

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2023.7.1.1859>

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

А.А. Плешко^{1,2}, Е.Б. Петрова^{1,2}, Е.А. Григоренко^{2,1}, Т.В. Горбат², С.В. Гунич³, Н.П. Митьковская^{2,1}Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь¹ГУ «РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Беларусь²УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко», г. Минск, Беларусь³

andybo747@gmail.com

УДК 616.98:578.834.1SARS-CoV-2-06:616.127-092-079.4

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, острое повреждение миокарда, миокардит, алгоритм, МРТ.**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** А.А. Плешко, Е.Б. Петрова, Е.А. Григоренко, Т.В. Горбат, С.В. Гунич, Н.П. Митьковская. Острое повреждение миокарда у пациентов с COVID-19: патогенетические аспекты, вопросы дифференциальной диагностики. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2023, Т. 7, № 1, С. 1859–1867.

В свете пандемии COVID-19, вызванной вирусом SARS-CoV-2, сердечно-сосудистые осложнения становятся медико-социальной проблемой, значимость которой в постковидном периоде увеличивается. Сердечно-сосудистые события на фоне COVID-19 включают в себя острое ишемическое и неишемическое повреждение миокарда – до 21%, острую сердечную недостаточность, нарушения ритма и проводимости (до 15%), венозные (до 7% у пациентов в терапевтическом отделении и до 22% в отделении интенсивной терапии) и артериальные тромботические осложнения (до 11%). Проведен ретроспективный анализ медицинских карт 10 908 стационарных пациентов в возрасте от 18 до 90 лет, находившихся на лечении с 01 июня 2020 г.

по 31 мая 2021 г. в УЗ «4-я ГКБ им. Н.Е. Савченко». Распространенность миокардиального повреждения, развившегося на фоне SARS-CoV-2, составила 5,28% (n = 576), отмечалось у пациентов различных возрастных групп, в том числе у лиц без предшествующего сердечно-сосудистого анамнеза. В статье представлен анализ актуальных общемировых данных о патогенетических аспектах острого повреждения миокарда у пациентов с COVID-19. Отмечено, что МРТ сердца является эффективным, точным и неинвазивным методом дифференциальной диагностики ишемического и воспалительного повреждения миокарда при COVID-19. Предложен алгоритм дифференциальной диагностики острого повреждения миокарда у данной категории пациентов.

ACUTE MYOCARDIAL INJURY IN COVID-19 PATIENTS: PATHOGENETIC ASPECTS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS CONSIDERATIONS

А.А. Pleshko^{1,2}, Е.Б. Petrova^{1,2}, Е.А. Grigorenko^{2,1}, Т.В. Gorbat², С.В. Gunich³, N.P. Mitkovskaya^{2,1}Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus¹Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Belarus²The 4th City Clinical Hospital named after M.J. Saŭčanka, Minsk, Belarus³**Key words:** COVID-19, SARS-CoV-2, acute myocardial injury, myocarditis, algorithm, MRI.**FOR REFERENCES.** A.A. Pleshko, E.B. Petrova, E.A. Grigorenko, T.V. Gorbat, S.V. Gunich, N.P. Mitkovskaya. Acute myocardial injury in COVID-19 patients: pathogenetic aspects and differential diagnosis considerations). *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2023, vol. 7, no. 1, pp. 1859–1867.

In the light of COVID-19 pandemic caused by SARS-CoV-2 virus, cardiovascular complications become a medical and social problem, the significance of which increases in the post-acute phase. Cardiovascular events against COVID-19 include both acute ischemic and non-ischemic myocardial injury – up to 21%, acute heart failure, rhythm and conduction disorders (up to 15%), venous (up to 7% in patients in the general department and up to 22% in the intensive care unit) and arterial thrombotic complications (up to 11%). The retrospective analysis of medical records of 10 908 inpatients aged 18 to 90 years, who were treated from June 01, 2020 to May 31, 2021 in The 4th City Clinical Hospital

named after M.J. Saŭčanka was performed. Prevalence of myocardial injury developed against the background of SARS-CoV-2 was 5.28% (n = 576), it was observed in patients of different age groups, including those without previous cardiovascular history. The article presents an analysis of current worldwide data on pathogenetic aspects of acute myocardial injury in patients with COVID-19. It is noted that cardiac MRI is an effective, accurate and noninvasive method of differential diagnosis of ischemic and inflammatory myocardial injury in COVID-19. The algorithm for differential diagnostics of acute myocardial injury in this category of patients is proposed.

Введение

COVID-19 является одним из самых разрушительных инфекционных заболеваний за последние 100 лет, на долю которого приходится более полумиллиарда подтвержденных случаев и почти 6 миллионов смертей по всему миру [1]. Масштабное эпидемиологическое исследование, проведенное в Соединенных Штатах Америки с целью сравнения смертности пациентов при внебольничной пневмонии (ВП), гриппе и COVID-19 продемонстрировало, что общее количество смертей по причине COVID-19 в период с марта 2020 года по февраль 2023 года эквивалентно общему количеству смертей от гриппа и пневмонии вместе взятых более чем за 20 лет [2].

SARS-CoV-2 – возбудитель тяжелой респираторной инфекции, которая проявляется широким спектром легочных проявлений: от бессимптомного течения до двусторонней интерстициальной пневмонии и тяжелого острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). До 30% пациентов, госпитализированных по поводу COVID-19, поступают с явлениями гипоксии и дыхательной недостаточности [3].

