



**COVID-19: сердечно-сосудистые осложнения:
механизмы, диагноз, прогноз –
роль высокочувствительных тропонинов**

**Вельков В.В., АО «ДИАКОН», г. Пущино
Июль, 2021**

В мире

As of Jan. 20: **4**

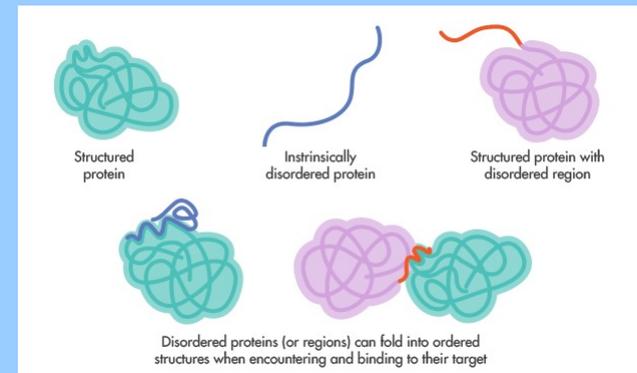
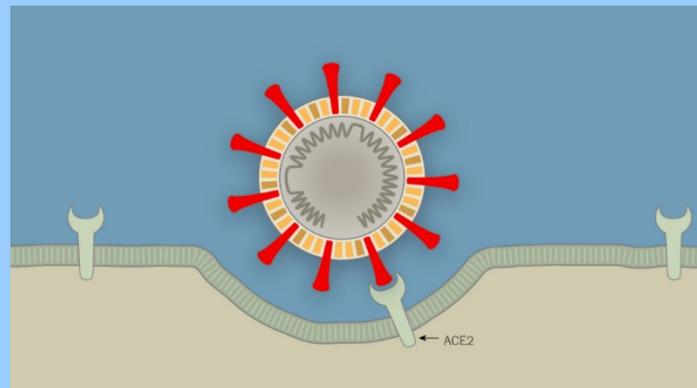
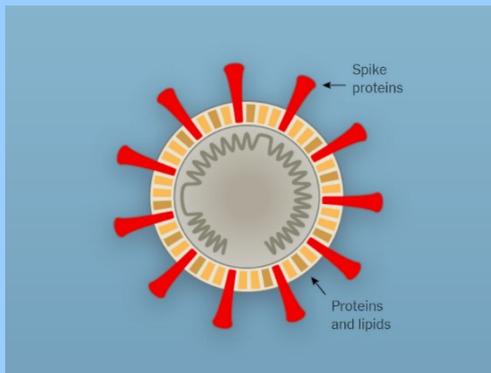
COVID-19



В человеке:

- Инфицирование → интернализация в различных органах → размножение вируса
→ в клетках, в ответ на это массивный синтез *про*воспалительных цитокинов
→ **цитокиновый шторм** → избыток цитокинов приводит к *гипер*воспалению
в микрососудистой системе и в инфицированных органах и вызывает тяжелые осложнения :
→ *гипер*коагуляцию;
→ повреждения миокарда;
→ повреждения почек и печени;
→ бактериальную и/или грибковую супер-инфекцию и **сепсис**

Интернализация COVID-19: нативно неупорядоченная область шипов повышает контагиозность



Goh GK-M, Dunker AK, Foster JA, Uversky VN, Shell disorder analysis predicts greater resilience of the SARS-CoV-2 (COVID-19) outside the body and in body fluids, *Microbial Pathogenesis*, 2020

