

# ОГЛЯД ОСНОВНИХ ПОЛОЖЕНЬ РЕКОМЕНДАЦІЙ ЄВРОПЕЙСЬКОГО ТОВАРИСТВА КАРДІОЛОГІВ З ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19 (2021) — ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТА ДІАГНОСТИКА

*І.П. Катеренчук*

*Полтавський державний медичний університет*

**Резюме.** У статті наведено огляд основних положень Рекомендацій Європейського товариства кардіологів з діагностики та лікування серцево-судинних захворювань під час пандемії COVID-19 (2021). Висвітлені питання епідеміології, патогенезу й діагностики серцево-судинних захворювань. Проаналізована важливість новацій для практикуючих лікарів, визначені основні папямки реалізації основних положень у повсякденній клінічній практиці лікарями різних спеціальностей.

**Ключові слова:** коронавірусна інфекція, серцево-судинні захворювання, патогенез, діагностика, Європейське товариство кардіологів.

Протягом останнього року як науковці, так і практичні лікарі в усьому світі намагаються з'ясувати як патофізіологічні особливості клінічного перебігу коронавірусної інфекції, так і спрогнозувати її віддалені наслідки. Однак, незважаючи на велику кількість летальних випадків, мільйони перехворілих, значну кількість наукових досліджень, присвячених проблемі коронавірусної інфекції, ця проблема залишається актуальною і можна спрогнозувати, що вона буде актуальною як у недалекому, так і у віддаленому майбутньому.

Сьогодні стало зрозумілим, що це захворювання вірусної природи в переважній більшості не завершується протягом 2-3 тижнів, а може тривати значно довше. У значної частини населення, переважно в осіб старших вікових груп, хвороба проявляється особливим посткоронавірусним синдромом, який триває досить довго. І коли спочатку це захворювання розглядали як звичайне вірусне захворювання, подібне до грипу чи гострої респіраторно-вірусної інфекції,

то пізніше з'ясувалося, що коронавірус (його офіційна назва SARS-CoV-2) може уражати легені, мозок, носоглотку, очі, серце, кровоносні судини, печінку, нирки та кишечник, тобто буквально всі життєво важливі органи. Коронавірусна інфекція (COVID-19) супроводжується найрізноманітнішими симптомами, а довготривалі наслідки можуть бути найсерйознішими: від рубцювання легеневої тканини та відмови нирок до запалення серцевого м'яза, аритмії, пошкодження печінки, когнітивних порушень, психозів, що супроводжуються різкою зміною настрою та зниженням якості життя.

Як захворювання проявить себе через тривалий проміжок часу в тих, хто перехворів у важкій чи навіть легкій формі, ще належить з'ясувати, однак вже сьогодні стає зрозумілим, що наслідки захворювання відчують навіть ті, хто переніс захворювання в легкій формі.

Саме із цих міркувань наявність певного різновиду європейських документів із глибоким ґрунтовним аналізом є досить важливою і цінною для практикуючого лікаря. Можливо, саме

це послужило ініціативою Європейського товариства кардіологів (ESC), яке видало настанови з діагностики та лікування серцево-судинних захворювань під час пандемії COVID-19. Оскільки пацієнти із серцево-судинними факторами ризику і встановленими серцево-судинними захворюваннями становлять вразливу групу людей під час пандемії COVID-19, а пацієнти з інфарктом міокарда в контексті COVID-19 мають підвищений ризик захворюваності й смертності, то для створення рекомендацій з усіх аспектів лікування серцево-судинних захворювань під час пандемії COVID-19 ESC зібрав групу експертів і клініцистів, які мають досвід догляду за пацієнтами з COVID-19.

У ситуації пандемії, спричиненої коронавірусною інфекцією, особливу групу ризику становлять пацієнти із серцево-судинними захворюваннями, які часто трапляються в популяції. Поширення коронавірусної інфекції становить особливу небезпеку щодо декомпенсації наявних хронічних захворювань, специфічного ураження серцево-судинної системи, особливо в разі тяжкого перебігу коронавірусної інфекції та високого ризику несприятливих наслідків у хворих із серцево-судинними захворюваннями.

Поєднання коронавірусної інфекції із серцево-судинними захворюваннями створює додаткові складності в діагностиці, визначенні пріоритетної тактики, зміні порядків маршрутизації пацієнтів із невідкладними станами, вибору терапії. Ситуація ускладнюється дефіцитом інформації, значним обсягом щоденних, часто суперечливих, публікацій із цих питань і вкрай високою важливістю вирішення низки питань для клінічної практики.

На сьогодні опубліковано та продовжує публікуватися в провідних медичних журналах, онлайн-ресурсах та соціальних мережах велика кількість інформації. В основному це опис клінічних випадків та дані спостережних проспективних і ретроспективних клінічних досліджень та їх метааналізів. Одночасно ініційовано сотні рандомізованих клінічних досліджень, які дозволять дати переконливі відповіді на наявні питання, особливо щодо тактики ведення пацієнтів.

Автори справедливо стверджують, що підготовлені ними рекомендації не замінюють собою жодних з існуючих рекомендацій ESC. Вони не повинні суперечити рекомендаціям місцевих і національних органів охорони здоров'я. Рекомендації містять своєрідний звіт із попередніми результатами, які можуть змінюватися і з часом розвиватися.

У цій публікації проведено аналіз першої частини Рекомендацій щодо епідеміології, патофізіології, стратегії діагностики серцево-судинних захворювань у пацієнтів із COVID-19.

## ЕПІДЕМІОЛОГІЯ. Вплив серцево-судинних супутніх захворювань на результати COVID-19.

### Важливо:

1. Супутні серцево-судинні захворювання часто трапляються в пацієнтів із COVID-19.
2. Наявність ССЗ пов'язана з тяжким перебігом COVID-19 і більш високою смертністю.
3. Фактори ризику серцево-судинних захворювань пов'язані з тяжким перебігом COVID-19 та більш високою смертністю.

SARS-CoV-2 вперше був зареєстрований в Ухані, Китай, 31 грудня 2019 року. Це новий штам коронавірусу, який раніше не був ідентифікований у людей і викликає хворобу COVID-19. Станом на 7 травня 2020 року 3,67 мільйона дали позитивний результат і >250 000 померли. До 22 березня 2021 року в усьому світі було зареєстровано приблизно 124 мільйони випадків та 2,7 мільйона смертей.

Наразі пік другої хвилі, імовірно, закінчився в багатьох європейських країнах; однак політичні заходи залишаються суворими, і є побоювання, що в деяких європейських країнах починається третя хвиля, що призведе до нових обмежень. Програми вакцинації зараз діють по всій Європі, але впровадження було складним через затримки в доступі до запасів вакцин. Звіти про ситуацію з пандемією COVID-19 поширює Всесвітня організація охорони здоров'я на своєму вебсайті.

Численні дослідження продемонстрували, що коморбідне ССЗ пов'язане з більш важким перебігом і вищою смертністю від COVID-19.

Застійна СН була ідентифікована як фактор ризику більш важкого перебігу та збільшення смертності, а також як можливий наслідок COVID-19.