Как у пациентов с ВП или с острой респираторной вирусной инфекцией, так и у пациентов с SARS-CoV-2 имеется высокий риск развития серьезных сердечно-сосудистых осложнений [4–9]. SARS-CoV-2 проникает в клетки человека, используя рецептор ангиотензин-превращающего фермента-2 (АПФ-2), который присутствует на клетках верхних и нижних дыхательных путей и других тканей в большом количестве, что в итоге может приводить к мультиорганному поражению [10]. По имеющимся данным, причиной летального исхода у пациентов с COVID-19 в более чем 30% случаев являлись внелегочные осложнения, в том числе сердечно-сосудистые [11]. Удельный вес госпитализированных пациентов с поражением сердечно-сосудистой системы может достигать около 25% [11, 12]. Сердечно-сосудистые события на фоне инфицирования SARS-CoV-2 включают в себя острое ишемическое и неишемическое повреждение миокарда – до 21%, острую сердечную недостаточность, нарушения ритма и проводимости – до 15%, венозные (до 7% у пациентов в терапевтическом отделении и до 22% в отделении интенсивной терапии) и артериальные тромботические осложнения (около 11%) [12–17]. Таким образом, смертность от болезней системы кровообращения (БСК) во время пандемии может быть обусловлена поражением миокарда при COVID-19 либо развитием других неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [18].

Острое повреждение миокарда (ОПМ) – одно из наиболее частых осложнений у па-

циентов, госпитализированных по поводу новой коронавирусной инфекции [19]. Термин «повреждение миокарда» может быть использован при повышении уровня тропонина выше 99 перцентиля от верхней границы нормы [20]. Повреждение миокарда считают острым, если отмечается диагностически значимая динамика уровня тропонина [20]. У лиц, инфицированных SARS-CoV-2, частота повышения уровня тропонина за период госпитализации регистрировалась в широких пределах – от 7% до 62% [21, 22]. Согласно имеющимся данным, повышенный уровень кардиомаркеров у этой категории пациентов связан с более тяжелым течением заболевания и высоким уровнем смертности [23, 24]. Повышение уровня тропонина у пациентов с COVID-19 можно трактовать как хроническое повреждение миокарда, острое неишемическое повреждение миокарда и острый инфаркт миокарда (рисунок 1) [25].

Важно отметить, что повышение уровня тропонина у пациентов с COVID-19 не всегда связано с прямым повреждающим действием вируса на миокард, а может быть следствием чрезмерного воспалительного ответа [26, 27]. В ряде случаев, сложно определить, является ли системное воспаление причиной ОПМ либо ответной реакцией на само повреждение.

Патофизиологические особенности острого повреждения миокарда у пациентов с COVID-19

По данным систематического обзора с метаанализом полученных данных, более одной пятой пациентов с COVID-19 перенесли ОПМ [28]. Патофизиологические механизмы ОПМ, ассоциированного с COVID-19, требуют уточнения. В литературе описано множество возможных факторов, способных вызвать повреждение миокарда у пациентов с COVID-19, которые включают вентиляционно-перфузионную недостаточность; прямое повреждение кардиомиоцитов SARS-CoV-2; системное воспаление и избыточную выработку цитокинов, приводящие к «цитокиновому шторму»; нестабильность и разрыв атеросклеротической бляшки [27, 29].

Повреждение сердечно-сосудистой системы, опосредованное SARS-CoV-2, может быть результатом трех различных патофизиологических механизмов (рисунок 2) [30]:

- прямое повреждение миокарда вследствие проникновения вируса через рецептор АПФ-2, что приводит к разрушению клеток миокарда и воспалению;

- не прямое повреждение вследствие снижения экспрессии АПФ-2 после вирусной репликации с последующей гиперактивацией системы ангиотензин II/рецептор

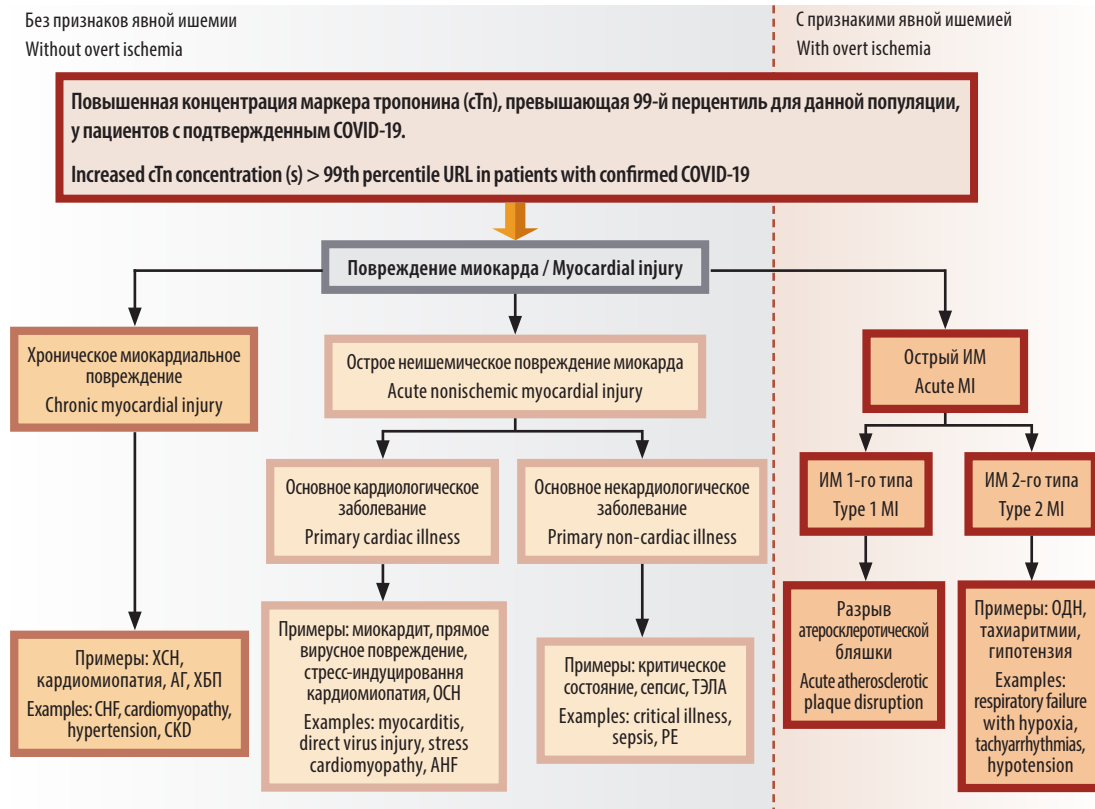


Рисунок 1.
Классификация повреждения миокарда у пациентов с COVID-19 (адаптировано по Sandoval et al., 2020 [25])

Figure 1.
Classification of Myocardial Injury in Patients with COVID-19 (adapted from Sandoval et al., 2020 [25])

Примечание: ХСН — хроническая сердечная недостаточность, АГ — артериальная гипертензия, ХБП — хроническая болезнь почек, ОСН — острая сердечная недостаточность, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ОДН — острая дыхательная недостаточность.

