

# ОСОБЕНОСТИ В КЛИНИЧНАТА ИЗЯВА НА РИТЪМНИТЕ И ПРОВОДНИ НАРУШЕНИЯ СРЕД ПАЦИЕНТИТЕ С COVID-19 В ПЛЕВЕНСКА ОБЛАСТ



Живко Йовчев,  
Константин  
Господинов,  
Снежана Тишева

Кардиологична  
клиника, МУ-Плевен

## ПАНДЕМИЯТА ОТ COVID-19

инфекцията причинява тежък остър респираторен синдром и се отразява във всички аспекти на здравето и здравеопазването. SARS-CoV-2 е седмият щам, принадлежащ към подсемейството на вирусната група Coronaviridae, представено от няколко други коронавируса. Ритъмно-проводните нарушения са честа сърдечната патология в хода на инфекциозния процес. Те са важен рисков фактор за усложнения от COVID-19. От друга страна, самият вирус засяга сърцето и основните механизми могат да бъдат свързани с пряко или индиректно увреждане на ендомиокардната тъкан. Анализът ни демонстрира, че броят на случаите на COVID-19 има пряко влияние върху броя на пациентите с аритмии, които се нуждаят от лечение<sup>[1]</sup>.

### ключови думи:

ритъмни  
нарушения,  
COVID-19  
инфекция

Механизмите на развитие на аритмии при COVID-19 включват различни пътища, които могат да допринесат за нарушаването на нормалния сърдечен ритъм

и провеждането на електрическите импулси в сърдечната тъкан. SARS-CoV-2 със своята клетъчно-медирана цитотоксичност от CD8+T лимфоцити, които мигрират в сърдечните структури предизвиква възпаление на миокарда. При свръхактивирането на лимфоцитите, дължащо се на цитокинова буря, се стига до прекомерно освобождаване на провъзпалителни медиатори, които генерират положителна обратна връзка на имунно активиране и миокардно увреждане<sup>[2,3]</sup>. Това довежда до електрофизиологични изменения в сърдечния мускул, които в крайна сметка могат да доведат до развитие на аритмии. *Sala et al.* описват случай на миокардит, доказан едновременно с ЯМР и ендомиокардна биопсия при 43-годишна жена с COVID-асоцирана пневмония. Биопсично са налице дифузни Т-клетъчни инфилтрати, но е изключено наличието на геномен материал на SARS-CoV-2 в миокарда. Авторите определят своята публикация от април 2020 год. като първия описан случай с директни доказателства за миокардно ангажиране при COVID-19 респираторна инфекция<sup>[4]</sup>.

COVID-19 може да доведе до елек-

тролитен дисбаланс в организма, като например повишение на калиевите нива или дехидратация. Този дисбаланс може да наруши нормалната функция на йонните канали в сърдечните клетки, което би довело до промени в електрическата активност на сърдечния мускул и развитие на аритмии. SARS-CoV-2 се свързва с цинк пептидазата ангиотензин-конвертиращ ензим 2 (ACE2), който действа като рецептор за вируса<sup>[5]</sup>. ACE2 е повърхностна молекула, намираща се върху съгови ендотелни клетки, артериална глагка мускулатура и сърдечни миоцити<sup>[6,7]</sup>. Ето защо някои автори обръщат внимание върху концепцията, че става въпрос за различно представен васкулит, особено при някои от щамовете. Когато SARS-COV2 се прикрепя към ACE2 рецепторите на миокардните клетки, това ще доведе до потискане на регулаторните процеси. Следва натрупване на ангиотензин II и впоследствие неблагоприятно миокардно ремоделиране, медирано от действието му върху ACE1-рецепторите<sup>[8]</sup>.

Тежката COVID-19 инфекция генерира значителен стрес върху сърдеч-

ната тъкан чрез различни фактори, като например хипоксия, възпаление и повишена работа на сърдечния мускул за компенсирание на патологичните процеси, както и ендогенния катехоламинов адренергичен ексцес<sup>[9]</sup> стига се до нарушаване на нормалната електрическа активност на сърцето и за развитие на аритмии<sup>[10]</sup>. Пациентите със съществуващи сърдечно-съдови заболявания, като хипертония, коронарна болест или сърдечна недостатъчност, имат по-голяма вероятност да развият аритмии при COVID-19 инфекция поради влиянието на вирусната инфекция върху основната сърдечна патология. Проучване на *Guo et al.* показва, че пациентите с подлежащо ССЗ показват повишени нива на тропонин-Т (ТпТ), което води до по-често развитие на усложнения, включително злокачествени аритмии и камерна тахикардия/мъждене<sup>[11]</sup>.

