

УДК 616.12-082

<https://doi.org/10.30702/card:sp.2020.10.039/04291107>

Батушкін В. В.¹, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх та професійних хвороб
Дакалов Д. С.², лікар-кардіолог

¹ВПНЗ «Київський медичний університет», м. Київ, Україна

²Київська міська клінічна лікарня № 5, м. Київ, Україна

Фактори смертності хворих на серцево-судинну патологію з коронавірусною інфекцією

Резюме

Спалах COVID-19 суттєво ускладнив лікування пацієнтів із тяжкими серцево-судинними захворюваннями.

У статті представлено власний досвід перебігу хронічної серцевої недостатності після перенесеного інфаркту міокарда в особи з коронавірусною інфекцією, що закінчився раптовою серцевою смертю. Обговорюються фактори ризику смерті у COVID-19-асоційованих кардіологічних хворих.

Авторами описується випадок лікування хворої Б., 67 років, яка була доставлена в лікарню каретою швидкої допомоги з попереднім діагнозом – правобічна нижньодольова позагоспітальна пневмонія, дихальна недостатність (ДН) II (SpO_2 – 94 %). Ішемічна хвороба серця (ІХС). Атеросклеротичний та післяінфарктний (2019 рік) кардіосклероз. Перманентна форма фібриляції передсердь. Гіпертонічна хвороба (ГХ), III стадія, 3 ступінь, ризик 4 (інсульт, 2019 рік). Серцева недостатність (СН) II-A (функціональний клас за NYHA – II). Проведені експрес-тести для діагностики грипу А та В і виявлення антитіл до COVID-19 – IgG та IgM – показали негативний результат.

З анамнезу стало відомо, що протягом останніх 2 місяців пацієнтка перебувала в приватному медичному реабілітаційному центрі. За 9 днів до госпіталізації родичі забрали її додому. З їхніх слів, у пацієнтки підвищилась температура тіла (37,5–38,4 °C) за 4 дні до госпіталізації, вона самостійно приймала парацетамол. Температура тіла хворої Б. у приймальнюму відділенні становила 37,5 °C. Пацієнтка була госпіталізована в сортувальне відділення, у день госпіталізації їй провели забір носоглоткового змиву для дослідження методом ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція з детекцією в режимі реального часу) на COVID-19. Під час перебування на стаціонарному лікуванні стан хворої стабілізувався. На наступний день з моменту госпіталізації максимальна температура тіла була в межах 37,0 °C, зменшилася задишка, сповільнилось серцебиття, зникла дихальна недостатність, показник SpO_2 підвищився до 96 % на атмосферному диханні. За результатами ехокардіографії, насосна функція лівого шлуночка (ЛШ) залишалася збереженою (фракція викиду ЛШ – 50 %), порожнини ЛШ були незначно збільшені, а клапанна патологія характеризувалася помірною мітральною та трикуспідальною недостатністю. Зона гіпокінезії внаслідок перенесеного інфаркту міокарда визначалася лише у верхівковому сегменті бокової стінки та була компенсована

внаслідок помірної гіпертензивної гіпертрофії лівого шлуночка (індекс маси міокарда лівого шлуночка 129 г/л^2). На електрокардіографії зберігалася амплітуда зубців R, що свідчило про відносну компенсацію центральної гемодинаміки хворої Б.

На другу добу госпіталізації стан пацієнтки залишався стабільним. Нормалізувалася температура тіла, зникли набряки нижніх кінцівок, зменшився кашель, задишка, значно покращилася фізична активність. Хвора оглянута інфекціоністом. Після отримання результату аналізу на COVID-19 (позитивний ПЛР-тест) було узгоджено переведення пацієнтки до коронавірусного госпіталю для подальшого лікування в інфекційному відділенні. Однак у хворої настала раптова смерть.

Заключний діагноз: коронавірусна хвороба. COVID-19. Позагоспітальна двобічна нижньодольова пневмонія (вірусна). Легенева недостатність – 0. ІХС. Атеросклеротичний та післяінфарктний (2019 рік) кардіосклероз. Перманентна форма фібриляції передсердь. ГХ, III стадія, 3 ступінь, ризик 4 (інсульт, 2019 рік). СН II-Б.

Оскільки розтин хворої не проводився, точна причина смерті невідома.

У статті наводяться важливі аспекти діагностики та лікування, які можуть запобігти летальності. Авторами наголошується, що в будь-який час необхідно в першу чергу приділяти увагу профілактиці та боротьбі з інфекційними захворюваннями. Слід вживати індивідуальних заходів діагностики та лікування з урахуванням конкретних локальних епідемічних ситуацій.

Ключові слова: відтермінований післяінфарктний період, коронавірусна хвороба, перебіг та причини смерті, аналіз лікування.

Нині, кожен день переглядаючи стрічку новин, ми з тривогою читаємо повідомлення на кшталт «...у Чернівецькій області, яку продовжує захоплювати епідемія COVID-19, за останню добу, 12 травня, померли шість хворих з коронавірус-асоційованою інфекцією» [1]. При цьому у хворих були різні форми пневмонії. Зокрема, серед померлих:

- жінка 1939 року народження, з Глибоцького району, перенесла інфаркт міокарда декілька років тому. Хворіла на стенокардію і гіпертонію. Померла в обласній клінічній лікарні;

- жінка 1963 року народження, з Кіцманського району, мала хронічну ниркову недостатність. Померла в обласній клінічній лікарні;

- жінка 1967 року народження, із Заставнівського району. Перебіг хвороби ускладнювали надмірна вага, цукровий діабет і стенокардія;

- чоловік 1937 року народження, помер у міській лікарні № 4;

- чоловік 1954 року народження, хворів на цукровий діабет, кардіосклероз, аритмію. Помер у Кіцманській центральній районній лікарні;

- чоловік 1942 року народження, тривалий час був підключений до апарату штучної вентиляції легень, помер у міській лікарні № 1.

За даними журналу The Lancet, у список головних факторів ризику смерті від COVID-19 увійшли гіпертонія, діабет, гіперліпідемія (під-

вищений рівень холестерину в крові), ішемічна хвороба серця (ІХС), деменція, миготлива аритмія, хронічна обструктивна хвороба легень, захворювання нирок, рак і серцева недостатність (СН) [2].

Старший лікар клініки анестезіології та реаніматології Каролінської університетської лікарні (Karolinska University Hospital, Швеція) Неклюдов М. зазначив, що з моменту надходження першого пацієнта з коронавірусом у клініці перебували на лікуванні 225 хворих у реанімаційному відділенні (82 % – чоловіки) і 820 хворих у звичайному відділенні [3]. Середній вік пацієнтів у реанімації становив 58 років, час госпіталізації – 9 днів. Згідно зі статистикою, 75 % хворих мали супутні захворювання, зокрема 40 % пацієнтів – артеріальну гіпертонію, 27 % – цукровий діабет, 13 % – хронічне захворювання легень. 30 % пацієнтів були старше 65 років.