Note: cTn — cardiac troponin, CHF — chronic heart failure, CKD — chronic kidney disease, AHF — acute heart failure, PE — pulmonary embolism.

ангиотензина II типа 1, ответственной за вазоконстриктивные, провоспалительные и прооксидантные эффекты;

➤ не прямое повреждение через активацию иммунных клеток Т и В, что приводит к системному воспалительному ответу и увеличению нагрузки на сердце из-за гипоксемии.

Согласно данным научных исследований, у пациентов с ОПМ отмечается более тяжелое течение COVID-19, более высокие уровни С-реактивного белка (СРБ), N-концевого пропептида натрийуретического гормона А-типа (NT-proBNP) и креатинина, что ассоциировано с более тяжелым течением заболевания, включая необходимость в искусственной вентиляции легких [31], а смертность по данным метаанализа, проведенного коллективом авторов Abate S. et al., среди пациентов с COVID-19 и ОПМ была в четыре раза выше по сравнению с пациентами без ОПМ [28].

Острый инфаркт миокарда у пациентов с COVID-19

По данным систематического обзора, содержащего данные 161 пациента с COVID-19 и ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST), у высокой доли лиц (17%) было выявлено не обструктивное поражение коронарных ар-

терий [32], как и в публикации, содержащей описание серии случаев (n = 28), в которой более 30% пациентов перенесли крупноочаговый ИМ на фоне COVID-19 без обструктивного поражения коронарных артерий [33]. Полученные данные подчеркивают необходимость рассмотрения альтернативных диагнозов у пациентов с COVID-19 и подъемом сегмента ST, таких как миокардит, синдром такоубо, развитие микрососудистого тромбоза, коронаротромбоза на фоне COVID-19 ассоциированной коагулопатии [31]. По данным метаанализа, распространенность ОКС у пациентов с COVID-19 составляет около 1% [34], однако, учитывая высокую внутрибольничную смертность (более 30%) пациентов с COVID-19, перенесших ОКСпST [32], малое число публикаций по данной тематике, проблема ИМ у пациентов с COVID-19 требует пристального внимания со стороны медицинского сообщества и дальнейшего изучения.

Острое неишемическое повреждение миокарда у пациентов с COVID-19

Ежегодная заболеваемость острым миокардитом составляет 22 случая на 100 000 населения, при этом сердечная недостаточность развивается в 0,5–4,0% случаев [35]. По общемировым данным, миокардит может воз-

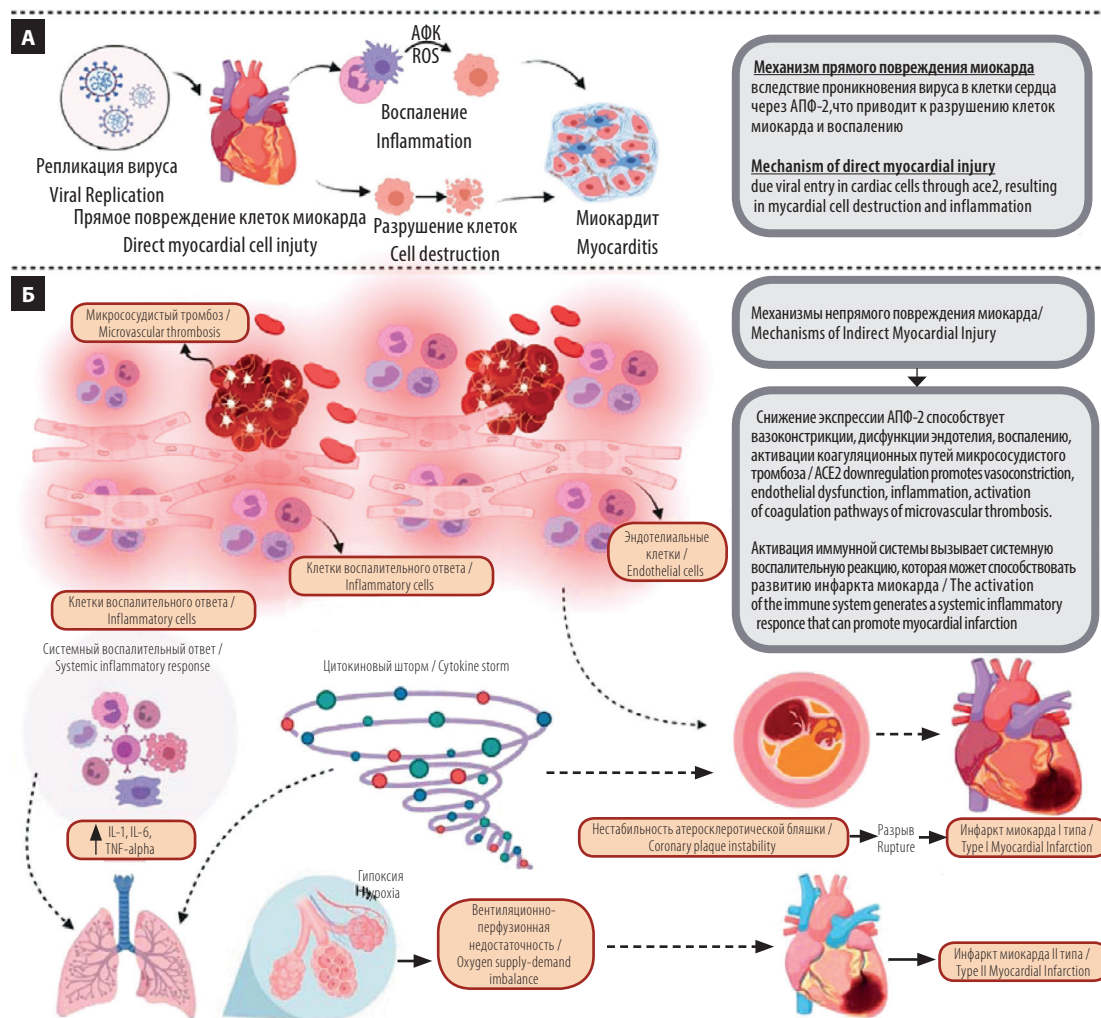


Рисунок. 2. Прямые (А) и не прямые (Б) механизмы острого повреждения миокарда при инфекции SARS-CoV-2 и клинические исходы (адаптировано по Armando D. P. et al. [30])