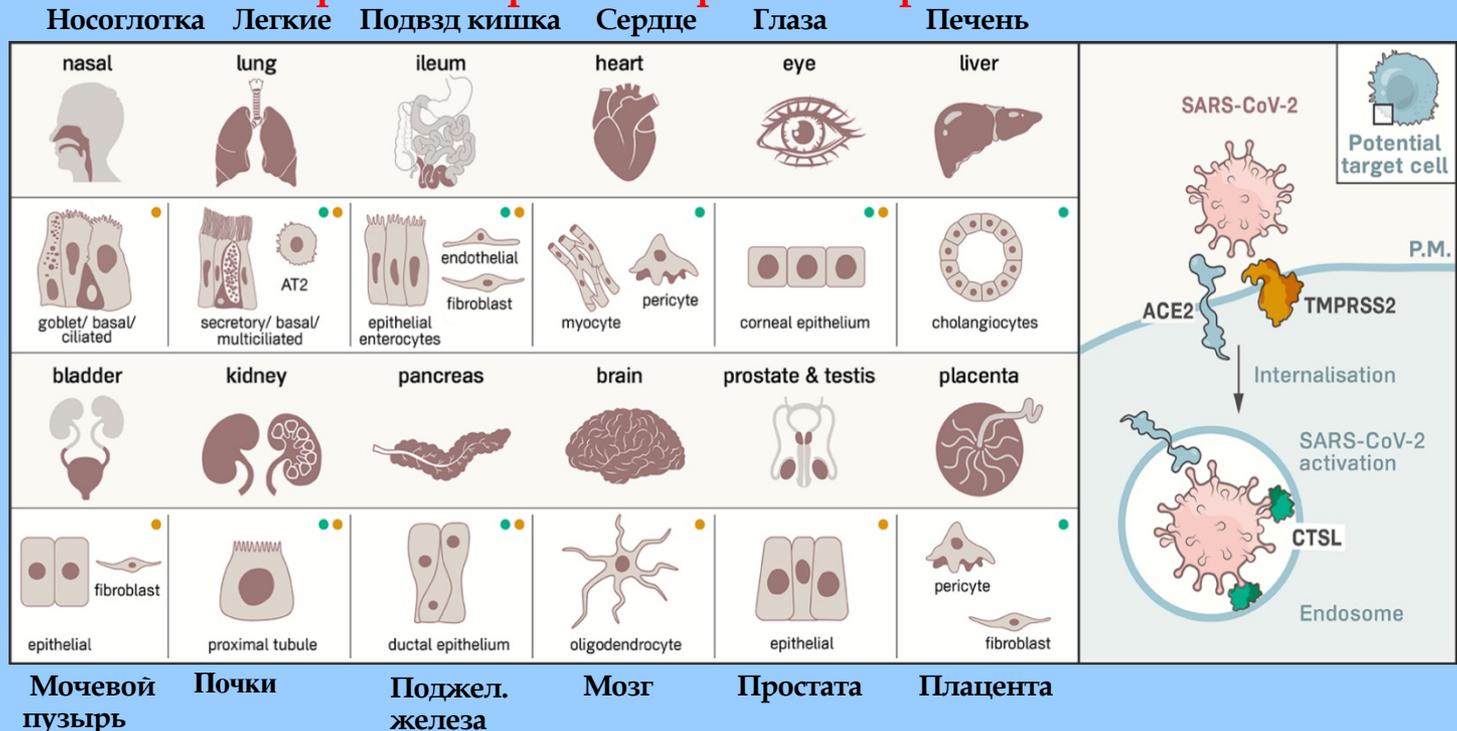
George Tetz Victor Tetz SARS-CoV-2 prion-like domains in spike proteins enable higher affinity to ACE2, 2020

<https://medium.com/medical-myths-and-models/what-makes-the-novel-coronavirus-so-contagious-e677e825c566>

