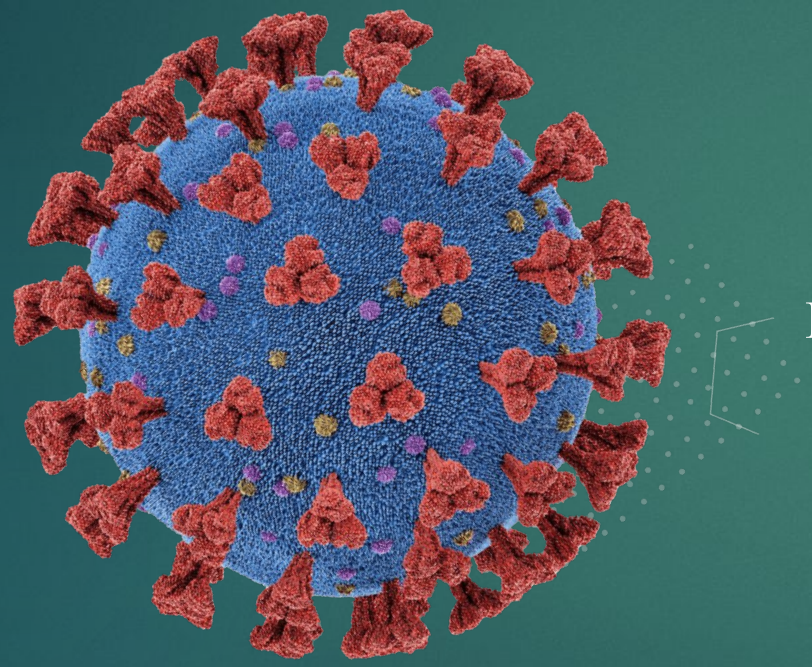
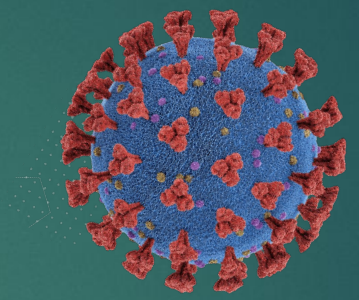
Взаимосвязи COVID-19 с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

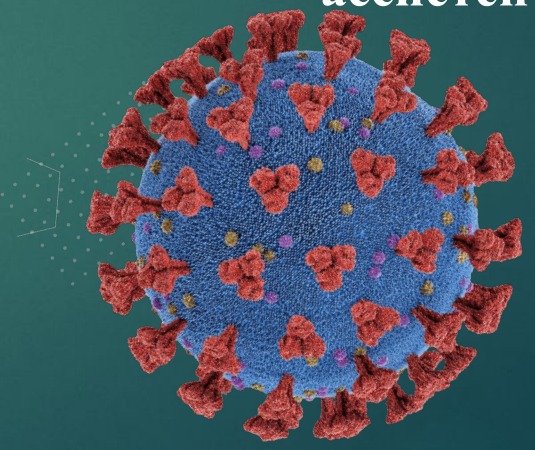




Докладчик: студентка 3 курса Майтакова А.

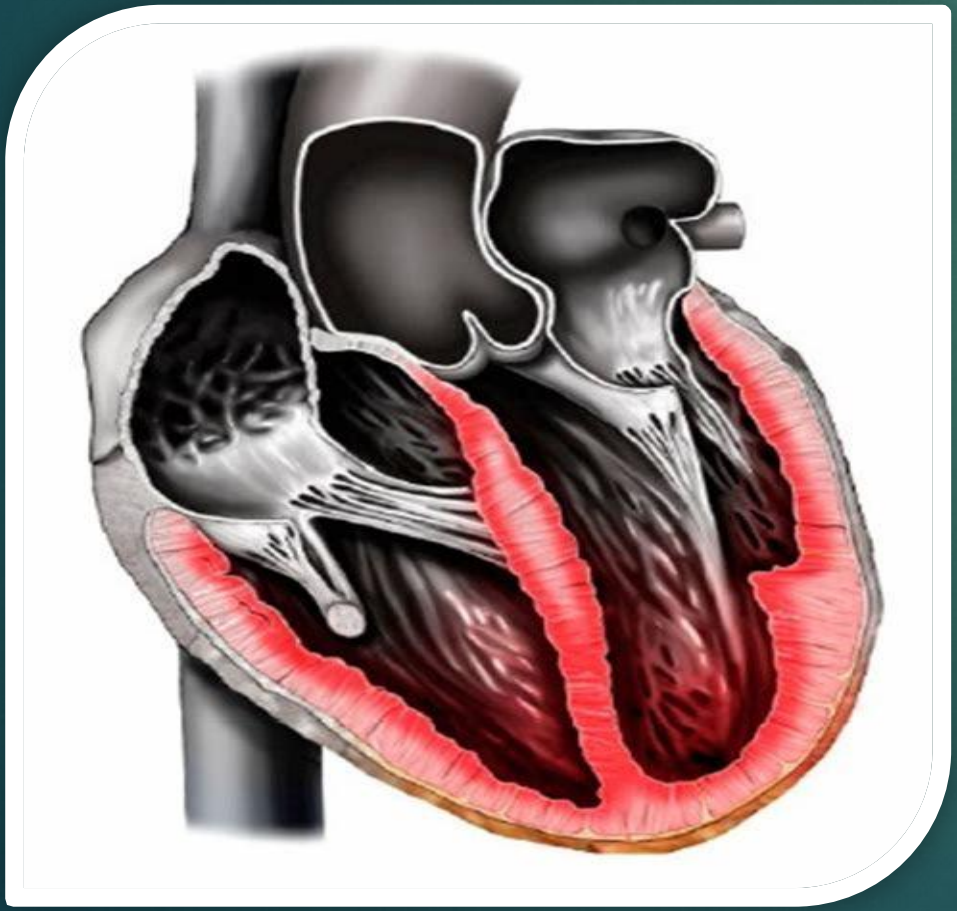
Научные руководители: доцент, к.м.н. Борисова Н.А.