Figure. 2. Direct (A) and indirect (B) mechanisms of acute myocardial injury during SARS-CoV-2 infection and clinical outcomes (adapted from Armando D. P. et al. [30])

Примечание: АФК – активные формы кислорода, АПФ-2 – ангиотензин-превращающий фермент 2, IL-1 – интерлейкин 1, IL-6 – интерлейкин 6, TNF-alpha – фактор некроза опухоли альфа.

Note: ROS – reactive oxygen species, ACE – angiotensin-converting enzyme 2, IL-1 – interleukin 1, IL-6 – interleukin 6, TNF-alpha – tumor necrosis factor alpha.

никать у 1–5% пациентов с острыми вирусными инфекциями [36]. В Республике Беларусь до пандемии COVID-19 уровень встречаемости вирус-ассоциированного миокардита в кардиологических стационарах составлял менее 1% (от 0 до 0,6%). Вместе с тем результаты исследования аутопсийного материала указывают на значительно более высокую частоту встречаемости миокардита (от 3 до 9%), что возможно свидетельствует о недостаточной эффективности диагностики вирусных инфекций сердца [37].

Проведен анализ медицинских карт 10908 стационарных пациентов в возрасте от 18 до 90 лет, находившихся на лечении с 01 июня 2020 г. по 31 мая 2021 г. в инфекционных отделениях УЗ «4-я ГКБ им. Н.Е. Савченко», развернутых для пациентов с коронавирусной инфекцией. Медиана возраста пациентов составила 64,0 (55,0–73,0) лет, удельный вес мужчин в данной выборке – 45,8% (n = 4996), женщин – 54,2% (n = 5912). Рас-

пространенность миокардиального повреждения, развившегося на фоне SARS-CoV-2, составила 5,28% (n = 576). Удельный вес пациентов с COVID-19 и тромбоэмболическими осложнениями составил 5,97% (n = 651). Миокардиальное повреждение, связанное с инфицированием SARS-CoV-2, развивалось у пациентов различных возрастных групп, в том числе у лиц без предшествующего сердечно-сосудистого анамнеза.

На сегодняшний день выделяют несколько потенциальных механизмов миокардиального повреждения. С одной стороны нельзя отрицать, что патогенез миокардита может быть связан с прямым повреждением кардиомиоцитов вирусом SARS-CoV-2, с другой – развиваться на фоне системного воспаления, эндотелиальной дисфункции и микротромбоза. В систематическом обзоре, содержащем данные аутопсий 316 умерших пациентов с SARS-CoV-2, миокардит был выявлен в 1,5% случаев [38], что соот-

ветствует значениям, характерным для других вирусных инфекций. Вместе с тем факт присутствия вируса SARS-CoV-2 в миокарде в 47% случаев в данном исследовании, низкая доступность магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца, а также возможное маскирование повреждений сердца на фоне тяжелого респираторного статуса у госпитализированных пациентов, требует дальнейшего уточнения истинной распространенности острого миокардита у пациентов с COVID-19. Согласно другим данным при посмертных исследованиях миокардит также является редкой находкой [21, 39]. Повреждение и воспалительный ответ миокарда, связанные с COVID-19 имеют особые механизмы, отличающиеся от таковых при других вирусных инфекциях при развитии лимфоцитарного миокардита [21]. Так, по данным коллектива авторов Митрофановой Л.Б. и др., при аутопсии 77 умерших от COVID-19 наиболее частыми находками в миокарде были активированный, пролиферирующий, гипертрофированный эндотелий сосудов и кровоизлияния [40]. Также, в исследовании Brener et al, при аутопсии 69 умерших от COVID-19 пациентов, было выявлено, что вирусная нагрузка в миокарде низкая, но в 80% случаев встречались эндотелиальное повреждение и микротромбоз [41]. Представленные результаты свидетельствуют о том, что миокардиальное повреждение развивается на фоне ответной системной воспалительной реакции, эндотелиальной дисфункции, COVID-19-ассоциированной коагулопатии и микротромбоза [42, 43].

Алгоритм дифференциальной диагностики острого повреждения миокарда у пациентов с COVID-19

Согласно руководству Европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению заболеваний сердечно-сосудистой системы во время пандемии COVID-19, острое повреждение миокарда следует заподозрить у пациентов с острой болью в груди, с изменениями сегмента ST при электрокардиографии (ЭКГ), нарушениями ритма и гемодинамической нестабильностью, при выявлении дилатации полости левого желудочка (ЛЖ), нарушении глобальной и локальной сократимости ЛЖ (по данным трансторакальной эхокардиографии), при повышении уровня тропонина и BNP/NT-proBNP без значимого поражения коронарного русла, у пациентов с развившейся сердечной недостаточностью без БСК в анамнезе [44].

Отсутствие повышения уровня тропонина в сыворотке крови, однако, не исключает острого неишемического повреждения миокарда, BNP/NT-proBNP часто повышены

при миокардите и могут дать представление о дальнейшем прогнозе, С-реактивный белок также обычно повышен, хотя его нормальный уровень не исключает миокардит [36].