У Ломбардії (Італія) порівняно з аналогічним періодом минулого року протягом перших 40 днів спалаху COVID-19 спостерігалось збільшення смертності через зупинку серця на 58 %, ще більше зростання відзначалось у провінціях Лоді та Кремона (рисунок 1).

Реєстр зупинок серця в Ломбардії (Cardiac Arrest Registry of the Lombardia Region (Lombardia CARE)) був використаний у 2020 році Baldi E. et al. для дослідження частоти позалікарняної смертності в провінціях Лоді, Кремона, Павія та Мантуя протягом перших 40 днів від спалаху COVID-19 (з 21 лютого по 31 березня 2020 року) [4]. Кількість випадків раптової позалікарняної смерті порівнювалася з аналогічним періодом у 2019 році. Фіксованими симптомами, що свідчили про інфекцію COVID-19, вважалися лихоманка понад 3 дні до синкопе, кашель, задишка (або обидва наведені вище симптоми), позитивні результати тесту до або після смерті.

Baldi E. et al. з'ясували, що в 2020 році сталося 362 випадки раптової позалікарняної смерті порівняно з 229 випадками у 2019 році, що більше на 58 %. Зростання рівня раптової серцевої смерті в провінції Лоді становило 187 %, у Кремоні – 143 %, у Павії – 24 %, в Мантуї – 18 %. Науковці вважають, що раптова позалікарняна смерть у 2020 році була пов'язана з кумулятивною захворюваністю на COVID-19 (коефіцієнт кореляції рангових показників Спірмена 0,87; 95 % довірчий інтервал: 0,83–0,91, $P < 0,001$).

Серцева недостатність – одна з найчастіших причин смерті та госпіталізацій у нашій країні та у світі. За нещодавно опублікованими епідеміологічними даними, поширеність СН на Заході становить 1–2 %, а захворюваність наближається до 5–10 випадків на 1000 осіб на рік [5, 6].

У цій статті ми опишемо випадок перебігу хронічної серцевої недостатності після перенесеного інфаркту міокарда в особи з коронавірусною інфекцією, що закінчився раптовою серцевою смертю, охарактеризуємо фактори ризику смертності у COVID-19-асоційованих кардіологічних хворих.

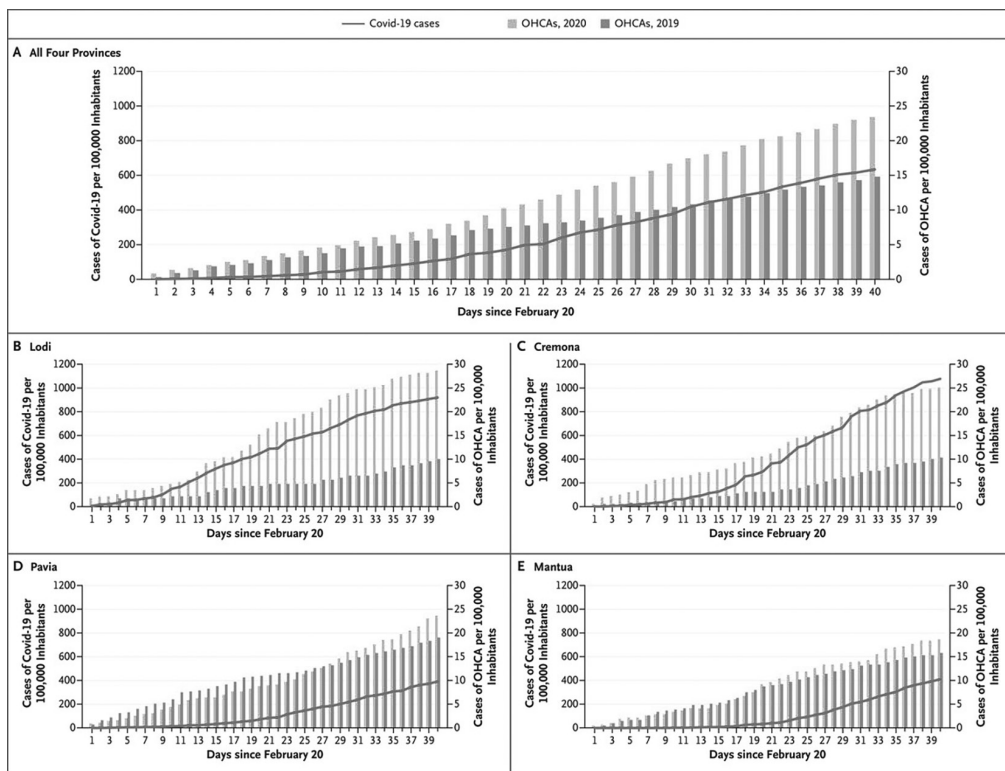


Рисунок 1. Загальна частота випадків діагностованої коронавірусної інфекції (COVID-19) та випадків амбулаторної зупинки серця (синус-арешт (out-of-hospital cardiac arrest, OHCA) у чотирьох провінціях Ломбардії (Італія) протягом 40 днів після 20 лютого 2019 та 2020 років

Примітка. 1-A – сукупні дані всіх чотирьох провінцій, на інших рисунках – дані кожної окремої провінції (1-B – Лоді; 1-C – Кремона; 1-D – Павія; 1-E – Мантуя). Вертикальні світло-сірі смуги відображають сукупну кількість випадків OHCA на 100 000 жителів з 21 лютого по 31 березня 2020 року, а вертикальні темно-сірі смуги – сукупну кількість випадків OHCA на 100 000 жителів з 21 лютого по 1 квітня 2019 року. Суцільна лінія відображає сукупну кількість випадків COVID-19 на 100 000 жителів у 2020 році.

Хвора Б., 67 років, була доставлена в приймальне відділення Київської міської клінічної лікарні (КМКЛ) № 5 зі скаргами на задишку, що підвищується вночі або при незначному фізичному навантаженні, прискорене серцебиття, набряки нижніх кінцівок, підвищення температури тіла протягом 3 днів. Хвора попередньо оглянута черговим лікарем-терапевтом та лікарем-кардіологом КМКЛ № 3, куди була доставлена бригадою швидкої допомоги за направленням сімейного лікаря з діагнозом ІХС, стенокардія напруги III ФК, післяінфарктний (2019 рік) кардіосклероз, гіпертонічна хвороба (ГХ) III стадії (залишко-ві явища інсульту, 2019 рік), СН II-Б, застійна пневмонія.

Після консультації в КМКЛ № 3 хвора була перевезена в КМКЛ № 5 з діагнозом: двобічна нижньодольова застійна пневмонія, фаза інфекційного загострення? Дихальна недостатність (ДН) I, ІХС, стенокардія напруги II ФК, післяінфарктний (2019 рік) кардіосклероз, ГХ III стадії (залишкові явища інсульту, 2019 рік), СН II-А.