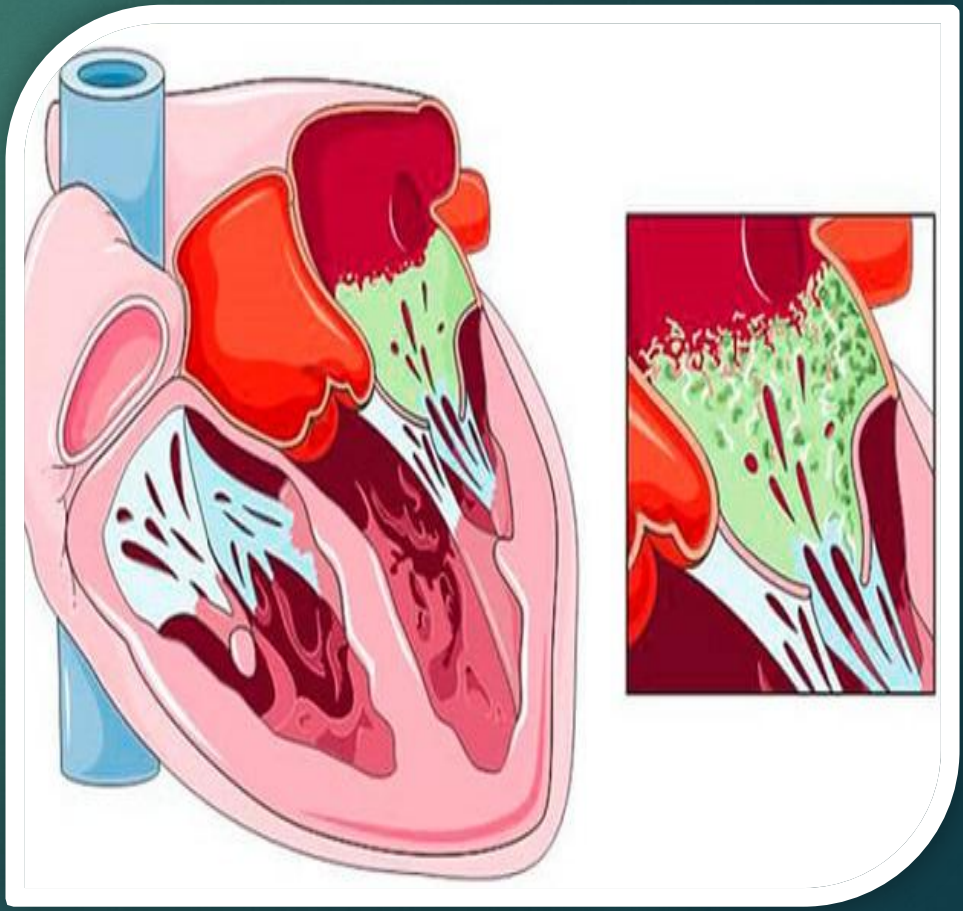
ассистент Барменкова Ю.А.



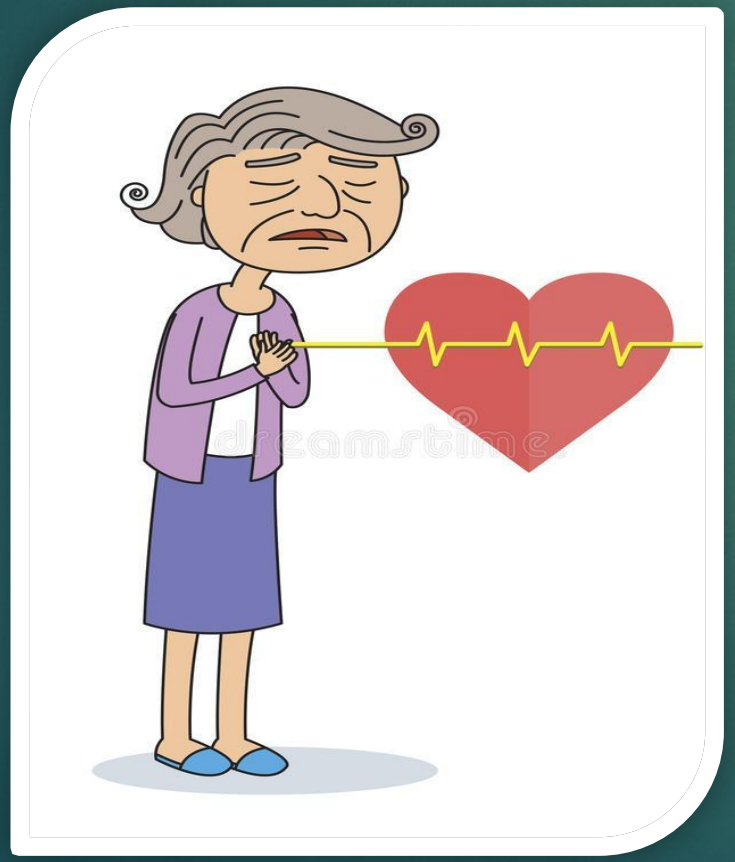
- Любой инфекционный процесс может спровоцировать развитие острых и обострение хронических сердечно-сосудистых заболеваний.

