

Данные таблицы свидетельствуют о статистически значимых различиях в концентрациях ОХ и ЛПНП через год у пациентов, приверженных приему статинов. Значимые различия у обследованных, перенесших инфаркт миокарда и не принимавших гиполипидемические средства группы статинов, отсутствовали.

Таблица 3 — Показатели липидограммы у пациентов с ПИКС

Показатель	Статин-исходно	Статин-через год	p	Статин+исходно	Статин+через год	p
ОХ, ммоль/л	4,80 [3,70; 6,50]	4,70 [4,20; 5,20]	0,73	5,40 [4,70; 6,30]	4,60 [3,90; 5,30]	0,05
ТГ, ммоль/л	1,10 [0,88; 2,26]	1,14 [0,74; 1,67]	0,18	2,17 [1,16; 2,62]	1,77 [1,23; 2,15]	0,42
ЛПНП, ммоль/л	2,89 [1,95; 4,60]	3,20 [2,39; 3,78]	0,73	3,10 [2,81; 3,81]	2,58 [2,10; 3,46]	0,01
ЛПВП, ммоль/л	1,36 [1,22; 1,42]	1,29 [0,89; 1,53]	0,68	1,24 [1,16; 1,50]	1,34 [1,02; 1,53]	0,37
ЛПОНП, ммоль/л	0,50 [0,40; 1,00]	0,56 [0,50; 0,70]	0,60	0,99 [0,53; 1,19]	0,80 [0,48; 0,90]	0,42

Выводы

Представленные данные указывают на недостаточную приверженность пациентами к приему лекарственных средств из группы статинов, даже среди пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда в анамнезе. Несмотря на выявленные статистически значимые различия по наиболее атерогенным ЛПНП и ОХ в некоторых группах обследования, дозы препаратов не достигают рекомендованных максимальных, что определяет также и недостаточное снижение показателей липидограммы до значений, определяемых актуальными руководствами как целевые.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации ESC по диагностике и лечению хронического коронарного синдрома 2019 // Российский кардиологический журнал. — 2020. — Т. 25, № 2. — С. 119–180. — <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2020-2-3757>.
2. Кардиоваскулярная профилактика-2017. Российские национальные рекомендации // Российский кардиологический журнал. — 2018. — Т. 23, № 6. — С. 7–122. — <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-6-7-122>.

УДК 616.126-002-022:[616.98:578.834.1]

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НА ФОНЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Кривелевич Н. Б.¹, Вихарева Н. М.¹, Кожемякина Т. В.²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение

«Гомельский областной клинический госпиталь

инвалидов Отечественной войны»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

По мере накопления статистических данных о влиянии COVID-19 на организм человека ученые рассматривают новую коронавирусную инфекцию как системное заболевание, затрагивающее не только дыхательную, но и сердечно-сосудистую, желудочно-кишечную, кроветворную и иммунную системы.

У более 20 % госпитализированных пациентов с COVID-19 наблюдаются значительные повреждения миокарда, в том числе миокардит с пониженной систолической функцией и аритмиями [1]. Однако механизмы, вызывающие

такие последствия, поняты не полностью. Хотя эти повреждения могут иметь вторичный характер по отношению к серьезному повреждению легких (например, цитокиновый шторм или острая гипоксия — индуцированная гибель клеток), более частым вариантом является прямая инфекция сердца, особенно у пациентов, имеющих сопутствующие заболевания.

Считается, что один из основных механизмов проникновения SARS-CoV-2 в клетки, где происходит репликация, использует связывание с ангиотензин-превращающим ферментом 2 (АПФ2) [2]. Отмечалось, что пациенты с патологией сердца из-за повышенного уровня АПФ2 в кардиомиоцитах более склонны к развитию инфекции, вызванной SARS-CoV-2.

При изучении исходов SARS-CoV — вспышки 2003 года, которая привела к более 8000 смертей, обнаружено, что при инфекции возникает дисбаланс ренин-ангиотензин альдостероновой системы (РААС) [3]. Также было показано, что сама вирусная инфекция наносит вред жизнеспособности кардиомиоцитов, что приводит к цитопатическому эффекту во множестве типов клеток сердца [4].