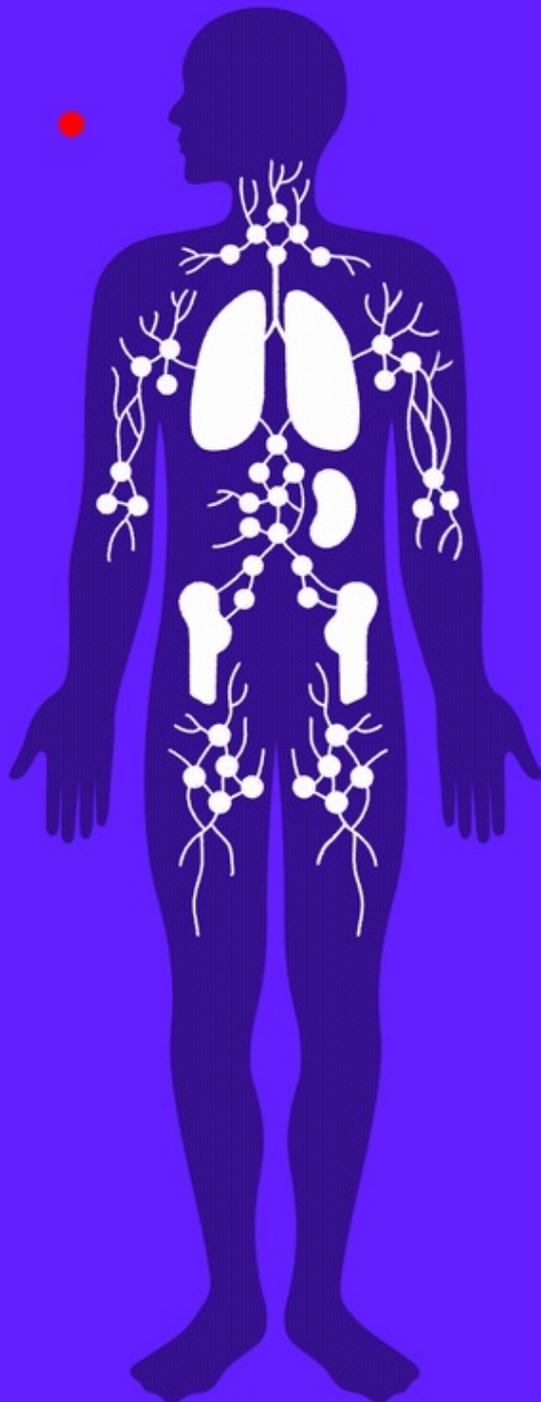
Органы, на поверхности которых расположены рецепторы для COVID-19

Ангиотензин превращающий фермент АПФ2 (ACE2)