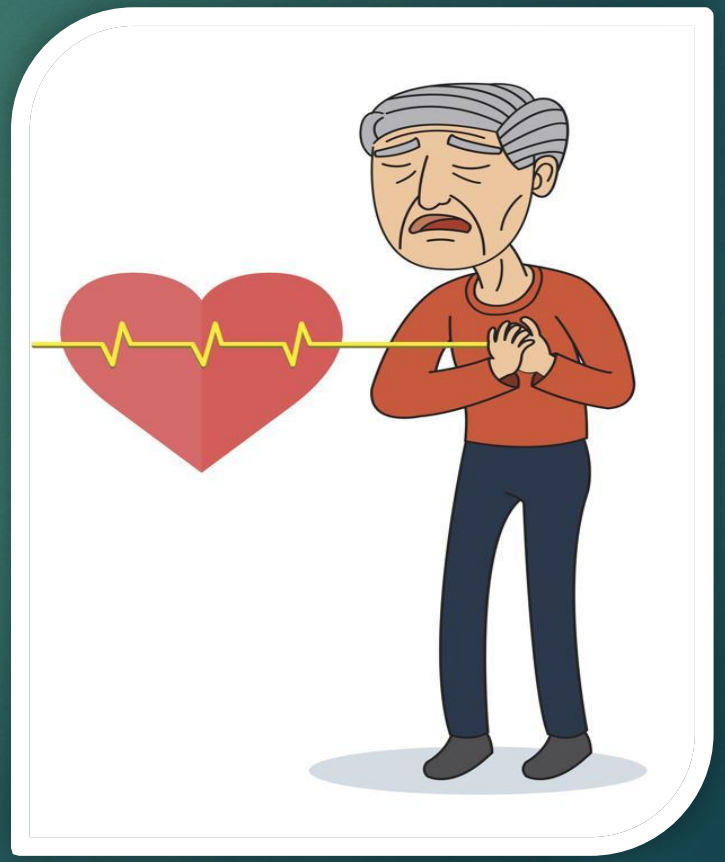
- Наличие только сердечно-сосудистых заболеваний не ассоциировано с более высоким риском заражения коронавирусом, однако ассоциировано с более высоким риском осложнений при присоединении инфекции.





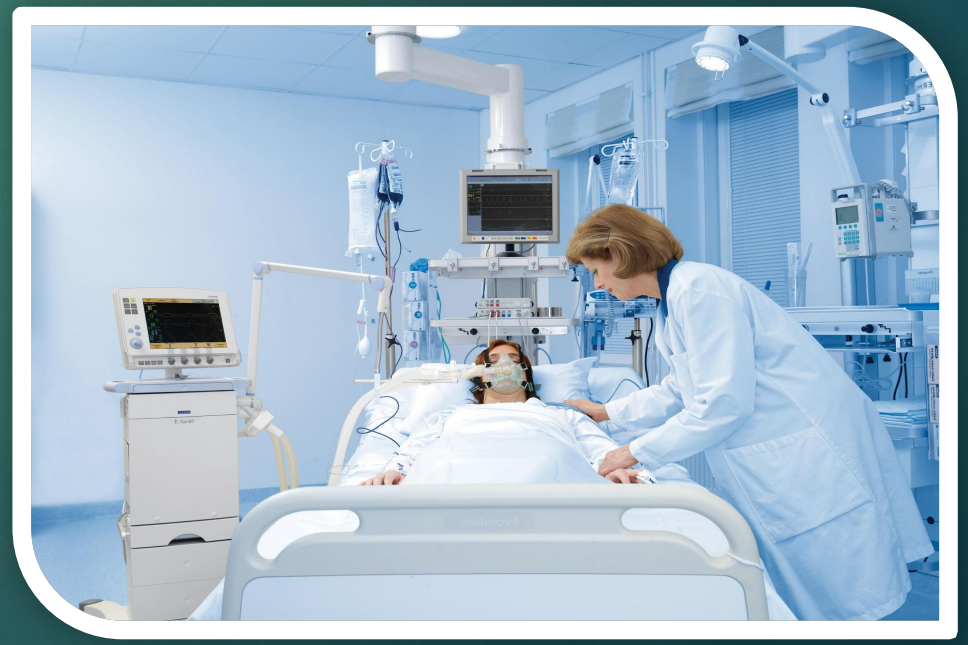
- Пожилые пациенты с сопутствующими состояниями чаще инфицируются SARS-CoV-2, в особенности при наличии артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарного диабета.