### Фактори ризику ССЗ, пов'язані з вищим ризиком важкого перебігу та вищої смертності:

1. Цукровий діабет і COVID-19 пов'язані різними способами. Імовірно, COVID-19 посилює прояви гіперглікемії в людей із цукровим діабетом. Підвищена тяжкість та вищі показники смертності від COVID-19 також спостерігаються в пацієнтів з ожирінням.
2. Хронічна хвороба нирок є ще одним супутнім захворюванням, яке пов'язане з більш важким перебігом COVID-19. Знижена клубочкова фільтрація була пов'язана з більшим коефіцієнтом ризику смертності від COVID-19.
3. Гіпертензія є однією з найпоширеніших причин захворюваності серед пацієнтів із COVID-19. У низці метааналізів зроблено висновки, що наявність гіпертензії значно збільшує шанси на важкий перебіг COVID-19 або смертність.
4. Видається, що етнічна приналежність пов'язана зі сприйнятливістю та наслідками COVID-19. Дані з Великобританії показують, що одна третина пацієнтів, госпіталізованих

до відділення реанімації через COVID-19, були представниками етнічних меншин, таких як вихідці з Південної Азії та чорношкірі. Звіти зі США засвідчують те саме повідомлення про те, що групи етнічних меншин, такі як афроамериканці, також непропорційно постраждали від COVID-19.

5. *Смертність випадків найвища в старших вікових групах.* Метааналіз, що включає 611 583 пацієнтів, підкреслив детермінантний вплив віку на смертність. Найвища смертність спостерігається в пацієнтів у віці  $\geq 80$  років, у яких смертність була в 6 разів вищою, ніж у молодших пацієнтів. Це підкреслює той факт, що збільшення віку є домінуючим фактором ризику тяжкого перебігу COVID-19. Багато-національний когортний аналіз дасть більше уявлень про поширеність та ризик серцево-судинних супутніх захворювань при COVID-19.

Існує кілька потенційних механізмів, які пояснюють, чому перебіг захворювання є більш важким у пацієнтів з основними факторами ризику ССЗ.

**Серцево-судинні прояви та клінічний перебіг COVID-19. Важливо:**

1. *COVID-19 має схожі серцеві прояви з попередніми спалахами інших коронавірусів.*
2. *Кардіальні прояви асоціюються з гіршими результатами COVID-19.*
3. *Довгострокові прояви COVID-19 невідомі, тому необхідне ретельне спостереження.*

Імовірно, COVID-19 має схожі кардіальні прояви з попередніми спалахами інших коронавірусів. Зміни, що виявлялись під час госпіталізації в госпіталізованих пацієнтів із COVID-19, часто свідчили про пошкодження міокарда. Як правило, пацієнти з ознаками пошкодження старші та мають більше серцево-судинних супутніх захворювань і факторів ризику. Підвищений рівень тропоніну пов'язаний із більшою потребою в підтримці штучної вентиляції легень і більш високою внутрішньолікарняною смертністю. Існують численні потенційні зв'язки між системною вірусною інфекцією та гострими коронарними ішемічними синдромами. Є деякі докази того, що активний COVID-19 підвищує ризик гострого інфаркту міокарда (ІМ) та ішемічного інсульту. Дестабілізація бляшок та дисбаланс попиту й пропозиції є механізмами, за допомогою яких COVID-19 може спровокувати гострі коронарні синдроми (ГКС). Численні дослідження показали, що багато пацієнтів із ГКС не отримували медичної допомоги та госпіталізації під час першої хвилі пандемії, імовірно, через страх зараження COVID-19. Отже, частку раптових і незрозумілих смертей вдома в пацієнтів із підозрою на COVID-19 можна пояснити типом 3 ІМ.

Численні повідомлення свідчили про наявність гострого міокардиту під час симптоматичного

COVID-19, але точна частота захворюваності все ще невідома.

Проспективне дослідження в Німеччині містило результати магнітно-резонансної томографії серця (CMR) у 100 пацієнтів, які одужали від COVID-19. Дослідження засвідчило, що 60% пацієнтів мали тривале запалення міокарда.

Аритмії є поширеним проявом ССЗ у пацієнтів із COVID-19. Брадіаритмії, характерні для COVID-19, не описані. Дані щодо частоти злоякісних аритмій, таких як шлуночкова тахікардія (ШТ) та фібриляція передсердь (ФП), у пацієнтів із COVID-19 все ще обмежені. Невеликі клінічні дослідження оцінюють частоту ФП із новою появою від 3,6 до 6,7% у пацієнтів із COVID-19. У дослідженні датського національного реєстру опубліковано, що діагноз ФП із новою появою був на 47% нижчим протягом перших 3 тижнів національного карантину порівняно з тим самим періодом попереднього року, можливо, з тих самих причин, що призвели до зменшення кількості госпіталізацій із приводу ГКС.

Ранні дослідження в Китаї продемонстрували, що декомпенсація СН була одним із найпоширеніших ускладнень COVID-19. Серцева недостатність і COVID-19 можуть бути пов'язані через пряму вірусну інфільтрацію, запалення або фіброз серця. Підвищені метаболічні потреби COVID-19 також можуть демаскувати субклінічну СН або загострювати вже існуючу СН. Підвищення рівня натрійуретичного пептиду типу В (BNP) у сироватці крові було пов'язано зі суттєвим збільшенням шансів смертності. Метааналіз показав, що СН була ускладненням в 11,5% випадків COVID-19 пацієнтів.

Венозна тромбоемболічна хвороба все більше визнається як ключовий фактор швидкого погіршення стану госпіталізованих пацієнтів із тяжким перебігом COVID-19. У кількох менших дослідженнях повідомлялося про частоту тромбоемболічних явищ від 25 до 31%.

Узгоджене порівняння між 150 пацієнтами з гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС) COVID-19 і 145 пацієнтами з ГРДС без COVID-19 дійшло висновку, що венозні тромбоемболічні події, особливо легенева тромбоемболія, були значно більш поширеними в пацієнтів із ГРДС COVID-19. Звіти також продемонстрували зв'язок між запальними та протромботичними маркерами, а також із венозною тромбоемболією та смертністю.

Наявність гострого ураження серця, судинної дисфункції та тромбозу в пацієнтів із COVID-19 викликає важливі питання щодо потенційних довгострокових серцево-судинних наслідків. На сьогодні залишається незрозумілим, чи призводить COVID-19 до стійкого ураження міокарда та/або чи пов'язаний він із підвищеним довгостроковим

ризиком розвитку ішемічної хвороби серця й СН. Розширене (серцеве) спостереження за пацієнтами з COVID-19 необхідне для пом'якшення потенційних довгострокових несприятливих наслідків для фізичного та психічного здоров'я.

Багатоетнічні довготривалі поздовжні обсерваційні дослідження будуть мати вирішальне значення для з'ясування тривалості та тяжкості наслідків для здоров'я, пов'язаних із COVID-19.