Трансмембранная сериновая протеаза TMPRSS2

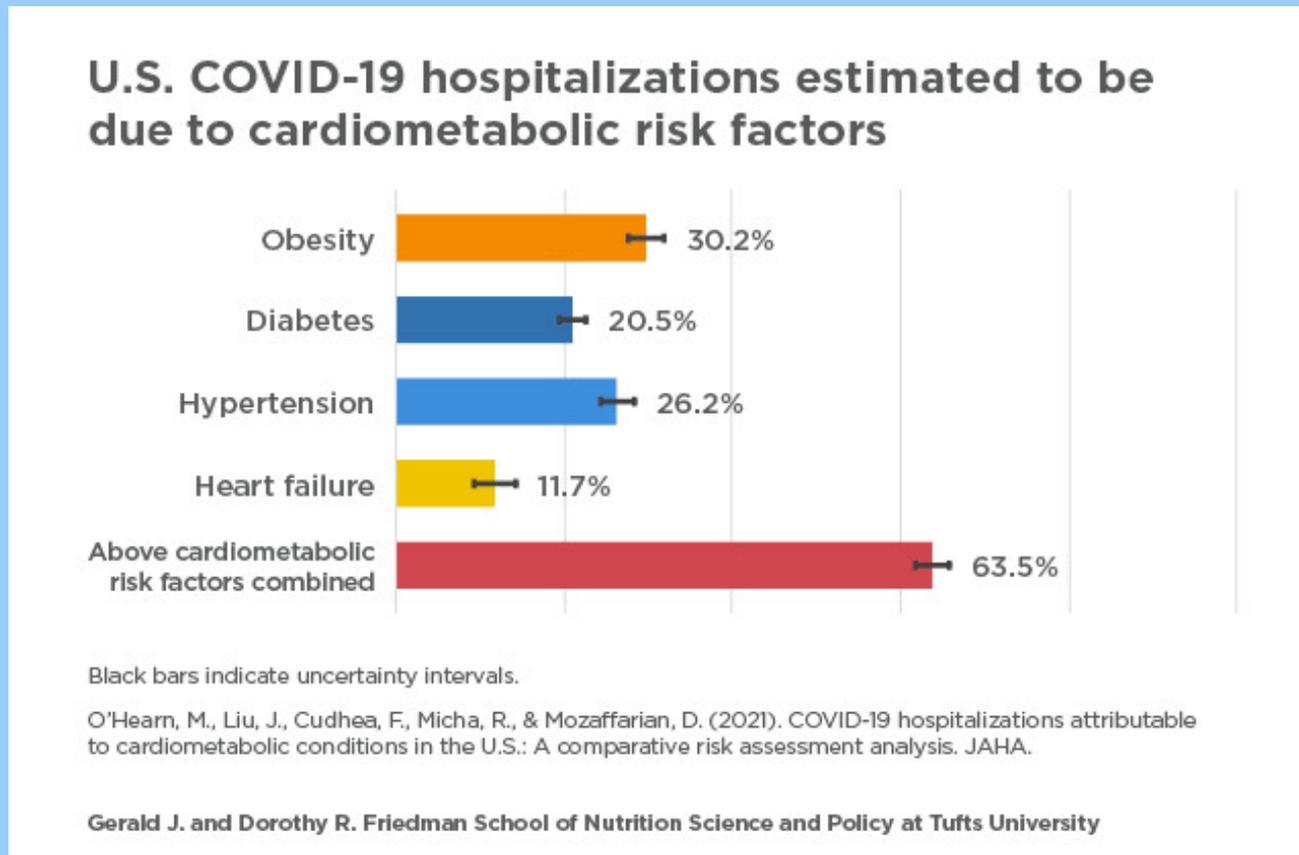


Saba L, Molecular pathways triggered by COVID-19 in different organs: ACE2 receptor-expressing cells under attack? A review Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2020 Dec;24(23):12609-12622



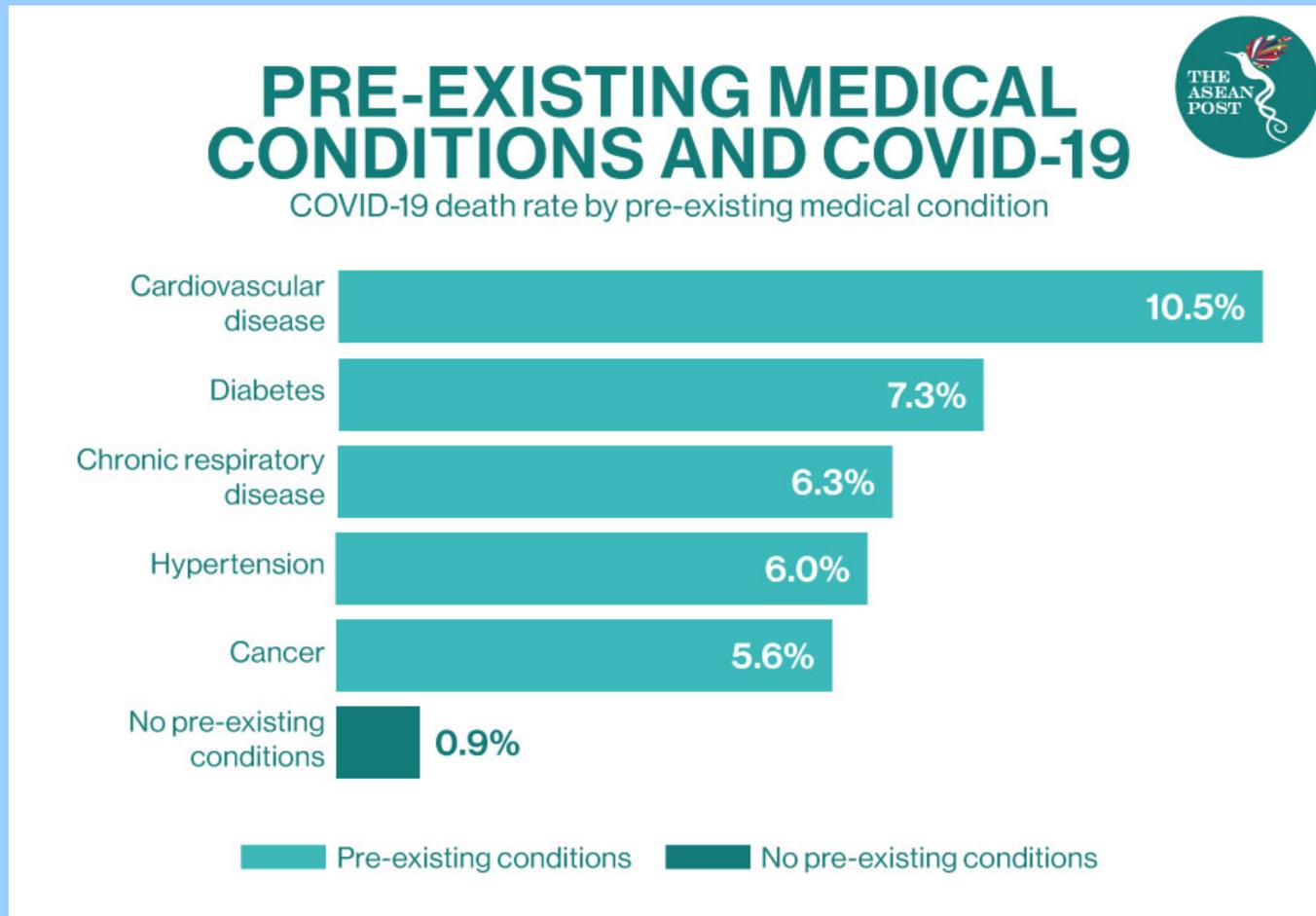
**COVID-19 проникает
в различные органы
и вызывает в них
цитокиновый шторм
и гипервоспаление**