Електрокардіограма (ЕКГ) на догоспітальному етапі не проводилась.

У приймальному відділенні лікарні хвору оглянув черговий лікар. Встановлений попередній діагноз – нижньодольова позагоспітальна пневмонія, ДН-II (SpO_2 – 94 %), ІХС, атеросклеротичний та післяінфарктний (2019 рік) кардіосклероз. Перманентна форма фібриляції передсердь. ГХ, III стадія, 3 ступінь, ризик 4 (інсульт, 2019 рік). СН II-Б. Проведено забір аналізів на експрес-тести для діагностики грипу А та В, виявлення антитіл до COVID-19 – IgG та IgM (негативний результат).

Проведено клініко-діагностичне дослідження, що включало загальний аналіз крові (гемоглобін 115 г/л, еритроцити $3,9 \times 10^{12}$ /л, гематокрит 36 %, лейкоцити $4,7 \times 10^9$ /л, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) 16 мм/год), сечі (питома вага 1015, рН кисла, білок, цукор – відсутні, еритроцити 2–4 у полі зору, лейкоцити 6–10 у полі зору, епітелій плоский 2–3 у полі зору), біохімію крові (загальний білок 65 г/л, альбуміни 39 г/л, сечовина 4,5 ммоль/л, креатинін 88 мкмоль/л, цукор 8,4 ммоль/л, аланінтрансаміназа 19 од./л, аспартаттрансаміназа 26 од./л), рентгенографію органів грудної порожнини (РГОГП), ЕКГ, ехокардіограму (ЕхоКГ). Розпочата антибактеріальна та серцево-судинна терапія.

З анамнезу стало відомо, що 24.12.2019 р. хвора перенесла гострий інфаркт міокарда і перебувала на лікуванні в Київській лікарні швидкої допомоги, 28.12.2019 р. – інсульт за ішемічним типом у вертебро-базиллярному басейні (довгастий мозок) та в лівій гемісфері мозочка з ознаками вираженої дисциркуляторної енцефалопатії та атрофічних процесів у корі головного мозку.

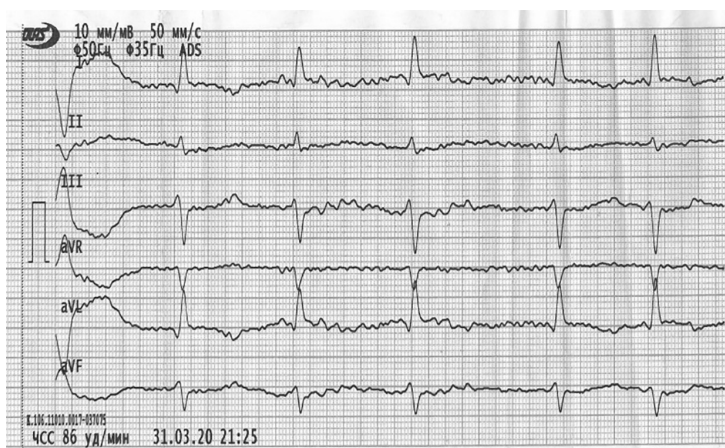
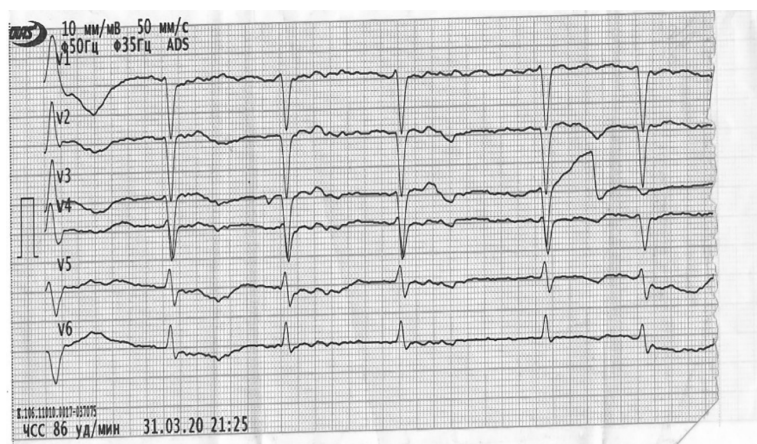
Після виписки з лікарні хвора протягом 2 місяців перебувала в приватному медичному реабілітаційному центрі. За 9 днів до госпіталізації в КМКЛ № 5 родичі забрали пацієнтку додому. З їхніх слів, підвищення температури тіла ($37,5$ – $38,4$ °C) розпочалося за 4 дні до госпіталізації. Пацієнтка самостійно приймала парацетамол.

Температура тіла хворої в приймальному відділенні становила $37,5$ °C. Пацієнтка була госпіталізована в сортувальне відділення на базі кардіологічного відділення лікарні.

Початково хворій призначалося лікування: цефтріаксон 1,0 двічі на добу, азитроміцин 250 мг двічі на добу, дексаметазон 4 мг в/в крапельно, фуросемід 1 % розчин 4,0 струменево одноразово, еноксапарин 0,4 мл 1 раз на добу, бісопролол 5 мг на добу, клопідогрель 75 мг 1 раз на добу, еналаприл 10 мг на добу, інгаляція кисню

за потреби. Протягом перших 2 діб вводилися дигоксин з еуфіліном та аспаркамом крапельно, з ін'єкціями фуросеміду.

На ЕКГ визначалася фібриляція передсердь з частотою скорочень шлуночків 67–120 за хвилину, поодинокі шлуночкові екстрасистоли (рисунк 2). Наявне зміщення електричної вісі вліво, спостерігалися ознаки виразної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ЛШ). Визначалися залишкові рубцеві прояви попереднього інфаркту.



Рисунк 2. ЕКГ хворої Б., 67 років, у день поступлення в стаціонар

У день госпіталізації (31.03.2020 р.) хворій проведений забір носоглоткового змиву для дослідження методом ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція з детекцією в режимі реального часу) на COVID-19.

Під час перебування на стаціонарному лікуванні стан хворої стабілізувався. На наступний день максимальна температура тіла була

в межах 37,0 °С, зменшилися симптоми задишки, нормалізувалося серцебиття, зникла ДН, показник SpO₂ підвищився до 96 % на атмосферному диханні.

На рентгенографії від 01.04.2020 р. легені без інфільтративних затемнень, корні структурні. Атеросклероз стінок аорти. Серце збільшено за рахунок лівих відділів (рисунок 3).