К диагностическим ЭКГ-критериям миокардита относятся вновь выявленные изменения по данным ЭКГ-12 и/или холтеровского мониторирования и/или стресс-тестов: АВ-блокада III степени; блокада ножки пучка Гиса; изменения ST/T (подъем сегмента, инверсия зубца T); синус-арест; желудочковая тахикардия или фибрилляция и асистолия; фибрилляция предсердий; уменьшение амплитуды зубцов R; расширение комплекса QRS; патологический зубец Q; низкий вольтаж ЭКГ; частая экстрасистолия; суправентрикулярная тахикардия. Электрокардиографические изменения при миокардите на фоне COVID-19 не являются патогномоничными, описаны различные ЭКГ-паттерны от синусовой тахикардии и экстрасистолии до подъема сегмента ST и инверсии зубца T [45].

Трансторакальная эхокардиография (Эхо-КГ) является первым методом визуализации, используемым в диагностике пациентов с COVID-19 с подозрением на поражение сердечно-сосудистой системы. В проспективном многоцентровом исследовании, включавшем 1216 госпитализированных пациентов с COVID-19, у 55% лиц наблюдались отклонения в полученных данных Эхо-КГ [46]. В то же время ее диагностическая ценность ограничена из-за недостаточной специфичности многих эхокардиографических результатов. Вместе с тем у пациентов с миокардитом могут отсутствовать изменения на Эхо-КГ. В результате систематического обзора 151-й публикации, которые содержали эхокардиографические данные пациентов с COVID-19, коллективом авторов Bonnemain et al. [47] было установлено, что наиболее распространенными нарушениями были изменения со стороны правого желудочка (ПЖ): удельный вес лиц с расширением ПЖ составил до 49%, удельный вес лиц с систолической дисфункцией ПЖ до 40%. В свою очередь изменения ПЖ коррелировали с тяжестью поражения легких и уровнем легочной гипертензии и были связаны с повышенным уровнем кардиомаркеров (тропонин и NT-proBNP), маркеров воспаления (С-реактивный белок) и тромбоза (Д-димер) [47].

Легочная гипертензия частая находка у лиц, госпитализированных по поводу новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2, и, по данным литературы, может встречаться у около 13% пациентов [36]. Накопленные данные указывают на то, что вирус SARS-CoV-2 может вызывать изменения в гемодинамике малого круга кровообращения через различные механизмы, также имеющие место при развитии первичной легочной гипер-

тензии, к ним относятся эндотелиит, васкулит, тромботическая микроангиопатия [36].

Таким образом, неинвазивный и экономически доступный метод Эхо-КТ играет важную роль в скрининге пациентов с SARS-CoV-2 и подозрением на повреждение сердечно-сосудистой системы, что позволяет определить тактику и целесообразность дальнейшего дообследования более высокотехнологичными методами диагностики (компьютерная томография, МРТ и эндомиокардиальная биопсия), сокращая число ненужных обследований и ускоряя диагностический процесс.

Для более точной неинвазивной диагностики субстрата миокардиального повреждения у пациентов с коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2 и оценки его тяжести наиболее актуальным представляется использование МРТ сердца с парамагнитным контрастным усилением. Здоровый миокард, не аккумулирующий контраст-парамагнетик, визуализируется низкоинтенсивным сигналом, высокоинтенсивные области аккумуляции контраста отражают фиброз и некроз в миокарде, при этом отсроченное сканирование спустя 12–25 мин после инъекции контраста позволяет визуализировать необратимые повреждения миокарда [48]. МРТ сердца является стандартным неинвазивным методом визуализации для характеристики ткани и диагностики неишемического повреждения миокарда с помощью установленных критериев Лейк-Луиз 2018 (Lake Louise Criteria 2018) (рисунок 3) [48]:

➤ Локальный или диффузный отек миокарда на T2-взвешенных изображениях (интенсивность сигнала считается увеличенной, если соотношение сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц $\geq 2,0$). Однако при трансмуральном отеке, совпадающем по локализации с зоной ишемии, вероятность инфаркта миокарда очень высока [49, 50];

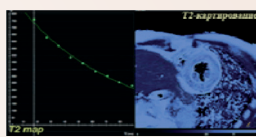
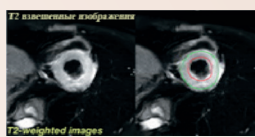
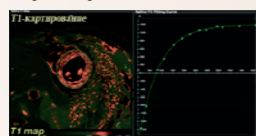
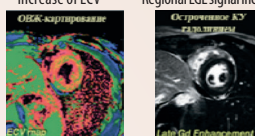
➤ Раннее контрастирование, визуализируемое на T1-взвешенных изображениях после внутривенного введения контраста, в частности – комплексов гадолиния. Соотношение интенсивности сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц ≥ 4 или усиление сигнала от миокарда более чем на $\geq 45\%$ указывает на гиперемию и отек в острый период воспаления, свидетельствуя о миокардите;

➤ Как минимум одно отсроченное локальное контрастирование, визуализируемое на T1-взвешенных изображениях после введения контраста. В типичных ситуациях изображения, полученные через 5 минут после инъекции контрастного вещества, носят мультифокальный характер и вовлекают субэпикардиальный слой миокарда. При отсроченном накоплении контраста в зонах с трансмуральным отеком следует исключать развитие инфаркта миокарда.

При наличии ≥ 2 критериев Лейк-Луиз 2018 результаты МРТ свидетельствуют о наличии воспаления, характерного для миокардита.