**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ. Механізм захворювання у зв'язку із серцево-судинною системою. Важливо:**

1. Патобіологія коронавірусної інфекції включає зв'язування SARS-CoV-2 з рецептором ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (ACE2) господаря для опосередкування проникнення в клітини. ACE2 експресується в легенях, серці та судинах.
2. ССЗ, пов'язане з COVID-19, імовірно, пов'язане з порушенням регуляції системи ACE/ACE2 через інфекцію SARS-CoV-2 та супутні захворювання, такі як гіпертензія.
3. SARS-CoV-2 безпосередньо інфікує кардіоміоцити людини (нативні та індуковані плюрипотентні стовбурові клітини), залежні від ACE2 та катепсину. Ці ефекти можна пригнічувати противірусним препаратом ремдезивір.
4. Коморбідність ССЗ при COVID-19 може бути первинною або вторинною через гостре ураження легень, що призводить до збільшення навантаження на серце (особливо актуально при СН).
5. Інші молекули, такі як нейропілін-1, можуть сприяти проникненню в клітини SARS-CoV-2 і інфекційності, хоча значення цього процесу для ССЗ невідомо.
6. Цитокіновий шторм, що виникає внаслідок дисбалансу активації Т-клітин із порушенням вивільнення інтерлейкіну (IL)-6, IL-17 та інших цитокінів, може сприяти ССЗ при COVID-19. Націлювання на IL-6 проходить терапевтичні випробування.
7. Активація імунної системи разом із змінами імунного метаболізму може призвести до нестабільності бляшок, що сприяє розвитку гострих коронарних подій.

COVID-19 насамперед є респіраторним захворюванням, але в багатьох пацієнтів також є ССЗ, такі як гіпертензія та ожиріння, гостре ураження міокарда і міокардит. Це може бути вторинним щодо захворювання легень, оскільки гостре ураження легень само по собі призводить до збільшення навантаження на серце і може бути проблематичним, особливо в пацієнтів із уже наявною СН. Коронавірусна інфекція також може бути основним проявом, враховуючи важливу (пато)фізіологічну роль ренін-ангіотензинової системи (RAS)/ACE2 в системі CV і той факт, що

ACE2 експресується в серці людини, судинних клітинах і перичитах. Дослідження *in vitro* продемонстрували, що SARS-CoV-2 безпосередньо інфікує індуковані людиною плюрипотентні кардіоміоцити, отримані від стовбурових клітин, залежно від ACE2 і катепсину. Ці ефекти можуть бути пригнічені противірусним препаратом ремдезивір. Важливо зазначити, що, хоча ремдезивір біологічно здатний інгібувати вплив кардіоміоцитів *in vitro*, він не покращує загальну смертність, початок штучної вентиляції легень (ШВЛ) або тривалість перебування в стаціонарі.

SARS-CoV-2-індуковані шляхи в кардіоміоцитах пов'язані з вірусною відповіддю й передачею запальних сигналів інтерфероном, апоптозом та окислювальним стресом.

SARS-CoV-2 закріплюється на трансмембранному ангіотензинперетворюючому ферменті 2 для проникнення в клітини господаря, включаючи пневмоцити 2-го типу, макрофаги, ендотеліальні клітини, перичити та серцеві міоцити, що призводить до запалення та поліорганної недостатності. Зокрема, інфікування ендотеліальних клітин або перичитів може призвести до серйозної мікросудинної та макросудинної дисфункції. Крім того, у поєднанні з імунною надмірною реактивністю це може потенційно дестабілізувати атеросклеротичні бляшки та пояснити розвиток гострого коронарного синдрому.

Інфекція дихальних шляхів, особливо пневмоцитів типу 2, тяжким гострим респіраторним синдромом коронавірусу 2 проявляється прогресуванням системного запалення та гіперактивацією імунних клітин, що призводить до «цитокінового шторму», що, у свою чергу, викликає підвищення рівня цитокінів, таких як IL-6, IL-7, IL-22 та CXCL10.

Згодом, можливо, що активовані Т-клітини та макрофаги можуть проникнути в інфікований міокард, що призведе до розвитку фульмінантного міокардиту та тяжкого ураження серця. Цей процес може бути додатково посилений цитокіновим штормом. Аналогічно, вірусна інвазія може спричинити пошкодження кардіоміоцитів, безпосередньо призводячи до дисфункції міокарда та сприяючи розвитку аритмії.

**Взаємозв'язок між гіпертензією, АПФ2 та COVID-19.** Попередні дослідження не коригувалися за віком, але коли вік враховували в останніх дослідженнях, гіпертензія була пов'язана з більш високим ризиком у віці до 70 років і меншим ризиком у пацієнтів, старших за 70 років. Причини зворотного зв'язку в пацієнтів старшого віку невідомі, але можуть бути пов'язані зі зниженням поширеності ожиріння в старших вікових групах і зворотними причинно-наслідковими зв'язками, тобто втрата маси тіла або недостатня маса тіла в літніх людей часто асоціюється зі значним

основним захворюванням. Попередні дослідники припускали, що лікування гіпертензії інгібіторами RAS може впливати на зв'язування SARS-CoV-2 з ACE2, що сприяє розвитку захворювання.

Надзвичайно частий кластер гіпертонії з ожирінням свідчить про те, що ожиріння, а саме центральне ожиріння, може бути резервуаром для вірусної реплікації, активації імунітету та посилення цитокінів, що призводить до більш важкого захворювання COVID-19. Це ґрунтується на деяких експериментальних висновках про те, що інгібітори RAS викликають компенсаторне підвищення рівня ACE2 в тканинах і що інгібітори АПФ або блокатори ангіотензинових рецепторів (БРА) можуть бути шкідливими для пацієнтів, які зазнали впливу SARS-CoV-2.

Проте важливо підкреслити, що немає чітких доказів того, що використання ІАПФ або БРА призводить до посилення регуляції АПФ2 в тканинах людини. Наявні дані із зразків крові свідчать про відсутність зв'язку між циркулюючими рівнями ACE2 та використанням антагоністів системи ренін-ангіотензин-альдостерон. Подібні результати були виявлені в нирках людини, де підвищена експресія ACE2 була пов'язана з віком, але не з гіпертензією або антигіпертензивною терапією. Також виявляється, що в експериментальних моделях БРА можуть мати потенційно захисний вплив. У недавньому дослідженні, проведеному на великій кількості нирок людини, ні гіпертензія, ні антигіпертензивне лікування не змінювали експресію ключового вхідного рецептора для SARS-CoV-2, що, крім того, свідчить, що ACE2, найімовірніше, є нефропротекторним, але демонструє збільшення, пов'язане з віком. Популяційне дослідження «випадок-контроль» у регіоні Ломбардія в Італії за участю 6272 пацієнтів, інфікованих SARS-CoV-2, не продемонструвало жодних доказів того, що ІАПФ або БРА впливають на ризик COVID-19, тоді як дослідження в Ухані продемонструвало, що в 1128 госпіталізованих пацієнтів використання ІАПФ/АРБ було також не пов'язано з підвищеним ризиком COVID-19 або серйозними ускладненнями чи смертями від COVID-19. Зовсім нещодавно ретроспективний аналіз, проведений у 1584 госпіталізованих пацієнтів із COVID-19, показав, що припинення прийому ІАПФ, БРА або  $\beta$ -блокаторів було пов'язано з підвищеним ризиком смерті, тоді як припинення прийому блокаторів кальцієвих каналів і діуретиків — ні. Це підтверджує попередні вказівки, у яких зазначалося, що пацієнти, які приймають ІАПФ або БРА, не повинні припиняти лікування.