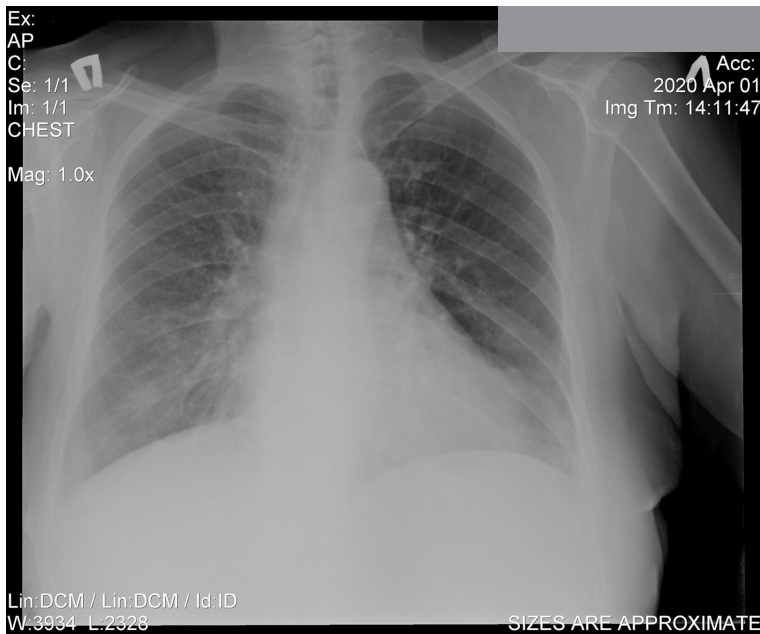


Рисунок 3. РГОП хворої Б., 67 років, з 2-бічною вірусною пневмонією (COVID-19-позитивна)

Дані ЕхоКГ наведені в таблиці 1. Заключення: розширення зони сегментарної гіпокінезії (з міжшлуночковою перегородкою (МШП) до верхівково-бокових відділів), зберігається мітральна недостатність III ст., трикуспідальна недостатність III ст., гіпертрофія ЛШ, подальша дилатація лівого та правого передсердь, ЛШ. Незначне зниження фракції викиду (ФВ) ЛШ.

Порівняння результатів ЕхоКГ від 02.04.2020 р. з архівним дослідженням дозволило виявити, що насосна функція ЛШ залишалася збереженою (ФВ ЛШ – 50 %), порожнини ЛШ були незначно збільшені, а клапанна патологія характеризувалася значною мітральною та трикуспідальною недостатністю, що супроводжувалося дилатацією правого та лівого передсердь та, відповідно, фібриляцією передсердь. Зона гіпокінезії внаслідок перенесеного інфаркту міокарда

Таблиця 1. Порівняльна характеристика показників центральної гемодинаміки хворої Б., 67 років

Лінійні показники				
Параметр вимірювання	Результат		Значення норми	
	02.04.2020	24.09.2019		
Праве передсердя	48	-	44x53	
Правий шлуночок	28	30	до 33	
Аорта	35	36	до 40	
Ліве передсердя	52	44	до 40	
МШП	11,7	12	до 11	
Задня стінка	10,3	10	до 11	
ІММЛШ	129	126		
Об'ємні показники				
Параметр вимірювання	Результат		Значення норми	
	02.04.2020	24.09.2019		
КСР	-	3,3	2,3–3,8	
ҚДР	-	4,9	3,5–5,7	
КСО	84	44	15–70	
ҚДО	168	113	51–160	
ФВ ЛШ	50 %	59 %	більше 55	
УО	-	47	30–100	
Доплерографія клапанного апарату серця				
Дата	Мітральний	Аортальний	Трикуспідальний	Легеневої артерії
02.04.2020	Мітральна недостатність III ст.	Ущільнений	Трикуспідальна недостатність II ст. (градієнт 37 мм рт. ст.)	Норма
24.09.2019	Мітральна недостатність II ст.	Дещо ущільнений	Трикуспідальна недостатність II ст.	Без особливостей

Примітка. ІММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка, КСР – кінцево-сistolічний розмір, ҚДР – кінцево-діастолічний розмір, КСО – кінцево-сistolічний об'єм, ҚДО – кінцево-діастолічний об'єм, УО – ударний об'єм.

визначалася у верхівковому сегменті бокової стінки та була компенсована за рахунок помірної гіпертензивної гіпертрофії ЛШ (ІММЛШ 129 г/л²). На ЕКГ зберігалася амплітуда зубців R, що свідчило про відносну компенсацію центральної гемодинаміки хворої Б.

На другу добу госпіталізації стан хворої залишався стабільним. Нормалізувалася температура тіла, зникли набряки нижніх кінцівок, зменшився кашель, задишка, значно розширилася фізична активність. Хвора оглянута інфекціоністом. Після отримання результату аналізу на COVID-19 (позитивний ПЛР-тест) було узгоджене переведення пацієнтки до КМКЛ № 4 для подальшого лікування в інфекційному відділенні. Проте 02.04.2020 р. о 14.00 виникла раптова смерть, реанімаційні заходи не допомогли, о 14.22 була зареєстрована біологічна смерть.

Заключний діагноз: коронавірусна хвороба. COVID-19. Позагоспітальна двобічна нижньодольова пневмонія (вірусна). Легенева недостатність – 0. ІХС. Атеросклеротичний та післяінфарктний (2019 рік) кардіосклероз. Перманентна форма фібриляції передсердь. ГХ, ІІІ стадія, 3 ступінь, ризик 4 (інсульт, 2019 рік). СН ІІ-Б. Оскільки розтин хворої не проводився, точна причина смерті невідома.

Описаний випадок має два важливих аспекти – соціальний і медичний. Щодо соціального аспекту, то були виявлені три особи з родичів, які контактували з хворою Б. напередодні госпіталізації з приводу коронавірусної пневмонії. Результати їх обстеження на COVID-19 невідомі. Разом із тим, два співробітники відділення, де лікувалася пацієнтка, мали COVID-19 (позитивний ПЛР-тест).

Медичний аспект полягає в тому, що, за медичною документацією, основну увагу лікарів було приділено лікуванню пневмонії. Важливим, на наш погляд, залишається таке питання: чому консультація хворої зі значущою кардіологічною патологією в трьох медичних установах (КНП «Центр первинної медико-санітарної допомоги № 1» Дніпровського району, КМКЛ № 3 та КМКЛ № 5) супроводжувалася принципово різними діагнозами і чи можливо було попередити раптову смерть.

Аналіз архівної медичної документації, яка міститься в історії хвороби, показав, що під час перебігу гострого періоду інфаркту у хворої реєструвався епізод фібриляції шлуночків (ФШ), успішно купіруваний дефібриляцією (виписка наведена на рисунку 4). У подальшому пароксизми ФШ не повторювалися, і хвора припинила приймання аміодарону 2 місяці назад. Нам не зрозуміло, чому пацієнтка з гострим інфарктом від 24.12.2019 р. при поступленні в клініку протягом перших 6 годин (у межах терапевтичного вікна) має стабільні показники системної гемодинаміки – артеріальний тиск (АТ) 140/80 мм рт. ст., та не була переведена в катетеризаційний центр для коронарографії та стентування.