Рисунок 3.
Критерии диагностики
неишемического
воспаления миокарда
с помощью МРТ сердца –
критериев Лейк-Луиз
2018 (адаптировано
по Ferreira, V.M. et al.,
2018 [48])

Figure 3.
Diagnostic criteria
for nonischemic
myocardial inflammation
using cardiac MRI –
Lake Louise Criteria 2018
(Ferreira, V.M. et al.,
2018 [48])

Главные критерии Main Criteria	Отёк миокарда (T2-картирование или T2-взвешенное изображение (T2-BI)) Myocardial Edema (T2-mapping or T2W images)		Неишемическое повреждение миокарда (изменения при T1 последовательности, ОБЖ, при отсроченном КУ гадолинием) Non-ischemic Myocardial Injury (Abnormal T1, ECV, or LGE)	
	Региональное или глобальное усиление нативного сигнала T2 Regional or global increase of native T2		Региональное или глобальное усиление интенсивного сигнала T2 на T2-ВИ Regional or global increase of T2 signal intensity	
Дополнительные критерии Supportive Criteria	Региональное или глобальное усиление нативного сигнала T1 Regional or global increase of native T1		Региональное или глобальное увеличение ОБЖ Regional or global increase of ECV	
	Перикардит (Выпот на кинематографических изображениях (Cine) или патологические изменения при отсроченном КУ гадолинием, T2 или T1 последовательностях) Pericarditis (Effusion in cine images or abnormal LGE, T2, or T1)	Выпот в полости перикарда Pericardial effusion	Систолическая дисфункция ЛЖ (региональная или глобальная нарушение сократимости) Systolic LV Dysfunction (Regional or global wall motion abnormality)	Региональное или глобальное нарушение сократимости Regional or global hypokinesis

Примечание: T2-ВИ – T2-взвешенное изображение, ОБЖ – объем внеклеточной жидкости, КУ – контрастное усиление.

Note: ECV – extracellular volume; LGE – late gadolinium enhancement; T2W – T2-weighted.

ством по стандартизированной интерпретации и постобработке изображений при сердечно-сосудистой МРТ 2020 года, а также в соответствии с рекомендациями Европейского Общества Радиологии при обследовании пациентов с COVID-19.

По данным МРТ сердца, у 13 пациентов согласно критериям Lake Louise 2018 были выявлены признаки миокардита, у 4 пациентов признаки ишемического повреждения – ИМ, у 3 пациентов признаки кардиомиопатии: у 2 пациентов – гипертрофической кардиомиопатии, у 1 пациента дилатационной кардиомиопатии. У 1 пациента при дообследовании было выявлено лимфопролиферативное заболевание. У 32 пациентов с COVID-19 не было выявлено достоверных признаков повреждения миокарда.

Таким образом, благодаря применению предложенного алгоритма дифференциальной диагностики острого повреждения миокарда у пациентов с COVID-19 у 13 лиц был установлен диагноз – миокардит, в других случаях был исключен диагноз воспалительного повреждения миокарда либо установлены альтернативные диагнозы, что позволило в кратчайшие сроки скорректировать тактику в отношении проводимого лечения.

Заключение

У пациентов на фоне заболевания COVID-19 возможно повышение кардиоспецифических маркеров – сердечного тропонина, что требует проведение дифференциального диагноза между ишемическими и неишемическими причинами повреждения миокарда. С целью оперативного принятия решение об объеме лечебных мероприятий необходимо выполнение быстрой и точной диагностики причины, приведшей к синдрому острого повреждения миокарда. Причины острого миокардиального повреждения у госпитализированных лиц с SARS-CoV-2 могут быть уточнены с использованием МРТ сердца, которая является эффективным, точным и неинвазивным методом дифференциальной диагностики ишемического и воспалительного повреждения. Существенную помощь практическому звену здравоохранения может оказать представленный алгоритм дифференциальной диагностики острого повреждения миокарда у пациентов с COVID-19.

Конфликт интересов

Коллектив авторов заявляет об отсутствии конфликта интересов.