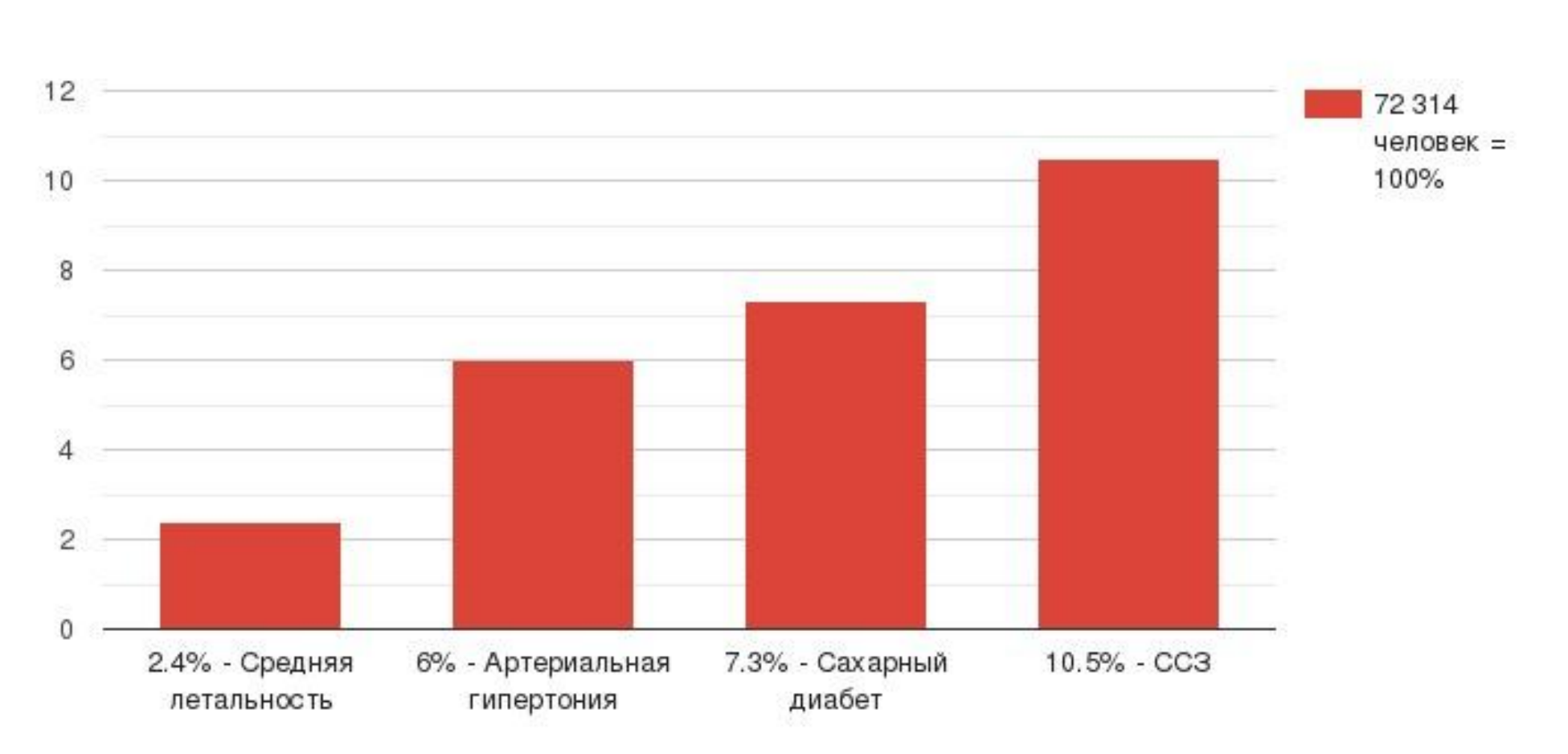


Частота и исходы при сочетании COVID-19 и ССЗ

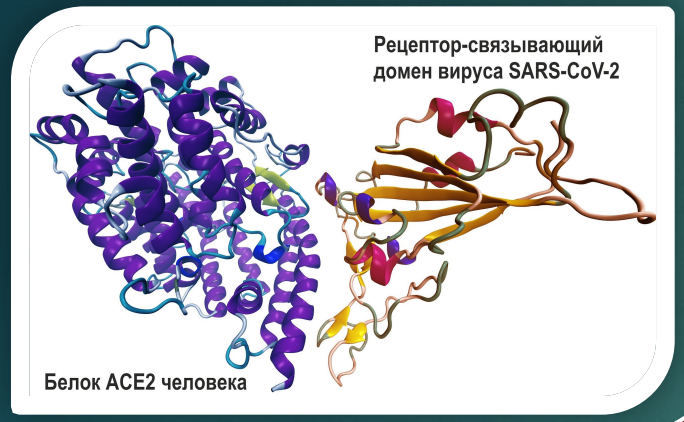
- Артериальная гипертония и сахарный диабет — наиболее частые (до 30%) сопутствующие состояния при COVID-19.
- У пациентов с тяжелым течением — более высокая частота ССЗ.



Более высокая летальность у пациентов с ССЗ.