**Гостра травма серця та міокардит при COVID-19.** Механізми ураження міокарда, спричиненого SARS-CoV-2, залишаються нез'ясованими, але частково можуть бути пов'язані з прямим впливом SARS-CoV-2 на серцеві міоцити або

через посилення АПФ2 в серці та коронарних судинах. Дихальна недостатність і гіпоксія при COVID-19 також можуть викликати пошкодження міокарда, а імунні механізми запалення міокарда можуть бути особливо важливими. Наприклад, ураження серця призводить до активації вродженої імунної відповіді з вивільненням прозапальних цитокінів, а також до активації адаптивних механізмів автоімунного типу через молекулярну мімікрію.

Остаточний діагноз міокардиту повинен базуватися на біопсії ендоміокарда або розтині з використанням встановлених гістологічних та імуногістохімічних критеріїв. Хоча наявність вірусу була продемонстрована в серці пацієнтів, які померли від COVID-19, критерії ендоміокардальної біопсії для міокардиту з класичними типами гострого лімфоцитарного міокардиту або лімфоцитарної запальної кардіоміопатії ще потрібно переконливо продемонструвати. Таким чином, міокардит є рідкісним ускладненням під час інфекції SARS-CoV-2.

**Порушення регуляції імунної системи та серцево-судинні захворювання при COVID-19.** Запальні механізми та активація імунних реакцій лежать в основі широкого спектра серцево-судинних захворювань, включаючи атеросклероз, СН та гіпертензію.

Зміна проникності судин може призвести до некардіогенного набряку легенів і сприяє ГРДС, а також поліорганній дисфункції. IL-6 є клінічним предиктором смертності від COVID-19. Нарешті, було показано, що гіпертензія пов'язана із циркулюючими лімфоцитами в пацієнтів і дисфункцією Т-клітин CD8 із розвитком ССЗ. Вважається, що ожиріння відіграє ключову роль у посиленні запальної відповіді та в імунній дисрегуляції. CD8 Т-клітини є опорою противірусного імунітету.

**СТРАТЕГІЇ ДІАГНОСТИКИ SARS-COV-2. Важливо:**

1. *Діагностика COVID-19 ґрунтується на комбінації епідеміологічних критеріїв (контакт протягом інкубаційного періоду), наявності клінічних симптомів, а також лабораторних тестів (тести ампліфікації нуклеїнової кислоти (NAATs)) та клінічних візуалізаційних тестів.*
2. *Тести ампліфікації нуклеїнових кислот є ключовими діагностичними тестами, які використовуються у всьому світі.*
3. *Якість забору зразків (глибокий мазок із носа) та транспортування (час) до лабораторій є надзвичайно важливими, щоб уникнути хибнонегативних результатів тесту на нуклеїнову кислоту.*
4. *Широке тестування виявилось ефективним на етапі стримування епідемії.*
5. *Тестування слід проводити якомога швидше всім особам із симптомами та контактним*

- особам із позитивним тестом, щоб забезпечити ефективну ізоляцію.
6. Зараз широко використовуються антитіла до SARS-CoV-2 IgM і IgG, а також імуноферментні тести на основі антигена SARS-CoV-2, але вони потребують подальшого розвитку.
  7. Швидкі тести на антиген можуть сприяти загальному тестуванню на COVID-19, але їх чутливість, як правило, нижча, ніж до RT-PCR, і найкраще їх виконувати у випадках із високим вірусним навантаженням.
  8. Комп'ютерна томографія легень (КТ) може використовуватися як діагностичний тест на COVID-19.

Усі суб'єкти із симптомами COVID-19 повинні бути обстежені одразу після появи симптомів, щоб ідентифікувати та ізолювати людей із позитивним тестом. Ефективне тестування також дозволяє вчасно відстежувати контакти. При безпосередніх контактах тестування слід розглядати незалежно від симптомів.

Європейський центр профілактики та контролю захворювань також рекомендує, щоб весь медичний персонал і пацієнти проходили комплексне та періодичне тестування, а пацієнтів, які надходять на звичайні процедури CV та госпіталізацію, слід тестувати до (або під час) госпіталізації.

Хоча виділення самого вірусу за допомогою електронної мікроскопії було б найбільш конкретною діагностикою, для цього потрібні засоби біобезпеки 3-го рівня, які відсутні в більшості закладів охорони здоров'я.

Тести на виявлення антитіл і антигенів у сироватці крові були б найпростішими та найшвидшими, але вони ще не підтверджені, і може бути перехресна реактивність з іншими коронавірусами, особливо коронавірусом SARS. Крім того, антитіла не можна виміряти на початковій фазі інфекції. Тому полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) у режимі реального часу залишається найкориснішим лабораторним діагностичним тестом на COVID-19 у всьому світі.

Оптимальним матеріалом для дослідження є мазки з носа, а не з глотки. Для отримання достатньо глибокого мазка зразок повинен брати досвідчений і навчений персонал. Згідно з порівняльним дослідженням із використанням КТ легень як порівняння, чутливість мазка з носоглотки може бути обмежена до 60-70%. Також було зроблено висновок, що тест, імовірно, не змінює клінічні рішення та діагностичні міркування в суб'єктів із попереднім тестом. Це не означає, що такі тести не слід проводити для підтвердження інфекції, але важливо, щоб тест був повторений, якщо є клінічна підозра на інфекцію SARS-CoV-2.

КТ легень має високу чутливість для діагностики COVID-19 у госпіталізованих пацієнтів, які мають позитивний результат РТ-ПЛР. У дослідженні, проведеному з 6 січня по 6 лютого 2020 року в лікарні Tongji, Ухань, Китай, у популяції з 1014 пацієнтів, при використанні RT-PCR як еталонного, чутливість КТ легень на COVID-19 становила 97%. Важливо, що 60-93% пацієнтів мали початковий позитивний результат КТ легень, що відповідає COVID-19, до початкових позитивних результатів RT-PCR.

Виділення нуклеїнової кислоти також є важливим інструментом для підтвердження покращення стану пацієнта, хоча 42% пацієнтів продемонстрували покращення подальшої КТ легень до того, як результати RT-PCR стали негативними. Однак важливо, що виділення нуклеїнової кислоти не завжди відбувається.

Виявлення в крові антитіл IgM або IgG до SARS-CoV-2 може бути корисним для виявлення людей, які раніше перенесли інфекцію SARS-CoV-2, а також пацієнтів із поточною інфекцією, які мали симптоми протягом 3-4 тижнів. Їх використання в гострих ситуаціях обмежене латентністю розвитку антитіл під час інфекції.