Можно полагать, что причинно-следственная связь между COVID-19 и сердечно-сосудистыми нарушениями является двунаправленной. С одной стороны, предполагается, что пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями, сопровождающимися стойкой эндотелиальной дисфункцией, могут быть более восприимчивы к инфекции SARS-CoV-2 [1]. С другой стороны, сама инфекция может вызвать повреждение эндотелия через тяжелые воспалительные изменения. Также было показано, что пациенты с пневмонией имеют различные изменения сосудистых реакций на эндотелин-1, адреномедуллин, оксид азота (NO) и др. [4]. Эндотелиальная дисфункция также подтверждается данными по смертным исследованиям пациентов с COVID-19, которые показывают увеличение тромбоемболических осложнений, что предполагает лечение низкомолекулярным гепарином (LWMH) [2, 3].

Согласно литературным данным, примерно у 83 % пациентов при коронавирусе выявляется лимфопения [2, 3]. При этом стойкое снижение лимфоцитов после коронавируса в крови отмечается даже через 4–11 недель после элиминации вируса и клинического выздоровления. Как известно, лимфоциты имеют решающее значение, как для устранения инфекции, так и для формирования длительного иммунитета. Учитывая, что специфический ответ антител к SARS-CoV-2, как свидетельствует ряд работ [4], также быстро падает после выздоровления, трудно прогнозировать, сможет ли клинически выздоровевшая популяция SARS-CoV-2 сопротивляться повторному заражению или другим инфекциям в течение длительного периода. В результате такого иммунодефицита, восприимчивость человека к вирусным или бактериальным заболеваниям, в том числе инфекционному эндокардиту, будет достаточно высокая [1].

Цель

Изучение особенностей клинической картины у пациента с первичным инфекционным эндокардитом на фоне течения коронавирусной инфекции, а также выработка алгоритма наблюдения и лечения данной сочетанной патологии.

Материал и методы исследования

Ретроспективно проанализированы данные истории болезни пациента, находившегося на лечении в учреждении «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны» (У «ГОКГ ИОВ»).

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентка К., 69 лет, госпитализирована в отделение ранней медицинской реабилитации (постинсультных больных) У «ГОКГ ИОВ» по направлению УЗ «Лельчицкая ЦРБ» с жалобами на шаткую походку, общую слабость, боли в тазобедренных суставах, периодическую головную боль, головокружение, повышение температуры тела.

Из анамнеза: длительно страдает артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца. В декабре 2020 г. перенесла коронавирусную инфекцию, после выписки из Гомельской областной клинической больницы (ГОКБ), через 3–4 дня, стала повышаться температура до субфебрильных цифр. Обследовалась на амбулаторном этапе, принимала антибактериальную терапию, субфебрилитет сохранялся. 09.02.2021 г. на фоне повышения артериального давления (АД) развилось онемение правых конечностей, нарушилась речь. Госпитализирована в УЗ «Лельчицкая ЦРБ» с диагнозом «Инфаркт головного мозга в лобной доле слева (от 09.02.21)», 05.03.21 направлена на реабилитацию в У «ГОКГ ИОВ».

При объективном осмотре на момент госпитализации: общее состояние пациентки удовлетворительное. Кожные покровы бледно-розовой окраски. При аускультации легких выслушивается везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах, хрипов нет. ЧД 17 в мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, выслушивался систолический шум в 5 межреберье на 1.5 см кнаружи от левой среднеключичной линии, а также систолодиастолический шум во втором межреберье у правого края грудины. АД 140/90 мм рт. ст., ЧСС 83 в мин. Неврологический статус: Состояние удовлетворительное, в сознании. Глазные щели и зрачки D = S. РЗС сохранена. Глоточный рефлекс живой. ФК1-схватывание и удержание предметов сохранено, мышечный тонус не изменен. Умеренная атаксия. Синдром Бабинского положительный справа. Четких зон гемигипестезии не определяется. Менингеальных знаков нет. В позе Ромберга не устойчива. Функция тазовых органов сохранена.

Диагноз при поступлении: Инфаркт головного мозга в лобной доле слева (от 09.02.12), с умеренным вестибуло-атактическим синдромом (ФК2), правосторонней пирамидной недостаточностью, ранний восстановительный период.

Лабораторное обследование от 09.03.21 в общем анализе крови (ОАК) — гипохромная анемия легкой степени (Eг $3,2 \times 10^{12}$, Hb 100 г/л, ЦП 0,85), лимфоцитопения (17 %), ускорение СОЭ (47 мм/ч). В биохимическом анализе крови (БАК) — повышение АлАТ (90 Ед/л) и АсАТ (60 Ед/л), повышение СРБ (11 мг/л). Общий анализ мочи без патологии. Коагулограмма от 15.03.21: увеличено АЧТВ (38.9 с), протромбиновое время (18.2 с), МНО (1.57), фибриноген (5.1 г/л).