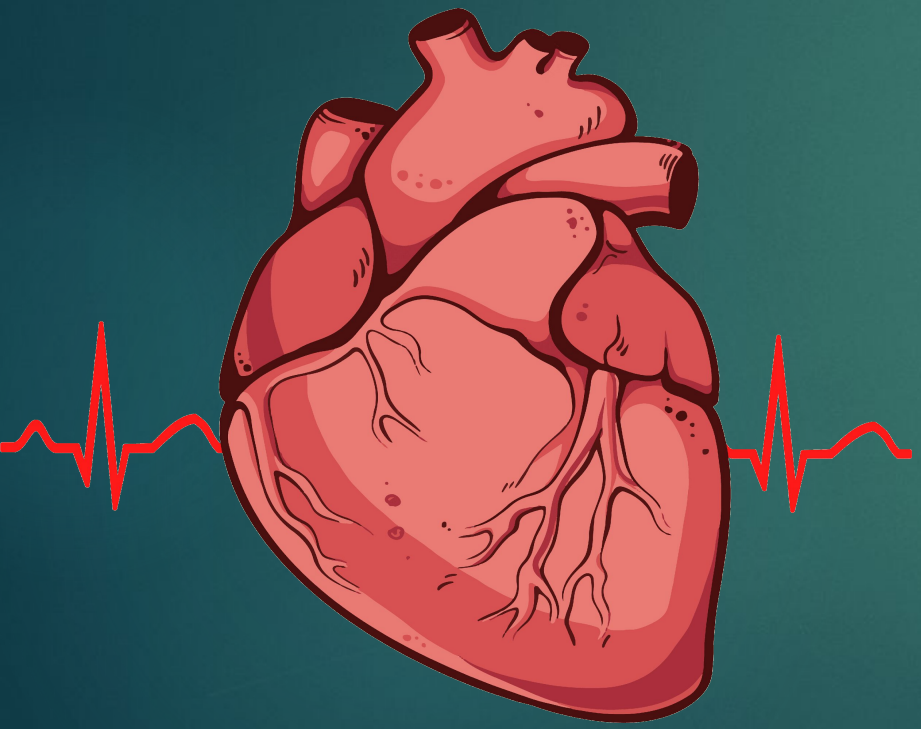
Механизмы этих ассоциаций неясны. Обсуждаются:



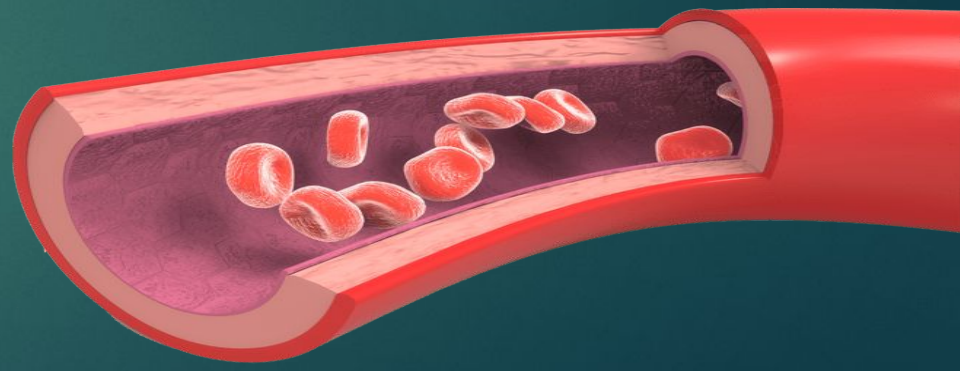
Поражение сердечно-сосудистой системы при COVID-19

- При COVID-19 отмечалось миокардиальное повреждение (5,1%), острое кардиальное повреждение (7,2%), шок (8,7%) и аритмии (16,7%), большинство из пациентов с этими осложнениями требовали интенсивной терапии.

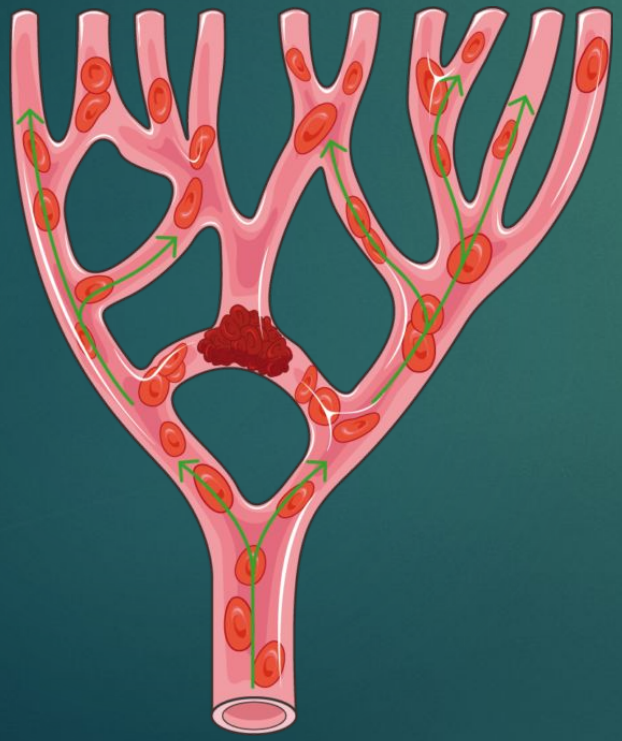
Ухудшение течения хронических ССЗ при респираторных вирусных инфекциях.