COVID-19: высокая частота развития инфекции у лиц с предшествовавшими ССЗ и другими патологиями



O'Hearn M et al. Coronavirus Disease 2019 Hospitalizations Attributable to Cardiometabolic Conditions in the United States: A Comparative Risk Assessment Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2021 Feb;10(5):e019259.

COVID-19: летальность в зависимости от предшествовавших патологий



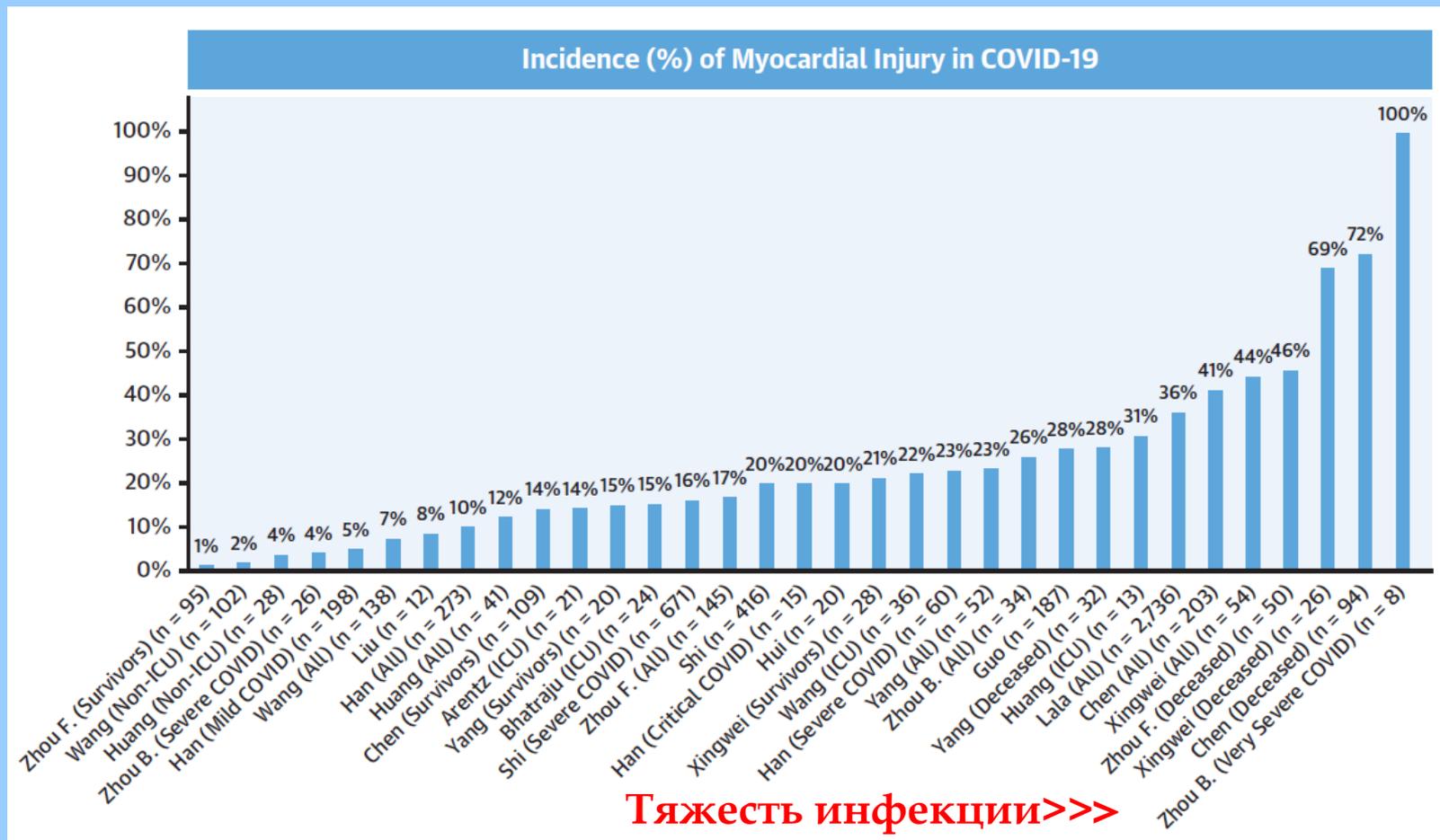
<https://theaseanpost.com/article/covid-19-serious-threat-vulnerable-groups>