REFERENCES

1. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard [electronic resource]. Available at: <https://covid19.who.int>. (accessed: 15.05.2023).
2. Wrigley-Field E., Himmelstern J. Is Covid-19 Mortality "Like the Flu"? A Cumulative Death Rates Comparison. *medRxiv*, 2023 Apr 26, 2023.04.24. doi: 10.1101/2023.04.24.23289045. Preprint.
3. Rodríguez A., Ruiz-Botella M., Martín-Loeches I., et al. Deploying unsupervised clustering analysis to derive clinical phenotypes and risk factors associated with mortality risk in 2022 critically ill patients with COVID-19 in Spain. *Crit Care Lond Engl*, 2021, vol. 25(1), pp. 63. doi: 10.1186/s13054-021-03487-8.
4. Raisi-Estabragh Z., Cooper J., Salih A., Raman B., Lee A.M., Neubauer S., Harvey N.C., Petersen S.E. Cardiovascular disease and mortality sequelae of COVID-19 in the UK Biobank. *Heart*, 2023, vol. 109(2), pp. 119-126. doi: 10.1136/heartjnl-2022-321492.
5. Katsoularis I., Fonseca-Rodríguez O., Farrington P., Lindmark K., Fors Connolly A.-M. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet*, 2021, vol. 398(10300), pp. 599-607. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00896-5.
6. Daugherty S.E., Guo Y., Heath K., Dasmariñas M.C., Jubilo K.G., Samranvedhya J., Lipsitch M., Cohen K. Risk of clinical sequelae after the acute phase of SARS-CoV-2 infection: retrospective cohort study. *BMJ*, 2021, vol. 373, n1098. doi: 10.1136/bmj.n1098.
7. Aliberti S., Ramirez J.A. Cardiac diseases complicating community-acquired pneumonia. *Curr Opin Infect Dis*, 2014, vol. 27(3), pp 295-301. doi: 10.1097/QCO.0000000000000055.
8. Corrales-Medina V.F., Serpa J., Rueda A.M., Giordano T.P., et al. Acute Bacterial Pneumonia is Associated With the Occurrence of Acute Coronary Syndromes. *Medicine (Baltimore)*, 2009, vol. 88(3), pp. 154-159. doi: 10.1097/MD.0b013e3181a692f0.
9. Pleshko A., Mitkovskaya N., Grigorenko E., Yushkevich E., Blatun V. Serdechno-sosudistye sobytiya u pacientov s vnebolnichnoy pnevmoniyej [Cardiovascular events in patients with community-acquired pneumonia]. *Kardiologiya v Belarusi*, 2020, vol. 12(4), pp. 578-591. (in Russian).
10. Beyerstedt S., Casaro E.B., Rangel E.B. COVID-19: angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) expression and tissue susceptibility to SARS-CoV-2 infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2021, vol. 40(5), pp. 905-919. doi: 10.1007/s10096-020-04138-6.
11. Potere N., Valeriani E., Candeloro M., et al. Acute complications and mortality in hospitalized patients with coronavirus disease 2019: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl*, 2020, vol. 24(1), pp. 389. doi: 10.1186/s13054-020-03022-1.
12. Reyes L.F., García-Gallo E., Murthy S., et al. Major adverse cardiovascular events (MACE) in patients with severe COVID-19 registered in the ISARIC WHO clinical characterization protocol: A prospective, multinational, observational study. *J Crit Care*, 2023, vol. 77, pp. 154318. doi: 10.1016/j.jcrc.2023.154318.
13. Pleshko A., Petrova E., Grigorenko E., Mitkovskaya N. Serdechno-sosudistye sobytiya u pacientov s novoy koronavirusnoy infekciyej COVID-19 [Cardiovascular events in patients with novel coronavirus infection COVID-19]. *Kardiologiya v Belarusi*, 2020, vol. 13(4), pp. 580-595. doi: 10.34883/PI.2021.13.4.007. (in Russian).
14. Zhao Y.-H., Zhao L., Yang X.-C., Wang P. Cardiovascular complications of SARS-CoV-2 infection (COVID-19): a systematic review and meta-analysis. *Rev Cardiovasc Med*, 2021, vol. 22(1), pp. 159. doi: 10.31083/j.rcm.2021.01.238.
15. Ali M.A.M., Spinler S.A. COVID-19 and thrombosis: From bench to bedside. *Trends Cardiovasc Med*, 2021, vol. 31(3), pp. 143-160. doi: 10.1016/j.tcm.2020.12.004.
16. Nopp S., Moik F., Jilma B., Pabinger I., Ay C. Risk of venous thromboembolism in patients with COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Res Pract Thromb Haemost*, 2020, vol. 4(7), pp. 1178-1191. doi: 10.1002/rth2.12439.
17. Nematzoda O., Gaibov A.D., Kalmykov E.L., Baratov A.K. COVID-19-assotsirovannyj arterialnyj tromboz [COVID-19-related arterial thrombosis]. *Vestnik Avicenny*, 2021, vol. 23(1), pp. 85-94. (in Russian).
18. Wu J., Mamas M.A., Mohamed M.O., Kwok C.S., et al. Place and causes of acute cardiovascular mortality during the COVID19 pandemic: retrospective cohort study of 580,972 deaths in England and Wales, 2014 to 2020. Place and causes of acute cardiovascular mortality during the COVID19 pandemic. *Cardiovascular Medicine*, 2020.
19. Richardson S., Hirsch J.S., Narasimhan M., et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized with COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*, 2020, vol. 323(20), pp. 2052-2059. doi: 10.1001/jama.2020.6775.
20. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*, 2019, vol. 40(3), pp. 237-269. doi: 10.1093/eurheartj/ehy462.
21. Crudo V.L., Ahmed A.I., Cowan E.L., Shah D.J., Al-Mallah M.H., Malahfi M. Acute and Subclinical Myocardial Injury in COVID-19. *Methodist Debakey Cardiovasc J*, 2021, vol. 17(5), pp. 22-30. doi: 10.14797/mdcvj.1038.