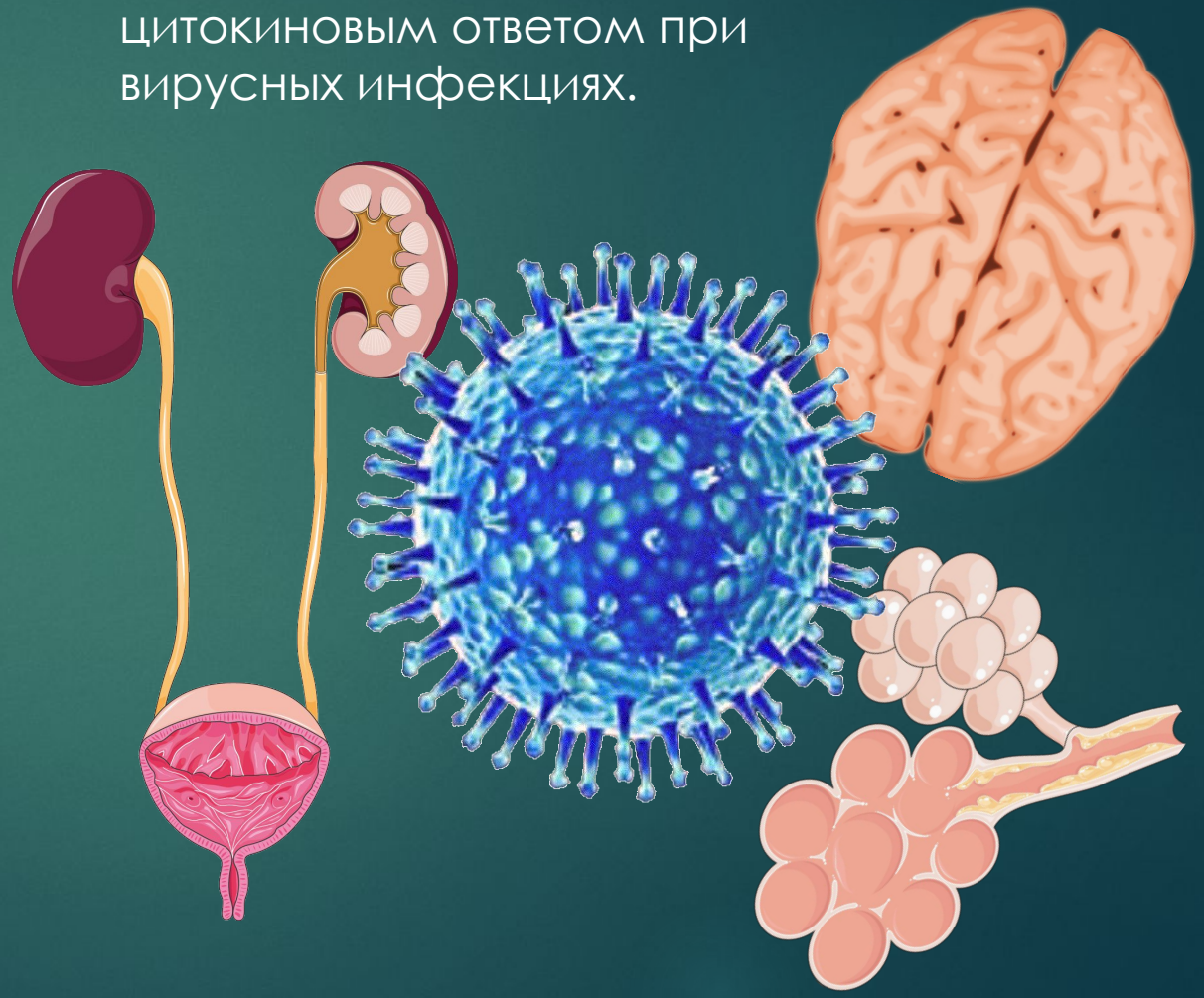
- Декомпенсация вследствие несоответствия возросших метаболических потребностей и сниженного сердечного резерва.
- Высокий риск осложнений вследствие разрыва атеросклеротической бляшки при вирус-индуцированном воспалении у пациентов с СН и ИБС характеризуются особенно высоким риском.



- Риск тромботических осложнений (например, тромбоза стентов) вследствие прокоагулянтного эффекта воспаления (использование антиагрегантной и антикоагулянтой терапии может способствовать снижению риска).

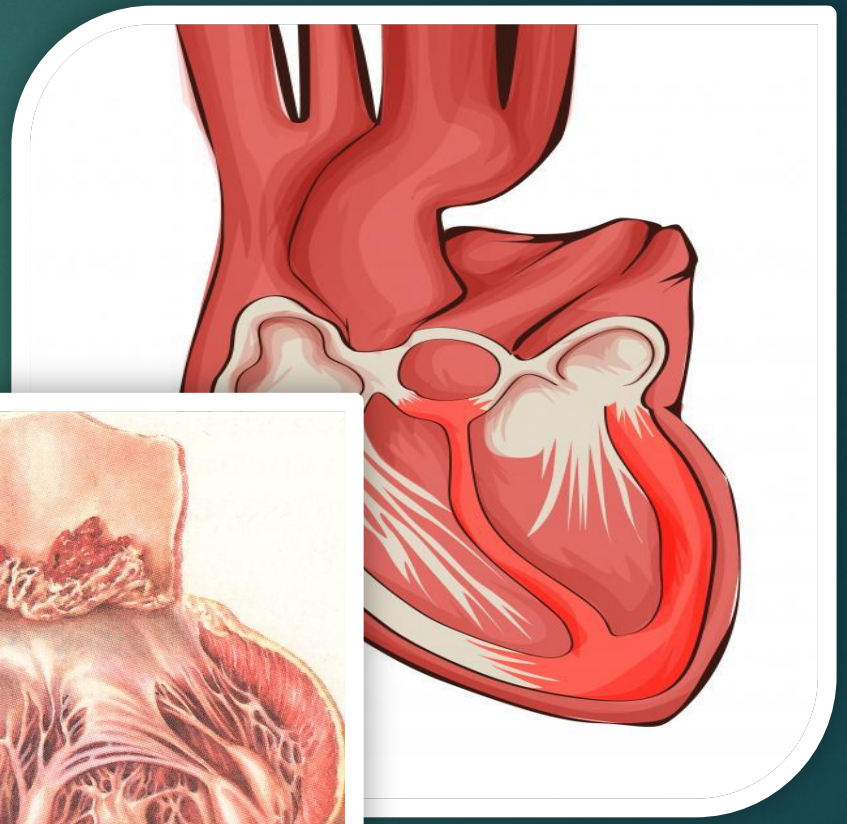


- Развитие полиорганной недостаточности, опосредованное провоспалительным цитокиновым ответом при вирусных инфекциях.

