН или бессимптомным снижением ФВ ЛЖ должны получать стандартную терапию (ИАПФ или АРА II, спиронолактон, бетаблокаторы) с тщательным контролем баланса жидкости.

Zhou F, et al. Lancet. 2020;395(10229):1054; Chen T, BMJ. 2020;368:m1091;

Механизмы развития/декомпенсации СН у больных с COVID-19



- Цитокиновый шторм
- Повышенная потребность в O₂
- ОРДС (Гипоксия, ЛГ)
- Активация симпатической нервной системы (стрессовая кардиомиопатия)
- Активация РААС
- Сепсис (шок)
- Повышение тромботической активности
- ОПП (перегрузка объемом)
- Непосредственное поражение сердечной мышцы, в т. ч. цитотоксическое воздействие (воспаление/апоптоз/некроз/фиброз)



Механизмы развития/декомпенсации СН у больных с COVID-19

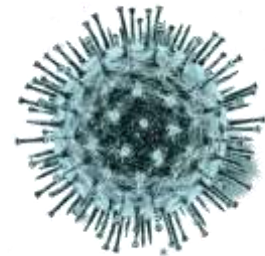
- Ишемия миокарда
- ОКС
- Миокардит
- Кардиомиопатия
- Аритмии



- Нарушение функции правого желудочка
- Нарушение функции левого желудочка
- Развитие СН/декомпенсация ХСН

Развитие новой СН наблюдается почти у 1/3 больных, госпитализированных в ОИТ (Миокардит/ТЭЛА/стрессовая кардиомиопатия)

Особенности ведения больных с ХСН в период пандемии COVID-19. Выводы.



- В период пандемии коронавирусной инфекции СН может встречаться как *de novo* (вариант клинического течения COVID-19), так и у больных с ранее существовавшими кардиоваскулярными заболеваниями (ХСН и ее декомпенсация)
- У лиц с ХСН риск развития тяжелых вариантов инфекции COVID-19 повышен примерно в 2-3 раза
- Лицам с ХСН, у которых подозревается COVID-19, наряду с объективным исследованием следует проводить мониторинг ЭКГ, рентгенографии ОГК (или КТ), ЭхоКГ, оценивать лабораторные данные (СОЭ, ОАК, уровни фибриногена, СРБ, ферритина, МВ-КФК, тропонинов, натрийуретических пептидов, D-димера)

Как обеспечить успех при COVID-19 у коморбидного больного с ХОБЛ?

- Сохранить и коррегировать лечение основного заболевания блокаторами РААС (ИАПФ, АРА II), АРНИ, бетаблокаторами, статинами, БКК.
- Обязательное назначение антикоагулянтов.
- Динамическое наблюдение: контроль ЭхоКГ, Д-димера, фибриногена, СРБ.

Вопросы, требующие ответа

- Какова частота формирования ХТЭЛГ, развития легочного сердца?
- Каков риск рецидивов ТЭЛА в долгосрочной перспективе?
- Каков риск развития ХСН? Каков основной фенотип ХСН после COVID-19 (сохраненная/сниженная ФВ ЛЖ)?
- Риск отсроченного развития нарушений ритма сердца и проводимости?
- Как протекают сердечно-сосудистые заболевания после перенесенного COVID-19?
- Какова частота сохранения нарушений ритма сердца после реконвалесценции?