#### **Діагностика серцево-судинних захворювань у пацієнтів із COVID-19.**

##### **Біль у грудях. Важливо:**

1. Біль у грудях і задишка є частими симптомами COVID-19.
2. Хронічні прояви та прояви ГКС можуть бути пов'язані з респіраторними симптомами.

Біль у грудях або відчуття стиснення часто трапляються в пацієнтів з активною формою COVID-19. Зазвичай він погано локалізований і пов'язаний із задишкою через основну пневмонію. Пов'язана глибока гіпоксемія разом із тахікардією може призвести до болю в грудях та змін на електрокардіограмі, що свідчать про ішемію міокарда. Коли біомаркери підвищені в поєднанні зі змінами ЕКГ, можна запропонувати ІМ 2-го типу. Проте пацієнти з ГКС відчувають типові симптоми, пов'язані з ішемією, коли вони хворіють на COVID-19. Наявність COVID-19 може ускладнити диференціальну діагностику, оскільки можуть бути наявними задишка та респіраторні симптоми, які можуть передувати або прискорювати серцеві ознаки й симптоми.

##### **Задишка, кашель і порушення дихання. Важливо:**

1. Пацієнти з COVID-19 можуть мати кашель, задишку та ГРДС.

Задишка є одним із типових симптомів COVID-19. З 1099 дорослих стаціонарних та амбулаторних пацієнтів у Китаї 19% мали задишку. Зі збільшенням тяжкості захворювання частка пацієнтів із задишкою значно збільшується (31-55% у госпіталізованих пацієнтів і до 92% пацієнтів, госпіталізованих до відділення реанімації).

**Кашель** спостерігається в 59,4-81,1% пацієнтів із COVID-19, незалежно від тяжкості захворювання. Частіше спостерігається непродуктивний (сухий) кашель, а мокротиння — у 23,0-33,7%.

**Гострий респіраторний дистрес-синдром** — це гостре дифузне запальне ураження легень, що призводить до підвищення проникності легневих судин, збільшення маси легенів і втрати аерованої легеневої тканини. Він характеризується двосторонніми двобічними змінами (наприклад, двобічним помутнінням матового скла на КТ) та гіпоксемією, яку неможливо пояснити іншими причинами. Серед 1099 дорослих стаціонарних та амбулаторних пацієнтів у Китаї ГРДС траплявся в 3,4%, але в госпіталізованих пацієнтів показники значно вищі (19,6-41,8%). Середній час від початку захворювання до ГРДС становить 8-12,5 днів. Ризик ГРДС зростає зі старшим віком ( $\geq 65$  років), наявністю супутніх захворювань (гіпертонія, цукровий діабет, ожиріння), нейтрофілії, лімфоцитопенії, підвищених лабораторних маркерів дисфункції органів (наприклад, лактатдегідрогеназа, запалення (С-реактивний білок) і D-димер). Смертність пацієнтів, які лікуються від ГРДС при COVID-19, висока (~50%).

**Кардіогенний шок. Важливо:**

1. У пацієнтів із COVID-19 із порушенням перфузії органів із ризиком кардіогенного шоку (КШ) (наприклад, великий гострий інфаркт міокарда — ГІМ) сепсис або змішаний шок також слід розглядати як можливу етіологію шоку.
2. Міокардит та гіперзапальний синдром слід розглядати як провокуючі причини КШ.

Рання, точна та швидка діагностика КШ у пацієнтів із підтвердженням або підозрою на COVID-19 є важливою. Точна частота КШ у цих пацієнтів невідома. Середня тривалість між появою симптомів і госпіталізацією до реанімації в тяжкохворих пацієнтів із COVID-19 становила 9-10 днів, що свідчить про поступове погіршення дихання в більшості пацієнтів.

У важкохворих на COVID-19 пацієнтів із ризиком розвитку КШ (наприклад, із великим ГІМ, гострою декомпенсованою СН) та сепсисом слід враховувати змішану етіологію КШ і септичного шоку. Можна оцінити параметри, що дозволяють провести диференціальну діагностику між КШ та септичним шоком, наприклад наявність вазодилатації та значення насичення киснем центральних вен. Крім того, ехокардіографія може бути корисною для диференціації між КШ та септичним шоком, а також для оцінки причини КШ. В окремих випадках, наприклад у пацієнтів із незрозумілими причинами погіршення гемодинаміки, інвазивний гемодинамічний моніторинг через катетер легеневої артерії може надати корисну інформацію.

Належний рівень і тип моніторингу, крім гемодинамічного статусу пацієнта, залежать від наявних місцевих ресурсів. Важливо, що ключові діагностичні тести в пацієнтів із підозрою на КШ, включаючи ЕКГ, приліжкову ехокардіографію та невідкладну коронарографію, повинні бути інтегровані в локальні діагностичні протоколи (за наявності спеціального та/або захищеного обладнання, якщо це можливо), щоб забезпечити як найкращу допомогу, так і мінімальний ризик передачі вірусу іншим пацієнтам та медичним працівникам.

Накопичений клінічний досвід та експериментальні дані засвідчують, що  $>7,5\%$  клітин міокарда мають позитивну експресію рецептора ACE278 — мішень, через яку SARS-CoV-2 проникає в клітини людини, що вказує на те, що міокардит ускладнює COVID-19. Цей діагноз слід регулярно розглядати як потенційну причину КШ. Важливо, що гіперзапальний синдром асоціюється з КШ у пацієнтів із бівентрикулярною недостатністю.

**Позалікарняна зупинка серця, електрична активність без пульсу, раптова серцева смерть, тахіаритмії та брадіаритмії. Важливо:**

1. Усе більше даних у всьому світі показують значне зниження випадків діагностики та лікування серцевих аритмій під час нинішньої пандемії.
2. Симптоми браді- та тахіаритмій не відрізняються від звичайної клінічної картини; однак, враховуючи те, що деякі клінічні прояви COVID-19 збігаються, як широка громадськість, так і медичні працівники повинні бути уважними щодо ознак та симптомів серцевої аритмії.
3. Відбулося збільшення випадків позалікарняної зупинки серця у зв'язку з пандемією COVID-19 та погіршенням її короткострокових наслідків.
4. Внутрішньолікарняна зупинка серця в пацієнтів із COVID-19 в основному є вторинною внаслідок електричної активності без пульсу та/або асистолії.
5. Поява аритмій у стабільних пацієнтів із COVID-19 виявляється нечасто. І навпаки, частота аритмій виявляється вищою в пацієнтів із критичним станом та в пацієнтів із підвищеними маркерами ураження міокарда.

Справжня поширеність та природа аритмій у пацієнтів із COVID-19 залишаються невідомими, оскільки доступні публікації повідомляють про змінні числа, і мало хто розрізняє різні типи.

Дослідження, що оцінюють ритми тяжких хворих на COVID-19 із зупинкою серця в стаціонарі, описують більшість випадків електричної активності без пульсу або асистолії (74-96%) і частоту шлуночкових аритмій від 4 до 13%.