(число, місяць, рік)

б) у стаціонарі: надходження 2 | 4 | 1 | 2 | 1 | 9
(число, місяць, рік)

виписки 220 | 0 | 1 | 2 | 0
(число, місяць, рік)

6. Повний діагноз (основне захворювання, супутні захворювання та ускладнення):
ІХС: Q - інфаркт міокарду передньо-перетинково-верхівково-бокової ділянки лівого шлуночка (від 24.12.19 р.). Дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ступеня, дуже високий долатковий ризик. Постійна форма фібриляції передсердь. Фібриляція шлуночків 06.01.20. СН ПА ст. Двобічна нижньодольова застійна пневмонія. Гостре порушення мозкового кровообігу у вертебро-базиллярному басейні за ішемічним типом (28.12.2019 року), ДЕП II-III ст.

Доставлена КІШД з діагнозом: Гострий коронарний синдром зі скаргами на інтенсивний стискаючий біль за грудиною, відчуття нестачі повітря, нудоту, загальну слабкість. Погіршення стану раптово 24.12.19, коли виникли вищезказані скарги. Госпіталізований по ШІД.
 АТ при поступленні 140/80 мм рт. ст., в процесі лікування - 110-140/80-90 мм рт.ст.
 28.12.19 у хворої розвивається ГПМК у ВББ. Продовжене лікування в умовах відділення інтенсивної терапії до 20.01.20. ЕКГ в динаміці видано на руки.

Результати обстежень: Загальний аналіз крові

Дата	Еритроцити ×10 ¹² г/л	Гемогл обін г/л	Лейкоцити ×10 ⁹ г/л	Тромбоцит и ×10 ⁹ г/л	Нт %	Грануло цити%	Лімфо- цити%	Моноци ти%	ШОУ
24.12.19	4.10	125	5.0		37.0	74.4	17.9	7.7	10
21.01.20	4.52	130	7.7	114	42.8	81.2	11.9	6.9	3

Біохімія аналіз крові

Дата	Білірубін	Холестерин	АСТ	АЛТ	Сечовина	Креатинін	Цукор	КФК	Заг.білок
24.12.19	13.4	5.5	0.44	0.43	5.6	116	11.2	136	72
30.01.20	14.1 п 3.2	4.9	0.56	1.09	7.1	86	9.2	85	71
06.01.20	13.4 п3.0	4.7	0.83	0.87	12.6	101	7.6	104	81
21.01.20	13.4 п2.6	4.0	0.30	0.32	9.0	78	6.3		66

Загальний аналіз сечі:

Дата	Питома вага	РН	Білок	Еритроцити	Лейкоцити	Глюкоза	Солі
25.12.19	1015	5.0	Не виявл.	Не виявл.	1-3 в п.з.	Не виявл.	Не виявл.
21.01.20	1020	6.0	Не виявл.	Не виявл.	0-2 в п.з.	Не виявл.	Не виявл.

Коагулограма

Дата	Протромбіновий час	ПТІ	АЧГЧ	МНВ	Фібриноген
31.12.19	16 с	100%		1.0	2.88
21.01.20	19 с	84%			2.88

МРТ головного мозку 03.01.20 МР – ознаки ГПМК за ішемічним типом у ВББ з формуванням вогнища ішемічного враження в ствольних структурах (продовгастих мозок), а також лівій гемісфері мозочка на фоні виражених явищ дисциркуляторної енцефалопатії, помірно вираженого атрофічного процесу.

Консультація невролога повторно (30.12.20, 31.12.20, 16.01.20, 21.01.20) Діагноз: див. вище. Призначалась терапія: нейродар, нейротропін, церегін, стерофундин.

Проведене лікування: гепарин, фіз.розчин + магнію сульфат в/в крапельно, ізокет в/в крапельно, фуросемід, біспролол, дігосин, аритміл, пантопрозол, нефтриаксон, суфілін в/в, нітросорбід, еналаприл, аспірин, тромбонет, потім прадакса, аторвастатин, корвітин в/в, стерофундин, зондове харчування.

Лікувальні і трудові рекомендації

- Нагляд невролога та кардіолога; неврологічна реабілітація;
- Дотримання гіпохолестеринової дієти. Контроль холестерину.
- **Коронарвентрикулографія** планово з наступною консультацією кардіохірурга.

Медикаментозна лікування:

- нітросорбід, нітрогліцерин - при болях в серці;
- біспролол 10 мг x 1 раз на день зранку (контроль ЧСС);
- аритміл 100 мг 1 раз на день;
- прадакса 150 мг x 2 рази на день (тривало);
- пантопрозол (нольпаза) 40 мг зранку;
- еналаприл 5 мг x 1-2 рази на день (контроль АТ);
- розувастатин 20 мг ввечері тривало;
- реніалс 50 мг 1 раз на день;
- трифас 5 мг 1 раз на день зранку.

Рисунок 4. Фрагменти виписки з історії хвороби, які засвідчують перенесений інфаркт і інсульт хворої Б., 67 років

Важливим недоліком попереднього лікування ми вважаємо відсутність призначення антитромбоцитарних препаратів при виписці, а також недіагностований цукровий діабет. Можливо, недооцінювання хронічної шлуночкової ектопії та непризначення відповідного антиаритмічного лікування було пусковим фактором розвитку раптової серцевої смерті в КМКЛ № 5.

Дискусія

За практичними рекомендаціями, усім пацієнтам із тяжкими серцево-судинними захворюваннями, які ускладнені симптомами, підозрілими на коронавірусну інфекцію, потрібно спочатку провести оцінювання в приймальному відділенні локальної лікарні, яка спеціалізується на лихоманках, та в разі підтвердження вірусопозитивної ситуації якнайшвидше перевести хворих до призначеної лікарні COVID-19 для подальшого лікування (рисунок 5) [7]. У випадках коли виявили негативний статус на COVID-19 (відсутність епідеміологічної анамнезу, лихоманки, респіраторних симптомів, втоми або шлунково-кишкових симптомів, за негативної комп'ютерної томографії легень), пацієнта необхідно лікувати в лікарні, не призначеній для лікування коронавірусної інфекції (рисунок 6).

Рекомендовані принципи клінічного лікування пацієнтів із тяжкими серцево-судинними захворюваннями під час епідемії повинні бути такими:

- пріоритет надається епідемічному контролю;
- швидке оцінювання ризиків;
- перевага надається консервативній медикаментозній терапії;
- вжиття суворих заходів для обмеження поширення інфекції в лікарні та серед медичних працівників.

Метою оцінювання ризику є ретельний аналіз відносних переваг і недоліків, пов'язаних з лікуванням серцево-судинних захворювань, при одночасному запобіганні ризику передачі SARS-CoV-2 (тяжкого гострого респіраторного синдрому коронавірусу). Під час періоду епідемії, за умов мінімізації ризику передання вірусів, усі зусилля необхідно вчасно спрямовувати на лікування в пацієнтів симптомів загострення хронічних серцево-судинних захворювань, зокрема серцевої недостатності. Під час госпіталізації потрібно провести оцінювання пацієнтів на предмет:

- 1) інфекції COVID-19 (підтвердженої або підозрюваної);
- 2) можливості ефективного лікування загострення хронічних серцево-судинних захворювань;

3) всебічного врахування адекватної диференційної діагностики симптомів, спричинених серцево-судинними захворюваннями (задишка, зниження насиченості киснем, шок тощо) і можливою інфекцією COVID-19.