COVID-19: частота осложнений

Осложнение	У всех пациентов, %	У пациентов ОИТ, %
Пневмония	27,6	81,2
Респираторная недостаточность	22,6	75,3
ОПП	11,8	50,7
Сепсис	10,4	54,1

<https://www.medicalnewstoday.com/articles/analysis-of-patient-data-reveals-most-common-complications-of-covid-19#Some-things-to-keep-in-mind>

COVID-19: Частота развития миокардильных повреждений возрастает с тяжестью инфекции





editorial



Rajendran J.C. Bose



Jason R. McCarthy

Direct SARS-CoV-2 infection of the heart potentiates the cardiovascular sequelae of COVID-19

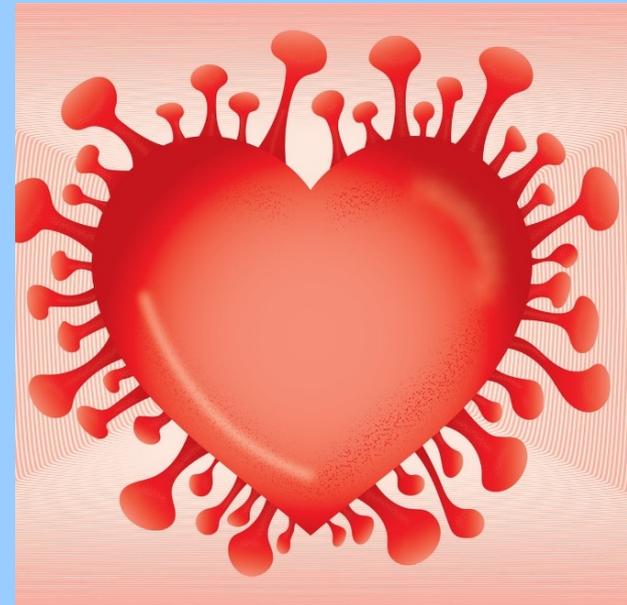
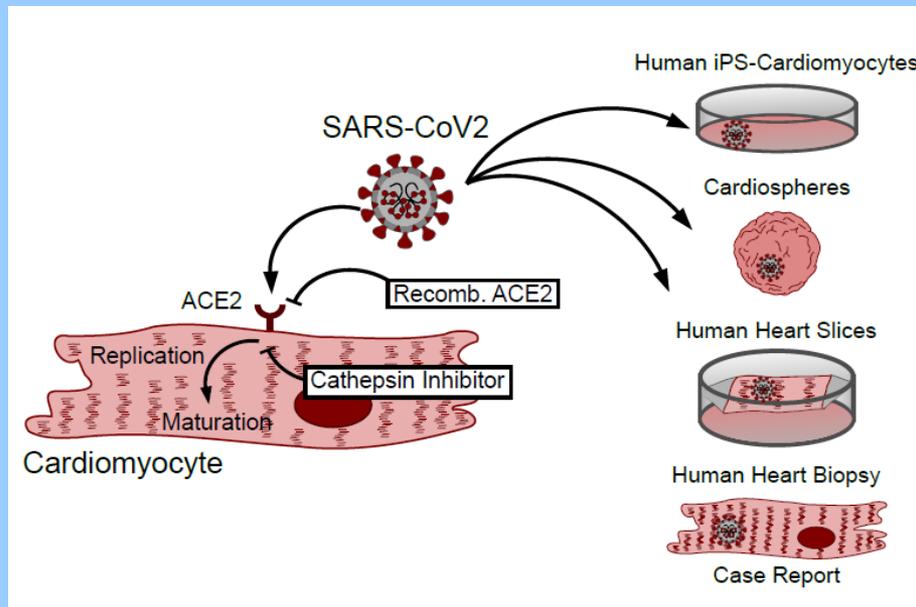
Dear Editor,