Про синкопе та пресинкопе повідомлялося в 3,7% пацієнтів, госпіталізованих із приводу COVID-19. Загалом брадіаритмія здається нечастою, з поодинокими випадками розвиненої AV-блокади, особливо в пацієнтів із більш запущеними формами захворювання.

Клінічна картина браді- або тахіаритмій у контексті COVID-19 не відрізняється від описаних раніше (наприклад, серцебиття, задишка, запаморочення, біль у грудях, синкопе). Більшість аритмій при COVID-19 можна діагностувати за допомогою комбінації клінічних симптомів та ознак (зокрема, вимірювання частоти серцевих скорочень) й аналізу ЕКГ у разі появи симптомів. Однак пароксизмальні тахі- або брадіаритмії можуть бути невловимими. У цих випадках можна розглянути можливість тривалого або безперервного моніторингу ЕКГ.

Якщо є ресурси, рекомендована базова ЕКГ для всіх пацієнтів, які госпіталізовані з COVID-19, особливо з тяжкими проявами або в яких будуть застосовуватися препарати, що подовжують інтервал QT.

**Госпіталізація з приводу пневмонії та час перебування підвищеного подальшого ризику серцево-судинної смерті. Важливо:**

1. Пневмонія, грип та ГРВІ асоціюються з помітно підвищеним короткостроковим ризиком подальших серцево-судинних подій.

Потрібна обережність щодо серцево-судинних подій, таких як ГКС, інсульт та венозні тромбоемболічні явища, у короткостроковій перспективі після пневмонії, а також ретельний підхід до управління ризиком в осіб із уже існуючими ССЗ.

Пневмонія та тяжкі інфекції грипу були пов'язані з помітно підвищеним короткостроковим ризиком ІМ та подальшою смертністю, що частіше трапляється серед пацієнтів старшого віку, мешканців будинків престарілих та пацієнтів із СН, ішемічною хворобою, гіпертензією або ожирінням в анамнезі. Крім того, у контексті COVID-19 спостерігається збільшення частоти венозних тромбоемболічних подій, і наразі проводяться кілька рандомізованих досліджень, які оцінюють попереднє терапевтичне лікування антикоагулянтами, та тривала тромбoproфілактика в контексті COVID-19.

Крім того, для епідемій грипу було продемонстровано, що спостерігається постійне зростання коронарних смертей, підтверджених розтином. Фатальні ГІМ та легенева емболія (ТЕ) спостерігалися в короткостроковій перспективі після асоційованого з коронавірусом ГРВІ. Останні дані свідчать про те, що пошкодження міокарда під час COVID-19 — на що вказують підвищені рівні тропоніну — є одним із провісників більш високого ризику серцево-судинних ускладнень та несприятливого клінічного результату.

**Електрокардіограма. Важливо:**

1. *Ті самі ЕКГ-діагностичні критерії серцевих захворювань застосовуються як у пацієнтів, уражених інфекцією SARS-CoV-2, так і в загальній популяції.*
2. *Пошкодження кардіоміоцитів, які кількісно визначаються концентраціями серцевого тропоніну T/I, і гемодинамічний стрес, кількісно визначений концентраціями BNP і N-кінцевого натрійуретичного пептиду B-типу (NT-proBNP), можуть виникати при COVID-19, як і при інших пневмоніях. Рівень цих біомаркерів корелює з тяжкістю захворювання та смертністю.*

Концентрації серцевого тропоніну T/I і BNP/NT-proBNP слід інтерпретувати як кількісні змінні.

У пацієнтів, госпіталізованих із COVID-19, незначне підвищення концентрації серцевого тропоніну T/I та/або BNP/NT-proBNP, як правило, є наслідком наявного захворювання серця та/або гострої травми/стресу, пов'язаного з COVID-19.

За відсутності типового болю в грудях при стенокардії та/або ішемічних змін на ЕКГ пацієнти з легким підвищенням (наприклад, <2-3 рази вище від верхньої межі норми) не потребують обстеження та/або лікування інфаркту міокарда 1-го типу (ІМТ1).

У пацієнтів із COVID-19, як і у пацієнтів з іншими пневмоніями, пропонується вимірювати концентрацію серцевого тропоніну T/I, якщо діагноз ІМТ1 розглядається за клінічними ознаками або при вперше виниклій дисфункції ЛШ. Незалежно від діагнозу моніторинг серцевого тропоніну T/I потенційно може допомогти з метою прогнозування та стратифікації ризику.

D-димер кількісно визначає активоване згортання, головну особливість COVID-19. Через роль ендотеліїту та венозної тромбоемболії (ВТЕ) у COVID-19 серійні вимірювання D-димеру, можливо, можуть допомогти лікарям у виборі пацієнтів для візуалізації ВТЕ та/або можливого застосування доз антикоагулянтів, вищих за профілактичні. Ті самі ЕКГ-діагностичні критерії серцевих захворювань застосовуються як у пацієнтів, уражених інфекцією SARS-CoV-2, так і в загальній популяції.

**Біомаркери.** Підвищення рівня біомаркера, що свідчить про серцево-судинні захворювання в пацієнтів із COVID-19.

**Тропонін серця T/I.** COVID-19 — це вірусна пневмонія, яка може призвести до тяжкого системного запалення та ГРДС, і обидва стани мають глибокий вплив на серце. Як кількісний маркер ураження кардіоміоцитів концентрації серцевого тропоніну T/I у пацієнта з COVID-19 слід розглядати як комбінацію наявності/поширеності вже існуючого серцевого захворювання та/або гострої травми, пов'язаної з COVID-19.

Когортні дослідження пацієнтів, госпіталізованих із COVID-19, показали, що в 5-40% пацієнтів було підвищення більше як за верхню межу норми серцевого тропоніну, і цей висновок був більш поширеним у пацієнтів, госпіталізованих до відділення реанімації, та серед тих, хто помер. Концентрації залишилися в нормі в більшості тих, хто вижив. У тих, хто не вижив, рівень тропоніну прогресивно зростав паралельно з тяжкістю COVID-19 і розвитком ГРДС.

**Часові зміни концентрації високочутливого серцевого тропоніну I від початку захворювання в пацієнтів, госпіталізованих із COVID-19.** Відмінності між тими, хто вижив і не вижив, були суттєвими для всіх показаних моментів часу. Помірне підвищення концентрації серцевого тропоніну T/I (наприклад, <2-3 рази від більше верхньої межі норми), особливо в літніх пацієнтів із наявними серцевими захворюваннями, не потребує обстеження або лікування IMT1, якщо останнє не супроводжується стенокардією, болем у грудях та/або змінами ЕКГ. Такі незначні підвищення загалом добре пояснюються поєднанням можливого вже існуючого захворювання серця та/або гострої травми, пов'язаної з COVID-19.

У некритичних пацієнтів із COVID-19 незначне підвищення (тобто до трьох разів вище від більше верхньої межі норми) загалом добре пояснюється поєднанням можливого попереднього захворювання серця та гострого ураження кардіоміоцитів, пов'язаного з COVID-19. Ще більші концентрації вказують на наявність специфічного гострого серцевого захворювання, такого як IM 1, міокардит або синдром Такоцубо.