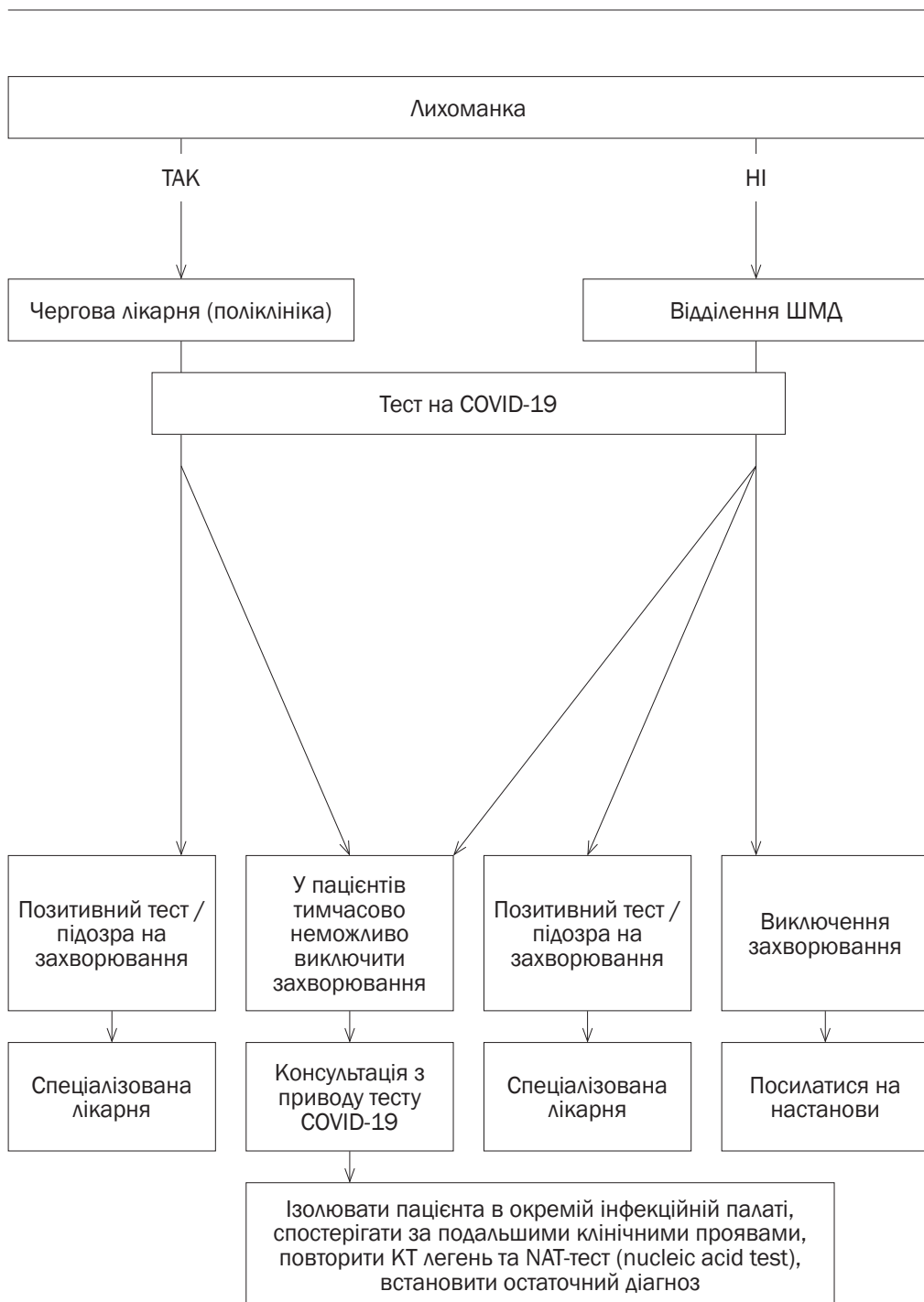


Рисунок 5. Алгоритм обстеження та маршрут пацієнта з тяжкою серцево-судинною патологією та підозрою на коронавірусну інфекцію