Според редица клинични проучвания, между 7% и 17% от пациентите с COVID-19 имат различни ритъмни и проводни нарушения. Тези нарушения могат да се проявят както при пациенти с предишни кардиологични проблеми, така и при тези без такива. Проучване, организирано от Heart Rhythm Society (HRS) показва, че предсърдното мъждене е най-честата аритмия при хоспитализирани пациенти с COVID-19, представени при 142 (21%), предсърдно трептене при 37 (5.4%), продължителна предсърдна тахикардия при 24 (3.5%) и пароксизмална надкамерна тахикардия при 39 (5.7%) от 683 проучени пациенти<sup>[13]</sup>. В проучването се съобщава и за камерни аритмии, като най-честата форма е мономорфна такава, докладвана при 36 души (5.3%). Съобщени са и други камерни аритмии: полиморфна, непродължителна камерна тахикардия, арест при на КТ/камер-

но мъждене (КМ) и електрическа активност без пулс<sup>[12]</sup>. Що се отнася до брадикардиите при пациенти с COVID-19, от 663 проучени най-често се съобщава за синусова брадикардия и пълен AV блок съответно за 51 (8%) и 51 (8%). При тези пациенти също се съобщава за AV блок първа или втора степен, бедрен блок или нарушено вътрекамерно провеждане<sup>[13]</sup>.

**Собствено проучване:** проведе се ретроспективен, обсервационен анализ на общо 118 пациенти със сърдечно-съдови заболявания и ритъмна патология, новопоявила се или с рецидив на предишна такава, които са пролежали в Клиниката по кардиология към УМБАЛ „Д-р Георги Странски“ гр. Плевен за периода май 2021 – декември 2022 г. От тях 92 пациенти са преболедали през последните 6-месеца COVID-19 инфекция, доказана с PCR или антигенен тест и 26 пациенти, които не са преболедали SARS-CoV-2 инфекция – контролна група. Разгледани бяха демографските показатели и традиционните рискови фактори за сърдечно-съдовия риск в контекста на COVID-19 инфекцията.

Основни резултати: от общо 118 изследвани пациенти (мъже – 63.55% и жени – 36.44%), 92 пациенти са с преболедала COVID-19 инфекция – мъжете са 56 (60.86%), а жените са 36 (39.14%). От тях 29% имат новопоявило се ритъмно нарушение, 53% имат рецидив на предишно такова и 18% са с персистиращо. От групата с пациенти, непреболедали COVID-19 инфекция – 26 на брой (53.84% мъже и 46.16% жени), 19.23% имат новопоявила се ритъмна патология, 65.39% имат рецидив на предишна такава и 15.38% са с персистиращо ритъмно нарушение. От групата преболедали COVID-19 инфекция най-голям

процент е предсърдното мъждене – (51) 46.92%, предсърдно трептене – (8) 7.36%, надкамерна екстрасистолия – (14?) 12.88%, камерна екстрасистолия – (19?) 17.48%. Установихме статистически достоверно най-висока честота на предсърдно мъждене в сравнение с останалите изследвани ритъмни нарушения и по-висока честота на новопоявила се ритъмни патологии при пациентите, преболедали COVID-19 инфекция.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

COVID-19 е важен фактор за повишаване на риска от проява на ритъмни нарушения като усложнение от преболедала вече SARS-CoV-2 инфекция. Нашите изследвания потвърждават горепосочената теза. Конкретните елементи на миокардна увреда и електрогенезата на тези нарушения при COVID-19 трябва да бъдат изяснени в по-големи анализи и с по-подробни данни. ■

## Книгопис:

1. Abdul Rahman Akkawi 1, Mohamad Ghazal - COVID-19 and Cardiac Arrhythmias: A Review of the Literature; <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34660007>
2. Inpatient and outpatient infection as a trigger of cardiovascular disease: the ARIC study. Cowan LT, Lutsey PL, Pankow JS, Matsushita K, Ishigami J, Lakshminarayan K. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:0.
3. Underlying disorders and their impact on the host response to infection. Dhainaut JF, Claessens YE, James J, Nelson DR. *Clin Infect Dis.* 2005;41:0-9.
4. Sala, G, Peretto, M, Gramegna, et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *Eur Heart J.* 41 (2020), pp. 1861-1862.
5. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Zhou F, Yu T, Du R, et al. *Lancet.* 2020;395:1054-1062.
6. ACE2 and vasoactive peptides: novel players in cardiovascular/renal remodeling and hypertension. Mendoza-Torres E, Oyarzún A, Mondaca-Ruff D, et al. *Thromb Haemostasis.* 2015;9:217-237.
7. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. *Lancet Respir Med.* 2020;8:420-422.
8. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in patients with COVID-19. Vaduganathan M, Vardeny O, Michel T, McMurray JJ, Pfeffer MA, Solomon SD. *N Engl J Med.* 2020;382:1653-1659.
9. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. *Eur Heart J.* 2020;41:1798-1800.
10. Solano-López J, Sánchez-Recalde A, Zamorano JL. SARS-CoV-2, a novel virus with an unusual cardiac feature: inverted takotsubo syndrome. *Eur Heart J.* 2020 Apr 1; 41(32):3106.
11. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. *Eur Heart J.* 2020;41:1798-1800.
12. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. Origin E, Madhavan MV, Bickdeli B, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:2352-2371.
13. COVID-19 and cardiac arrhythmias. Bhatta A, Mayer MM, Adusumalli S, et al. *Heart Rhythm.* 2020;17:1439-1444.