Посев крови на стерильность от 23.03.21: посев роста аэробной микрофлоры не дал.

ЭКГ от 05.03.21: Умеренная синусовая тахикардия, 92/мин. Признаки нагрузки на левый желудочек и левое предсердие.

Эхокардиографическое обследование от 19.03.21: Полости сердца: Дилатация ЛП. Нарушений локальной сократимости нет. Диастолическая функция ЛЖ не оценивалась. Признаки легочной гипертензии (систолическое давление в ЛА 39 мм рт. ст.). У основания задней створки митрального клапана (ЗСМК) определяется подвижное экзогенное образование 7,2×7,3 мм. Регургитация на МК 3 степени (умеренная), трикуспидальном клапане (ТК) 2 степени (умеренная), клапане легочной артерии (ЛА) 1 степени (незначительная), аортальном клапане (АоК) 3 степени (умеренная). Дополнительная хорда в полости ЛЖ. Дилатация восходящего отдела аорты. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). Функционирующее овальное окно? Эхо картина может соответствовать инфекционному эндокардиту МК и АОК.

R-графия легких от 15.03.21: Легочные поля: обычной прозрачности, Очаговые тени: нет. Легочный рисунок: усилен. Корни легких: структурные, не расширены, синусы свободны. Купола диафрагмы: четкие. Аорта: обычной формы и положения. Сердце: ГЛЖ. Заключение: на момент исследования убедительных данных за острую пневмонию не выявлено.

УЗИ внутренних органов от 18.03.21: Гепатомегалия. Диффузные изменения печени, поджелудочной железы. Киста левой почки.

Дуплексное УЗИ вен нижних конечностей от 15.03.21: Признаки тромбоза большой подкожной вены (БПВ) слева, без признаков флотации тромба. Варикозное расширение вен (ВРВ) ног. Состояние после флебэктомии справа.

Консультация кардиохирурга от 23.03.21: Инфекционный эндокардит левых отделов сердца (вегетации МК, АОК) с развитием комбинированного митрально-аортально-трехстворчатого порока сердца (с преобладанием недостаточности). Функционирующее овальное окно. Вторичная легочная гипертензия. N2a Предложено оперативное лечение. При согласии пациентки возможен перевод в Гомельский областной клинический кардиологический диспансер (ГОККД).

Ангиохирург от 15.03.21. варикозное расширение вен нижних конечностей. Острый тромбоз левой ноги.

Соскоб назофарингеальный исследование методом ПЦР — Covid-19 от 15.03.21, от 23.03.21 не обнаружен.

На основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра, данных клинико-лабораторных методов исследования, выставлен клинический диагноз: Основной: Первичный подострый инфекционный эндокардит с поражением левых отделов сердца, вегетации МК, АК, с развитием комбинированного митрально-аортального порока сердца (с преобладанием недостаточности) активность II ст. Осложнения: НИА. III ФК. Инфаркт головного мозга в лобной доле слева (от 09.02.12), с легким вестибуло-атактическим синдромом (ФК1), правосторонней пирамидной недостаточностью, ранний восстановительный период. Сопутствующий: ИБС: Атеросклеротический кардиосклероз. Дилатация восходящего отдела аорты. Артериальная гипертензия II степени, риск IV. Железодефицитная анемия легкой степени тяжести. Варикозное расширение вен нижних конечностей, СЗ. Острый тромбоз левой ноги. Реконвалесцент перенесенной коронавирусной инфекции.

На госпитальном этапе пациентке проведено лечение: ванкомицин, фраксипарин, фуросемид, гентамицин, варфарин, эмоксифарм, гепарин, метопролол, парацетамол, аторвастатин. Проведены реабилитационные мероприятия по ФК1 (клиническое улучшение). Для дальнейшего лечения пациентка переведена в Гомельский областной клинический кардиологический центр (согласие на оперативное лечение получено).