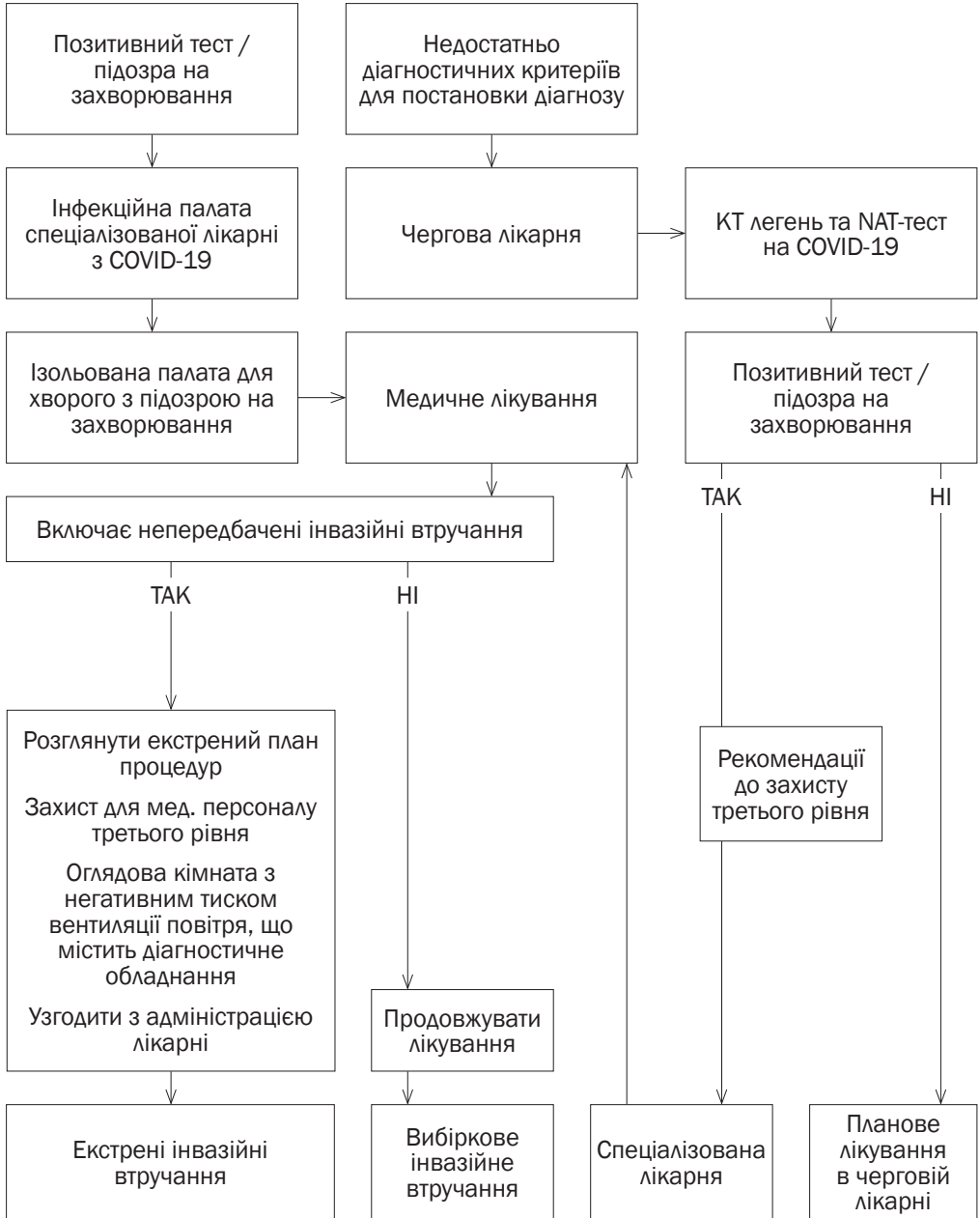


Рисунок 6. Адаптований алгоритм лікування хворих на тяжкі серцево-судинні захворювання в регіонах з низькою захворюваністю на COVID-19. Хворий не мешкає в зоні епідеміологічного вогнища, має 1-2 клінічних симптоми, підозрілі на інфекцію COVID-19, тяжкість стану якого зумовлена загостренням хронічної серцевої патології

Особлива увага повинна приділятися гіпердіагностиці коронавірусної пневмонії у пацієнтів із гострою декомпенсацією хронічної серцевої недостатності та різними варіантами тромбоемболії легеневої артерії.

На підставі наказу про запобігання та боротьбу з інфекційними захворюваннями, а також постанов щодо контролю над внутрішньо-соціальними інфекціями слід суворо дотримуватися захисних карантинних заходів протягом усього процесу лікування всіх пацієнтів, у тому числі тих, які мають тяжкі серцево-судинні захворювання, щоб звести до мінімуму ризик передавання хвороби іншим пацієнтам і медичним працівникам.

Вжиття заходів, адаптованих до конкретних локальних епідемічних ситуацій, найтяжчих серцево-судинних захворювань, що виникають, повинні базуватися на особливостях епідемії в різних регіонах світу.

Завдяки даним міжнародного реєстру SECURE-IBD, в який надходять повідомлення про підтвержені випадки коронавірусної інфекції із супутніми запальними захворюваннями кишківника, американські дослідники отримали дані про 525 таких випадків з 33 країн [11]. За даними реєстру, середній вік цих пацієнтів становив 43 роки, у 7 % хворих була тяжка форма COVID-19, 31 % пацієнтів були госпіталізовані, 3 % – померли. Тяжкий перебіг захворювання характеризувався надходженням у реанімаційне відділення, потребою в штучній вентиляції легень або смертю. На підставі підрахунку стандартизованих коефіцієнтів смертності дослідники визначили такі фактори ризику розвитку тяжкої форми COVID-19 у пацієнтів із супутніми захворюваннями, як:

- застосування системних кортикостероїдів (відношення ризиків (BP) = 6,9);
- застосування сульфасалазину й інших аміносаліцилатів (BP = 3,1);
- два і більше супутніх захворювання (BP = 2,9);
- вік (BP = 1,04).

Водночас терапія інгібіторами тумор-некротичного фактору- α здається безпечною, зв'язку їх застосування з тяжким перебігом COVID-19 не виявлено (BP = 0,9).

Згідно з останньою редакцією бюлетеня Американської колегії кардіологів, пацієнти із супутньою патологією мають більший ризик ускладнень і смерті від COVID-19. Так, понад 50 % госпіталізованих пацієнтів мали значущу супутню патологію, 40 % – серцево-судинні або цереброваскулярні захворювання [12]. Один з нещодавно опублікованих аналізів 138 випадків госпіталізації показав, що в 19,6 % пацієнтів розвивався респіраторний дистрес-синдром, ускладнений аритмією в 16,7 % випадків, гострим пошкодженням міокарда – у 7,2 % випадків, шоком – у 8,7 % випадків, гострим нирковим пошкодженням – у 3,6 % випадків. Часто в літніх людей маніфестація захворювання відбувається без лихоманки, у клінічній картині слід

звертати увагу на кашель і задишку. Симптоми COVID-19 можуть маскувати інфаркт міокарда. За попередніми даними, COVID-19 може викликати міокардит.

Як будь-яка вірусна інфекція, COVID-19 може спричинити дестабілізацію атеросклеротичної бляшки внаслідок активації запалення. Експерти вважають, що застосування в цей період препаратів, які стабілізують бляшку (статинів, бета-блокаторів, іАПФ, аспірину), може поліпшити результати пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (така терапія може бути розглянута в індивідуальному порядку для кожного пацієнта) [12].

Отже, спалах COVID-19 ускладнив лікування пацієнтів із загостреннями хронічних серцево-судинних захворювань. У літературі описано можливість прямого пошкодження серцево-судинної системи, спричиненої вірусом COVID-19, психологічним стресом, у пацієнтів та медичних працівників. Міокардіальна гіпоксія при коронавірусній інфекції може сприяти загостренню серцево-судинних захворювань. Необхідно в першу чергу приділяти увагу профілактиці та боротьбі з інфекційними захворюваннями та вживати індивідуальних заходів діагностики та лікування з урахуванням конкретних локальних епідемічних ситуацій. Водночас адекватне лікування конкретної серцево-судинної патології, у нашому випадку – післяінфарктний стан зі злоякісною аритмією, згідно з Національними рекомендаціями та локальними протоколами вважається основним джерелом збереження життя таких хворих в умовах зараження коронавірусною інфекцією.

Batushkin V. V.¹, Dakalov D. S.²

¹Kyiv Medical University, Kyiv, Ukraine

²Kyiv City Clinical Hospital No. 5, Kyiv, Ukraine

Mortality Factors in COVID-19 Patients with Preexisting Cardiovascular Disease

Abstract. Due to the COVID-19 outbreak, management of patients with severe cardiovascular disease has become much more complicated.

The paper describes first-hand experience of managing a COVID-19 patient with chronic heart failure secondary to myocardial infarction who died from sudden cardiac death. Mortality risk factors in COVID-19-associated cardiac patients are discussed.