22. Shi S., Qin M., Shen B., et al. Association of Cardiac Injury with Mortality in Hospitalized Patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*, 2020, vol. 5(7), pp. 802–810. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
23. Karbalaie Saleh S., Orafi A., Soleimani A., et al. The association between cardiac injury and outcomes in hospitalized patients with COVID-19. *Intern Emerg Med*, 2020, vol. 15(8), pp. 1415–1424. doi: 10.1007/s11739-020-02466-1.
24. Giustino G., Croft L.B., Stefanini G.G., et al. Characterization of Myocardial Injury in Patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*, 2020, vol. 76(18), pp. 2043–2055. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.069.
25. Sandoval Y., Januzzi J.L., Jaffe A.S. Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19. *J Am Coll Cardiol*, 2020, vol. 76(10), pp. 1244–1258. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.068.
26. Sandoval Y., Smith S.W., Sexter A., Schulz K., Apple F.S. Incidence and Prognostic Impact of Infection in Patients with Type 1 and 2 Myocardial Infarction. *Clin Chem*, 2020, vol. 66(9), pp. 1240–1241. doi: 10.1093/clinchem/hvaa138.
27. Mitkovskaya N.P., Karpov I.A., Arutyunov G.P., Grigorenko Ye.A., Ruzanov D.Yu., Statkevich T.V., Tarlovskaya E.I. Koronavirusnaya infekciya COVID-19 (obzor mezhdunarodnykh nauchnykh dannykh) [COVID-19 coronavirus infection (overview of international research data)]. *Neotlozhnaya Kardiologiya Kardiovaskulyarnye Riski*, 2020, vol. 4(1), pp. 784–815. (in Russian).
28. Abate S.M., Mantefardo B., Nega S., et al. Global burden of acute myocardial injury associated with COVID-19: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Ann Med Surg (Lond)*, 2021, vol. 68, pp. 102594. doi: 10.1016/j.amsu.2021.102594.
29. Hendren N.S., Drazner M.H., Bozkurt B., Cooper Jr L.T. Description and Proposed Management of the Acute COVID-19 Cardiovascular Syndrome. *Circulation*, 2020, vol. 141(23), pp. 1903–1914. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349.
30. Del Prete A., Conway F., Della Rocca D.G., et al. COVID-19, Acute Myocardial Injury, and Infarction. *Card Electrophysiol Clin*, 2022, vol. 14(1), pp. 29–39. doi: 10.1016/j.ccep.2021.10.004.
31. Dou Q., Wei X., Zhou K., Yang S., Jia P. Cardiovascular Manifestations and Mechanisms in Patients with COVID-19. *Trends Endocrinol Metab*, 2020, vol. 31(12), pp. 893–904. doi: 10.1016/j.tem.2020.10.001.
32. Diaz-Arocutipa C., Torres-Valencia J., Saucedo-Chinchay J., Cuevas C. ST-segment elevation in patients with COVID-19: a systematic review. *J Thromb Thrombolysis*, 2021, vol. 52(3), pp. 738–745. doi: 10.1007/s11239-021-02411-9.
33. Stefanini G.G., Montorfano M., Trabattini D., et al. ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients with COVID-19: Clinical and Angiographic Outcomes. *Circulation*, 2020, vol. 141(25), pp. 2113–2116. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525.
34. Zhao Y.-H., Zhao L., Yang X.-C., Wang P. Cardiovascular complications of SARS-CoV-2 infection (COVID-19): a systematic review and meta-analysis. *Rev Cardiovasc Med*, 2021, vol. 22(1), pp. 159–165. doi: 10.31083/j.rcm.2021.01.238.
35. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 2015, vol. 386(9995), pp. 743–800. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60692-4.
36. Kariyanna P.T., Sutarjono B., Grewal E., et al. A Systematic Review of COVID-19 and Myocarditis. *Am J Med Case Rep*, 2020, vol. 8(9), pp. 299–305. doi: 10.12691/ajmcr-8-9-11.
37. Amvroshieva T.V., Mitkovskaya N.P., Bohush Z.F., Arinovich A.S., Balysh E.M. Vozbuditeli virusnykh miokarditov [The causative agents of viral myocarditis]. *Neotlozhnaya Kardiologiya Kardiovaskulyarnye Riski*, 2020, vol. 4(1), pp. 817–823. (in Russian).
38. Roshdy A., Zaher S., Fayed H., Coghlan J.G. COVID-19 and the Heart: A Systematic Review of Cardiac Autopsies. *Front Cardiovasc Med*, 2021, vol. 7, pp. 626975. doi: 10.3389/fcvm.2020.626975.
39. Halushka M.K., Heide R.S. Myocarditis is rare in COVID-19 autopsies: cardiovascular findings across 277 postmortem examinations. *Cardiovasc. Pathol*, 2021, vol. 50, pp. 107300. doi: 10.1016/j.carpath.2020.107300.
40. Mitrofanova L.B., Makarov I.A., Runov A.L., Vonsky M.S., Danilova I.A., Sidorin V.S., Moiseva O.M., Conradi A.O. Kliniko-morfologicheskoe i molekulyarno-biologicheskoe issledovanie miokarda u pacientov s COVID-19 [Clinical, morphological and molecular biological examination of the myocardium in COVID-19 patients]. *Russ J Cardiol*, 2022, vol. 27(7), pp. 147–157. (in Russian).
41. Brenner M.I., Hulke M.L., Fukuma N., et al. Clinico-histopathologic and single-nuclei RNA-sequencing insights into cardiac injury and microthrombi in critical COVID-19. *JCI Insight*, 2022, vol. 7(2), pp. e154633. doi: 10.1172/jci.insight.154633.
42. Pleshko A.A., Petrova E.B., Gunich S.V., Rakovich S.V., Grigorenko E.A., Mitkovskaya N.P. Koronavirusnaya infekciya (SARS-CoV-2): fokus na SOVID-19 assotsirovannuyu koagulopatiyu [Pathophysiological features of coronavirus infection (SARS-CoV-2): focus on COVID-19 associated coagulopathy]. *Neotlozhnaya Kardiologiya Kardiovaskulyarnye Riski*, 2021, vol. 5(1), pp. 1223–1233. (in Russian).
43. Chen W., Pan J.Y. Anatomical and Pathological Observation and Analysis of SARS and COVID-19: Microthrombosis Is the Main Cause of Death. *Biol Proced Online*, 2021, vol. 23(1), pp. 4. doi: 10.1186/s12575-021-00142-y.
44. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic [electronic resource]. Available at: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>, <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>. (accessed: 24.03.2023).
45. Castiello T., Georgiopoulos G., Finocchiaro G., Claudia M., Gianatti A., Delialis D., Aimo A., Prasad S. COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges. *Heart Fail Rev*, 2022, vol. 27(1), pp. 251–261. doi: 10.1007/s10741-021-10087-9.
46. Dweck M.R., Bularga A., Hahn R.T., et al. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2020, vol. 21(9), pp. 949–958. doi: 10.1093/ehjci/jeaa178.
47. The Right Ventricle in COVID-19 [electronic resource]. Available at: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/12/2535>. (accessed: 05.06.2023).
48. Ferreira V.M., Schulz-Menger J., Holmvang G., et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation. *J Am Coll Cardiol*, 2018, vol. 72(24), pp. 3158–3176. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.072.
49. Friedrich M.G., Sechtem U., Schulz-Menger J., et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*, 2009, vol. 53(17), pp. 1475–1487. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.007.
50. Ilyina T., Pleshko A., Korotkaya T., Mitkovskaya N. Magnitno-rezonansnaya tomografiya v diagnostike virusnykh miokarditov u pacientov s COVID-19: nereshennyye problemy [Cardiac magnetic resonance imaging in viral myocarditis in patients with COVID-19: unsolved problems]. *Neotlozhnaya Kardiologiya Kardiovaskulyarnye Riski*, 2021, vol. 5(2), pp. 1386–1394. (in Russian).
51. Catapano F., Marchitelli L., Cundari G., et al. Role of advanced imaging in COVID-19 cardiovascular complications. *Insights Imaging*, 2021, vol. 12(1), pp. 28. doi: 10.1186/s13244-021-00973-z.
52. Palmisano A., Gambardella M., D'Angelo T., et al. Advanced cardiac imaging in the spectrum of COVID-19 related cardiovascular involvement. *Clin Imaging*, 2022, vol. 90, pp. 78–89. doi: 10.1016/j.clinimag.2022.07.009.

Получена: 20.04.2023