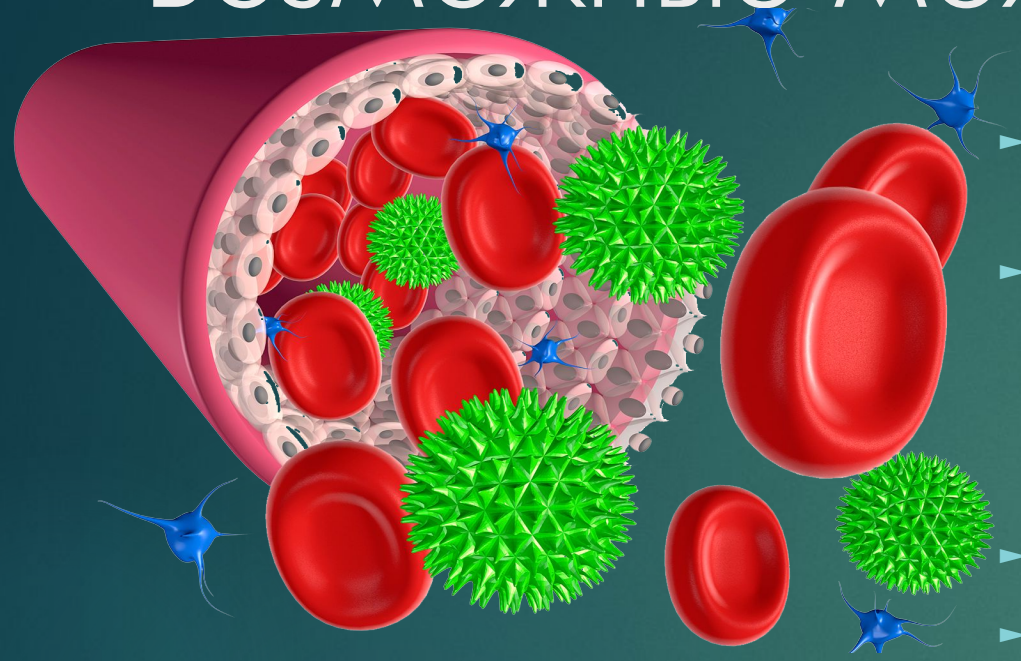


Острое миокардиальное/кардиальное повреждение при COVID-19.

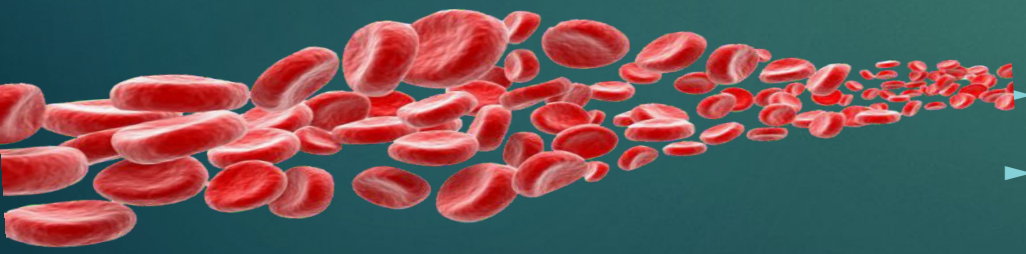
Поражение сердечно-сосудистой системы может диагностироваться у 40% пациентов, умерших от инфекции COVID-19.



Возможные механизмы:



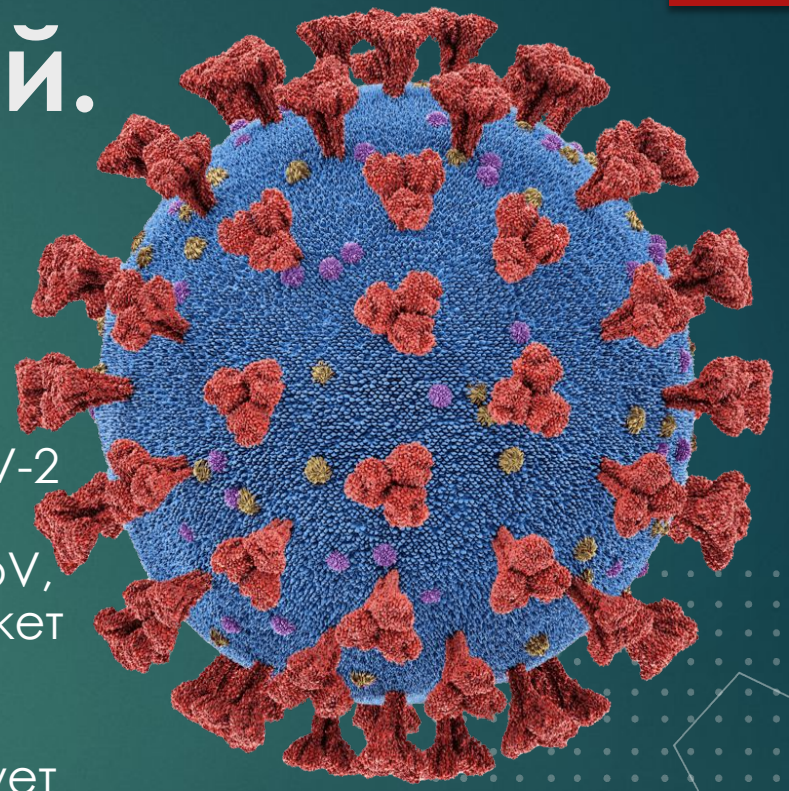
- сигнальные пути АПФ2, вовлечённые в каскад повреждения сердца;
- патологический системный воспалительный ответ, который проявляется “цитокиновым штормом”, вызванным дисбалансом ответа Т-хелперных клеток 1 и 2 типа, приводит к полиорганной недостаточности;
- дыхательная дисфункция и гипоксия;
- дисбаланс между возросшими метаболическими потребностями и снижением сердечного резерва;
- риск разрыва атеросклеротической бляшки вследствие вирус-индуцированного воспаления;
- риск тромботических осложнений;
- микроваскулярное повреждение, вследствие гипоперфузии, повышенной сосудистой проницаемости, ангиоспазма, прямого повреждающего действия вируса на эндотелий коронарных артерий.