Таким образом, у пациентки на фоне перенесенной коронавирусной инфекции развился инфекционный эндокардит с эмболическими осложнениями. В литературе ранее обсуждался вопрос вирусной этиологии инфекционного эндокардита. Так, в работе Р. Е. Fournier описан случай рецидивирующего ИЭ предположительно энтеровирусного генеза у четырехмесячного ребенка [5]. Однако вирусная этиология ИЭ подвергается обоснованному сомнению: не доказано непосредственное цитопатическое действие вируса на эндокард и его включение в клетки. На наш взгляд, у пациентки К., перенесенная коронавирусная инфекция привела к общему снижению иммунитета, прямому микровазкулярному повреждению эндотелия и миокарда, развитию гемореологических нарушений. В результате этого развился инфекционный эндокардит и как осложнение — кардиоэмболический инфаркт головного мозга. К сожалению, в конкретной ситуации мы не располагали методами морфологической верификации возможного вирусного повреждения миокарда и эндокарда. По-видимому, в данном случае причиной отрицательной гемокультуры при ИЭ и подострого течения заболевания, явилось предшествующее применение антибиотиков. В представленном клиническом наблюдении сочетание левостороннего ИЭ с эмболическим синдромом на фоне перенесенной коронавирусной инфекции привело к благоприятному исходу. Пациентке назначена патогенетическая терапия, успешно проведено протезирование клапанного аппарата по жизненным показаниям. Однако, ИЭ — заболевание, характеризующееся не-

благоприятным прогнозом и высокой смертностью [1] даже в отсутствии сочетания с другими формами патологии. Общность клинических симптомов тяжелой вирусной (SARS COV 2) и бактериальной (ИЭ) инфекций, синдрома системного воспалительного ответа при обеих формах патологии, поздняя обращаемость за медицинской помощью в условиях строгих ограничений передвижения пациентов и смещения акцентов системы здравоохранения на лечение коронавирусной инфекции — дополнительные факторы, приводящие к несвоевременной диагностике ИЭ и ухудшающие прогноз и исходы этого заболевания [4]. Поэтому необходимо настороженно относиться к длительно лихорадящим пациентам, в том числе после перенесенной коронавирусной инфекции для исключения присоединения вторичной бактериальной флоры.

Заключение

Проблема новой коронавирусной инфекции представляет собой айсберг, у которого пока мы видим только надводную часть и не знаем о скрытой от наших знаний гораздо более значительной подводной области. Но уже сейчас ясно, что как острая фаза инфекции, так и постинфекционный период требуют иммунокоррекции и назначения кардиопротективной и анти тромбической терапии. Необходимы усилия широкого круга специалистов: кардиологов, кардиохирургов, неврологов, нейрохирургов, реабилитологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шляхто, Е. В. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19 / Е. В. Шляхто, А. О. Конради, Г. П. Арутюнов // Российский кардиологический журнал. — 2020. — № 25(3)2.
2. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor / M. Hoffmann [et al.] // Cell. — 2020. — Vol. 181 (2). — P. 271–280.
3. SARS — coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS / G. Y. Oudit [et al.] // Eur J Clin Invest. — 2009. — Vol. 39(7). — P. 618–625.
4. SARS-associated coronavirus replication in cell lines / M. Kaye [et al.] // Emerging Infect Dis. — 2010. — Vol. 12(1). — P. 128.
5. Fournier, P. E. Viral endocarditis or simple viral disseminated infection? / P. E. Fournier, R. Charrel, D. Raoult // Clin Infect Dis. — 2011. — Vol. 53. — P. 1298.

УДК 616.12-008.334-053.81-055.1

ПАРАМЕТРЫ ЖЕСТКОСТИ АРТЕРИЙ МАГИСТРАЛЬНОГО ТИПА У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Левкович Т. В., Пронько Т. П.

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

Исследование параметров сосудистой жесткости в разных возрастных группах и обнаружение ранних индикаторов поражения артерий является актуальной темой в профилактической медицине [1]. В настоящее время существует ряд устройств, позволяющих неинвазивно оценить состояние сосудистой стенки. Одним из таких приборов является сфигмометр Vasera1500, позволяющий оценить такие параметры жесткости артерий, как сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (СЛСИ), индекс аугментации, лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) [2].

Цель

Оценить состояние артерий магистрального типа по параметрам жесткости артерий у практически здоровых лиц мужского пола в возрасте 31–50 лет.

Материал и методы исследования

Группу I составили 30 практически здоровых лиц мужского пола в возрасте 31–40 лет, группу II — 14 практически здоровых лиц мужского пола в возрасте