Значне підвищення концентрації серцевого тропоніну T/I (тобто >5 разів вище від більше верхньої межі норми) може свідчити про наявність шоку як частини COVID-19, тяжкої дихальної недостатності, тахікардії, системної гіпоксемії, міокардиту, синдрому Такоцубо або IMT1, спровокованого COVID-19. За відсутності симптомів або змін ЕКГ, що вказують на IM 1, слід розглянути ехокардіографію для оцінки глобальної та регіональної функції ЛШ. Пацієнтів із симптомами та змінами ЕКГ, які свідчать про IMT1, слід лікувати відповідно до рекомендацій ESC незалежно від статусу COVID-19.

**Натрійуретичний пептид В-типу/Н-кінцевий натрійуретичний пептид В-типу.** Натрійуретичний пептид В-типу/NT-proBNP як кількісні біомаркери гемодинамічного стресу міокарда та СН часто підвищуються в пацієнтів із тяжкими запальними та/або респіраторними захворюваннями. Досвід лікування пацієнтів із COVID-19 обмежений. Дуже ймовірно, що досвід інших пневмоній можна екстраполювати на COVID-19.

Як кількісні маркери гемодинамічного стресу та СН концентрації BNP/NT-proBNP у пацієнта

з COVID-19 слід розглядати як комбінацію наявності/розширеності наявного серцевого захворювання та/або гострого гемодинамічного стресу, пов'язаного з COVID-19. Принаймні до певної міри вивільнення BNP/NT-proBNP, імовірно, пов'язане із ступенем гемодинамічного стресу правого шлуночка (ПШ).

**D-димер.** D-димер утворюється в результаті розщеплення мономерів фібрину протромбіном і вказує на наявність утворення тромбіну або відображає неспецифічну реакцію гострої фази на інфекцію чи запалення. D-димер також може вказувати на наявність дисемінованого внутрішньосудинного згортання, пов'язаного з шоком. Спокусливо припустити, що маркери активованого згортання або порушення фібринолізу можуть сприяти гострому пошкодженню міокарда, зрештою також впливаючи на коронарні капіляри.

Таким чином, маркери гемостазу, включаючи активований частковий тромбoplastиновий час, протромбіновий час, продукти розпаду фібрину та D-димер, можна контролювати регулярно. Зокрема, підвищення D-димеру асоціюється з поганим результатом. Хоча D-димер має нижчу специфічність для діагностики гострої ТЕЛА, 32-53% пацієнтів все ще мають нормальний D-димер, і переважна більшість має D-димер <1000 нг/мл.

**Потенційні механізми, що лежать в основі підвищення рівня біомаркерів.** Потенційні механізми, що лежать в основі пошкодження міокарда у хворих на COVID-19, до кінця не вивчені. Однак, відповідно до інших важких запальних та/або респіраторних захворювань, найімовірніше, причиною є пряме («некоронарне») пошкодження міокарда. Альтернативними причинами є міокардит, септичний шок, тахікардія, тяжка дихальна недостатність, системна гіпоксемія, синдром Такоцубо або T1MI, спровоковані COVID-19. Пряме ураження міокарда, опосередковане через ACE2, цитокіновий шторм, або спричинений гіпоксією надмірний внутрішньоклітинний кальцій, що призводить до апоптозу серцевих міоцитів, пропонуються як альтернативні механізми.

**Які біомаркери слід виміряти і коли?** Як і в пацієнтів без COVID-19, концентрацію серцевого тропоніну T/I слід вимірювати щоразу, коли за клінічними ознаками є підозра на IM. У пацієнтів із COVID-19 діагностичні алгоритми для швидкого виключення та/або виключення IM у пацієнтів із гострим дискомфортом у грудях, наприклад алгоритм високочутливого серцевого тропоніну (hs-cTn) T/I 0/1-h, можуть забезпечувати порівняння характеристики, як і в інших складних підгрупах із вищими вихідними концентраціями, наприклад у літніх людей і пацієнтів із нирковою дисфункцією: дуже висока безпека для виключення і висока точність для введення, але знижена

ефективність із більшим відсотком пацієнтів, які залишаються в зоні спостереження. Детальна клінічна оцінка, включаючи характеристики болю в грудях, оцінка тяжкості COVID-19, вимірювання hs-cTn T/I через 3 години та візуалізація серця, зокрема ехокардіографія, є ключовими елементами для ідентифікації ІМ у цій гетерогенній підгрупі.

Аналогічно, BNP/NT-proBNP слід вимірювати щоразу, коли за клінічними ознаками є підозра на СН. У пацієнтів, які не є критично хворими, граничні значення правила для СН зберігають високу позитивну прогностичну цінність навіть у пацієнтів із пневмонією. На відміну від цього, рекомендовані нині обмеження не слід застосовувати в пацієнтів із критичним станом, оскільки більшість пацієнтів із критичним станом мають значне підвищення BNP/NT-proBNP.

З'являється все більше доказів того, що серцевий тропонін T/I, можливо, також слід вимірювати як прогностичний маркер у пацієнтів із COVID-19. Сильний і послідовний зв'язок зі смертністю, який спостерігається в наявних на сьогодні звітах про пацієнтів, госпіталізованих із COVID-19, з доказами, що свідчать про серцевий тропонін T/I навіть як незалежний предиктор смертності, слід розглядати на користь цього підходу. Крім того, було запропоновано структуроване використання серцевих тропонінів для полегшення категоризації стадій і початкового сортування, а також стратифікації ризику в стаціонарі. З іншого боку, більш консервативний підхід також може бути доречним. По-перше, серцевий тропонін T/I, інші зазвичай доступні клінічні та лабораторні параметри також виявилися сильними провісниками смерті від COVID-19, включаючи старший вік, більш високу оцінку послідовної органної недостатності, D-димер, IL-6 та кількість лімфоцитів. Незрозуміло, якою мірою серцевий тропонін T/I забезпечує додаткову цінність для повної моделі. По-друге, існує невеликий ризик невідповідних діагностичних та терапевтичних втручань на основі концентрації серцевого тропоніну T/I, виміряного з прогностичними цілями. По-третє, у пацієнтів із COVID-19, а також з іншими пневмоніями чи з ГРЗП на сьогодні жодне специфічне терапевтичне втручання не може бути виправданим на основі використання серцевого тропоніну T/I як прогностичного маркера.

#### **Неінвазивне зображення. Важливо:**

1. Не проводьте рутинну візуалізацію серця пацієнтам із підозрою або підтвердженням COVID-19.
2. Пацієнти з позитивними та негативними COVID-19 не повинні перетинатися в зоні очікування/зоні сканера тощо.
3. Запобігайте зараженню від пацієнтів до інших пацієнтів, до зображень та обладнання для обробки зображень.

4. Виконуйте дослідження зображень у пацієнтів із підозрою або підтвердженням COVID-19, лише якщо результати можуть вплинути на лікування.
5. Повторно оцініть, яка методика візуалізації найкраща для ваших пацієнтів як із точки зору діагностичної ефективності, так і інфекційного ризику для навколишнього середовища.
6. Протоколи візуалізації повинні бути якомога коротшими.