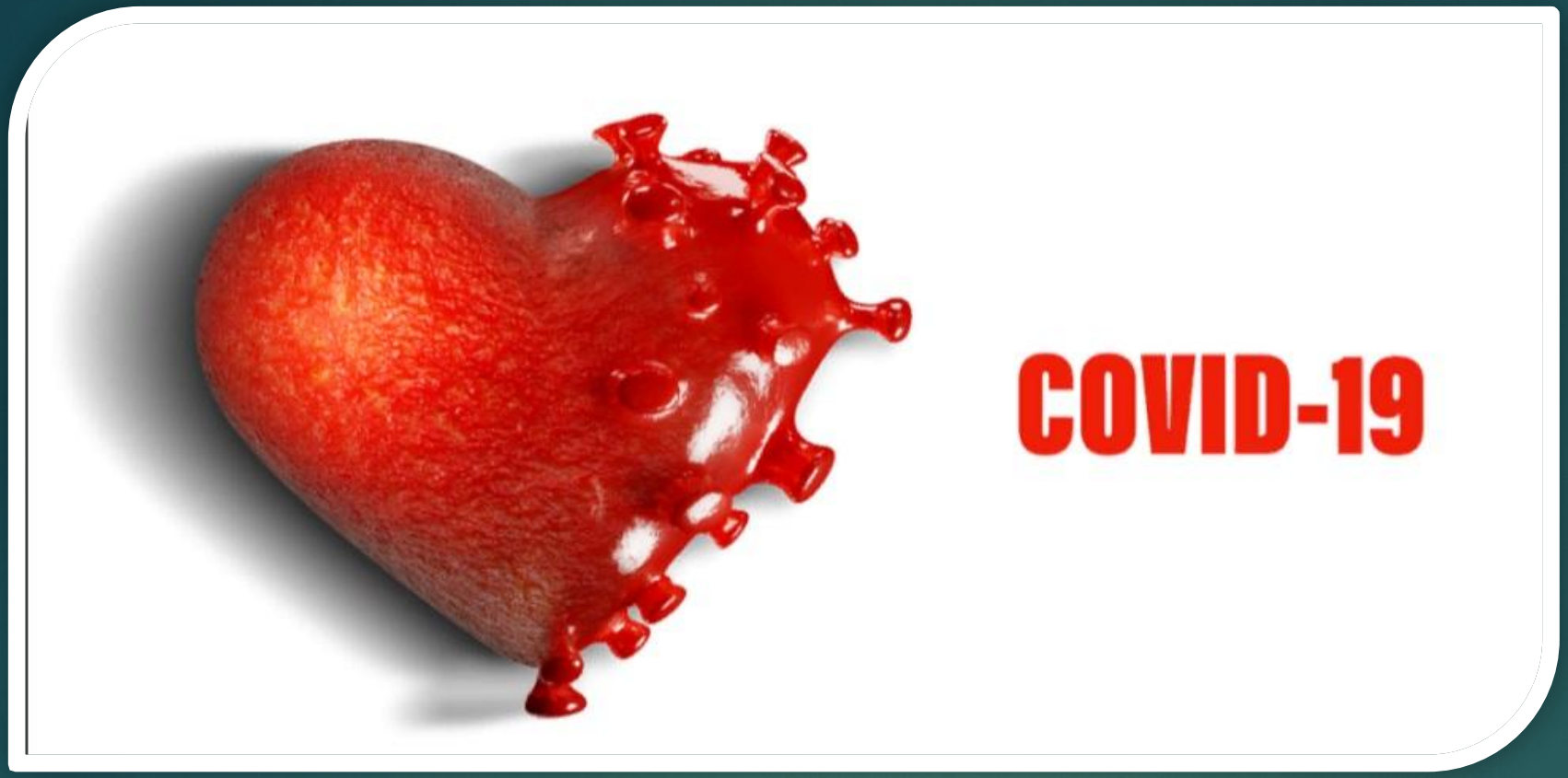


Риск отдаленных сердечно-сосудистых осложнений.

Неясно, сохраняется ли риск сердечно-сосудистых осложнений в отдаленном периоде.

- Нередко смертность определяется вовлечением других органов (например, легких). Необходим междисциплинарный подход при ведении тяжелых случаев и длительное диспансерное наблюдение за выздоровевшими пациентами.
- Учитывая, что SARSCoV-2 имеет структуру, аналогичную SARS-CoV, этот новый вирус может также вызвать метаболические нарушения, что требует оценки при ведении пациентов с COVID-19.





СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!