The authors describe a case of a female patient B., 67 years old, who was taken to the hospital by ambulance with a preliminary diagnosis of community-acquired right lower lobe pneumonia, respiratory failure (RF) II (SpO₂ 94%). Coronary heart disease (CHD). Atherosclerotic and postinfarction (2019) cardiosclerosis. Permanent atrial fibrillation. Hypertension,

stage III, grade 3, risk 4 (stroke, 2019). Heart failure (HF) II-A (NYHA class II). Rapid tests for the diagnosis of influenza A and B and detection of COVID-19 antibodies IgG and IgM were negative.

From the patient's history it was found out that over the last 2 months she was in a private medical rehabilitation center. Nine days before her hospitalization, her relatives took her home. According to them, the patient developed fever (37.5–38.4 °C) 4 days before hospitalization, she took paracetamol in her discretion. On admission, her body temperature was 37.5 °C. The patient was hospitalized to the triage department; on the day of hospitalization, her nasopharyngeal lavage was taken for real-time PCR (polymerase chain reaction) for COVID-19. During the hospital stay the patient's condition stabilized. The next day after hospitalization, the maximum body temperature was within 37.0 °C, shortness of breath decreased, heart rate slowed, RF disappeared, room-air SpO₂ increased up to 96%. According to the results of echocardiography, the left ventricle (LV) pump function remained preserved (LV ejection fraction was 50%), LV cavities were slightly enlarged, and valvular pathology was characterized by moderate mitral and tricuspid insufficiency. The area of hypokinesia due to myocardial infarction was determined only in the apical segment of the lateral wall and was compensated due to moderate left ventricular hypertensive hypertrophy (left ventricular mass index 129 g/L²). R wave amplitude on the electrocardiography was preserved, which indicated relative compensation of the central hemodynamics of the patient B.

On day 2 of hospitalization, the patient's condition remained stable. The body temperature normalized, leg swelling disappeared, cough and shortness of breath decreased, physical activity significantly improved. The patient was examined by an infectious disease specialist. After receiving the COVID-19 test result (positive PCR test), it was agreed to transfer the patient to a coronavirus hospital for further treatment in the infectious department. However, the patient died suddenly.

Final diagnosis: coronavirus disease. COVID-19. Community-acquired bilateral lower lobe pneumonia (viral). Respiratory failure (RF) – 0. CHD. Atherosclerotic and postinfarction (2019) cardiosclerosis. Permanent atrial fibrillation. Hypertension, stage III, grade 3, risk 4 (stroke, 2019). HF II-B.

Since dissection was not performed, the exact cause of death is unknown.

The article describes important aspects of diagnosis and treatment that can prevent mortality. The authors emphasize that prevention and control of infectious diseases should be prioritized at any time. Individual measures of diagnosis and treatment should be taken considering specific local epidemic situations.

Keywords: delayed postinfarction period, coronavirus disease, course and causes of death, treatment analysis.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

REFERENCES

1. segodnya.ua [Internet]. Kyiv; c2020 [cited 2020 April 20]. Available from: <https://www.segodnya.ua/regions/lvov/na-bukovine-ot-koronavirusa-umerli-eshche-shest-chelovek-chto-o-nih-izvestno-1442222.html>
2. newsyou.info [Internet]. Kyiv; c2020 [cited 2020 April 20]. Available from: <https://newsyou.info/top-10-faktorov-riska-smerti-ot-covid-19>

3. medvestnik.ru [Internet]. Moscow; c2020 [cited 2020 April 20]. Available from: <https://medvestnik.ru/content/articles/Eksperty-zayavili-o-nevozmozhnosti-manipulyacii-statistikoi-smertei-ot-COVID-19>.
4. Baldi E, Sechi GM, Mare C, Canevari F, Brancaglione A, Primi R, Klersy C, Palo A, Contri E, Ronchi V, Beretta G, Reali F, Parogni P, Facchin F, Bua D, Rizzi U, Bussi D, Ruggeri S, Oltrona Visconti L, Savastano S; Lombardia CARE Researchers. Out-of-Hospital Cardiac Arrest during the Covid-19 Outbreak in Italy. *N Engl J Med*. 2020;383(5):496-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2010418>
5. Батушкин ВВ. Модифицируемые причины недостаточной эффективности лечения острого инфаркта миокарда на догоспитальном этапе и после выписки из стационара. Пути интенсификации лечения. Анализ менеджмента острого инфаркта миокарда за 2010–2014 годы в одном из районов Киева. *Кардиология: от науки к практике*. 2015;2(15):97-110.
Batushkin VV. [Modifiable causes of insufficient effectiveness the treatment of acute myocardial infarction in the prehospital phase and after discharge from the hospital. Ways of intensification of treatment. Analysis of the management of AMI for the years 2010–2014 in one of the districts of Kyiv]. *Kardiologija: vid nauky do praktyky*. 2015;2(15):97-110. Russian.
6. Holmes JL, Brake S, Docherty M, Lilford R, Watson S. Emergency ambulance services for heart attack and stroke during UK's COVID-19 lockdown. *Lancet*. 2020 May 23;395(10237):e93-e94. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31031-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31031-X)
7. World Health Organization [Internet]. Infection prevention and control during health care when COVID-19 infection is suspected: interim guidance. WHO; c2020 [2020Jan 28]. Available from: [https://www.who.int/publications-detail/infection-prevention-and-control-during-health-care-when-novel-coronavirus-\(ncov\)-infection-is-suspected-20200125](https://www.who.int/publications-detail/infection-prevention-and-control-during-health-care-when-novel-coronavirus-(ncov)-infection-is-suspected-20200125)
8. Pellicori P. At the heart of COVID-19. *Eur Heart J*. 2020 May 14;41(19):1830-2. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa415>
9. Han Y, Zeng H, Jiang H, Yang Y, Yuan Z, Cheng X, Jing Z, Liu B, Chen J, Nie S, Zhu J, Li F, Ma C. CSC Expert Consensus on Principles of Clinical Management of Patients With Severe Emergent Cardiovascular Diseases During the COVID-19 Epidemic. *Circulation*. 2020 May 19;141(20):e810-e816. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047011>
10. Deakin C, Brown S, Jewkes F, et al. Prehospital cardiac arrest/Resuscitation Council UK (Resuscitation Guidelines 2010). p. 36-41.
11. Brenner EJ, Ungaro RC, Gearry RB, Kaplan GG, Kissous-Hunt M, Lewis JD, Ng SC, Rahier JF, Reinisch W, Ruemmele FM, Steinwurz F, Underwood FE, Zhang X, Colombel JF, Kappelman MD. Corticosteroids, But Not TNF Antagonists, Are Associated With Adverse COVID-19 Outcomes in Patients With Inflammatory Bowel Diseases: Results From an International Registry. *Gastroenterology*. 2020;159(2):481-91.e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.05.032>
12. American College of Cardiology [Internet]. ACC clinical bulletin: cardiac implications of novel Wuhan coronavirus (2019-nCoV). ACC; c2020 [cited 2020Feb 13]. Available from: <https://www.acc.org/>

Стаття надійшла в редакцію 13.08.2020 р.