Пацієнтам із підозрою або підтвердженням захворювання на COVID-19 не слід проводити нетермінову або планову візуалізацію серця. Відповідно, нетермінові або планові обстеження слід відкласти до тих пір, поки не стане відомо, що пацієнт вільний від інфекції SARS-CoV-2.

#### **Трансторакальна та черезстравохідна ехокардіографія. Важливо:**

1. Уникайте виконання трансторакальної, черезстравохідної та стрес-ехокардіограм у пацієнтів, у яких результати тесту навряд чи змінять стратегію лікування.
2. У пацієнтів, інфікованих COVID-19, ехокардіограму слід виконувати, зосереджуючись виключно на отриманні зображень, необхідних для відповіді на клінічне запитання, щоб зменшити контакт пацієнта з апаратом і медичним працівником, який проводить тест.
3. Ультразвукове дослідження, орієнтоване на надання медичної допомоги (POCUS), сфокусоване ультразвукове дослідження серця (FoCUS) та ехокардіографія реанімаційного відділу, що проводиться біля ліжка, є ефективними варіантами скрінінгу серцево-судинних ускладнень COVID-19.

У пацієнтів, інфікованих COVID-19, ехокардіографія має бути зосереджена виключно на отриманні зображень, необхідних для відповіді на клінічне запитання, щоб зменшити контакт пацієнта з апаратом і лікарем.

#### **Комп'ютерна томографія. Важливо:**

1. КТ серцево-судинної системи слід проводити госпіталізованим пацієнтам лише за показаннями, при яких результати візуалізації можуть вплинути на лікування.
2. Коронарна комп'ютерна томографія може бути кращим неінвазивним методом візуалізації для діагностики ІХС.
3. Пацієнтам із респіраторним дистресом рекомендується КТ грудної клітки для оцінки особливостей візуалізації, типових для COVID-19.
4. Перевірте функцію нирок, коли показаний контраст.

КТ серця слід проводити, коли є потенційний вплив на клінічне лікування, включаючи

оцінку симптоматичної підозри на ІХС, гострої симптоматичної дисфункції серцевого клапана, дисфункції допоміжного пристрою ЛШ, ТЕЛА та термінового структурного втручання.

**Тестування з фізичними вправами. Важливо:**

1. Під час фізичних навантажень ризик поширення вірусу підвищується через більшу кількість аерозолів та крапель.
2. Слід уникати тестування з фізичним навантаженням пацієнтам із підозрою на COVID-19 або з позитивним результатом.

Тестування з фізичними навантаженнями слід відкладати, коли це можливо, для кожного пацієнта в зонах епідемії COVID-19, а перевагу слід віддавати альтернативним методам діагностики.

**Висновки**

Проведений аналіз Рекомендацій засвідчує те, що людство загалом та медична спільнота зокрема зіткнулись із неординарною ситуацією, яка є викликом системам охорони здоров'я в усьому світі. І хоча найбільш частим проявом COVID-19 є

ураження дихальної системи, цій патології притаманний широкий спектр уражень серцево-судинної системи, проявами яких є висока активність запального процесу та тромботичні ураження, які, у свою чергу, призводять до поліорганної патології.

Подальші дослідження засвідчують закономірну еволюційність процесу, коли представників світової наукової спільноти не дивує поява нової мутації вірусу, який потребує інших підходів. Це яскраво доводить своєю появою видозмінений вірус із назвою «омікрон». Отримані нові дані, які будуть базуватись на результатах багатоцентрових досліджень, значно доповнять наявну інформацію, а деколи, можливо, навіть і змінять підходи до діагностики та лікування.

Однак проведений аналіз містить важливу інформацію, яка в нинішніх умовах є і залишається важливою для розуміння патогенезу, діагностики та терапії всього спектра клінічних проявів у пацієнтів із коморбідним ураженням серцево-судинної системи.

**Список використаної літератури**

1. European Society of Cardiology guidance for the diagnosis and management of cardiovascular disease during the COVID-19 pandemic: part 1 — epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. The Task Force for the management of COVID-19 of the European Society of Cardiology Received 23 April 2021; revised 8 July 2021; editorial decision 10 September 2021; accepted 13 September 2021. Режим доступу: <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehab696/6429144>.
2. Alhagbani T. Acute myocarditis associated with novel Middle east respiratory syndrome coronavirus. *Ann Saudi Med.* 2016;36:78-80.
3. Arentz M, Yim E, Klaff L, et al. Characteristics and Outcomes of 21 Critically Ill Patients With COVID-19 in Washington State. *JAMA.* Published online March 19, 2020. doi:10.1001/jama.2020.4326.
4. Choi AD, Abbara S, Branch KR, Feuchtnner GM, Ghoshhajra B, Nieman K, Pontone G, Villines TC, Williams MC, Blankstein R. Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidance for Use of Cardiac Computed Tomography Amidst the COVID-19 Pandemic. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography.* <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2020.03.002>
5. Darlington MR. Hypoprothrombinemia during concomitant therapy with warfarin and saquinavir. *Ann Pharmacother.* 1997;31:647.
6. Elkind MS, Harrington RA, Benjamin EJ. Role of the American Heart Association in the Global COVID-19 Pandemic. Originally published 17 Mar 2020. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046749>
7. Gao Y. Diagnostic Utility of Clinical Laboratory Data Determinations for Patients with the Severe COVID19. *J Med Virol.* 2020 Mar 17. doi: 10.1002/jmv.25770.
8. Grasselli G. Critical Care Utilization for the COVID-19 Outbreak in Lombardy, Italy. *JAMA.* Published Online 13.03.2020, DOI:10.1001/jama.2020.4031.
9. Li, B, Yang, J, Zhao, F. et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol.* 2020. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9>; <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00392-020-01626-9> 34
10. Liu K, Fang YY, Deng Y et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl).* 2020. Feb 7. doi: 10.1097/CM9.0000000000000744.
11. Liu Y, Yang Y, Zhang C et al. Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Sci China Life Sci* 2020;63:364-374.
12. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* Published online February 24, 2020. doi: 10.1001/jama.2020.2648. <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2762130>
13. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020. Published online 24.02.2020, DOI:10.1001/jama.2020.2648.

Надійшла до редакції 10.12.2021 р.

**SUMMARY OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY GUIDANCE FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASE DURING THE COVID-19 PANDEMIC: PART 1 — EPIDEMIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY, AND DIAGNOSIS**

**I.P. Katerenchuk**

**Abstract.** The article provides an overview of the keypoints of the European Society of Cardiology guidance for the diagnosis and management of cardiovascular disease during the COVID-19 pandemic (2021). Issues of epidemiology, pathogenesis and diagnosis of CVD are covered. The importance of innovations for practitioners is analyzed, the main directions of realization of the keypoints in everyday clinical practice by doctors of different specialties are determined.

**Keywords:** coronavirus infection, cardiovascular diseases, pathogenesis, diagnosis, European Society of Cardiology.