The ongoing pandemic, caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), has wreaked havoc worldwide, **infecting over eight million people and killing at least 437,604 as of the mid-end of June**. Whereas the primary organ system affected by the virus is the lungs, over 20% of hospitalized patients present with significant myocardial injuries, including infection-related myocarditis with reduced systolic function and arrhythmias [1]. Unfortunately, the mechanisms responsible for these sequelae are not fully understood. While this injury could be secondary to severe lung damage (e.g., cytokine storm or acute hypoxia-induced cell death), direct infection of the heart is becoming a more plausible option, particularly for those patients with pre-existing co-morbidities.

It is thought that one of the primary mechanisms through which SARS-CoV-2 gains entry into cells to facilitate viral replication is through binding to the angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) [2]. To determine whether there was a direct role for ACE2 in the heart, Tucker *et al.* measured ACE2 expression levels in human myocardial samples from the Penn Human Heart Tissue Biobank using both bulk and single nucleus RNA-sequencing (RNA-seq) analyses [3]. Using bulk analysis, they found that ACE2 levels were similarly expressed in both non-diseased and diseased hearts, including in pericytes, vascular smooth muscle cells, fibroblasts, and cardiomyocytes. However, when hearts were analyzed using single-cell RNA-seq, investigators revealed that diseased hearts showed significantly increased levels of ACE2 in cardiomyocytes, but significantly reduced levels in fibroblasts, pericytes, and vascular smooth muscle cells, as compared to healthy controls. Together, these data indicate that 1) patients with underlying heart conditions have increased levels of ACE2 in cardiomyocytes, and 2) are consequently more likely to develop an infection due to SARS-CoV-2. In addition to ACE2 expression, the associated proteases transmembrane protease serine 2 (TMPRSS2) and Cathepsin L (CTSL) facilitate viral entry into cells via the priming of the spike protein [4]. Single-cell analysis across organ systems demonstrated that double-positive populations (ACE2^{+/+}CTSL^{+/+}) were abundant subsets of heart cells, including

COVID-19 инфицирует культуры кардиомиоцитов человека *in vitro*

SARS-CoV-2 infects human induced pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes in culture



Инфекция индуцирует цитотоксический эффект,
который ингибируется ремдесивиром.

Bojkova D et al.. SARS-CoV-2 infects and induces cytotoxic effects in human cardiomyocytes. *Cardiovasc Res.* 2020 Dec 1;116(14):2207-2215.

ССЗ приводят к повышению синтеза ACE2 в миоцитах

ACE2 expression in normal and diseased human myocardial samples from the Penn Human Heart Tissue Biobank by bulk and single нповышения транскрипции us RNA-seq.

**Предшествовавшие ССЗ –
преимущественный драйвер повышенной
транскрипции ACE2. в кардиомиоцитах.**

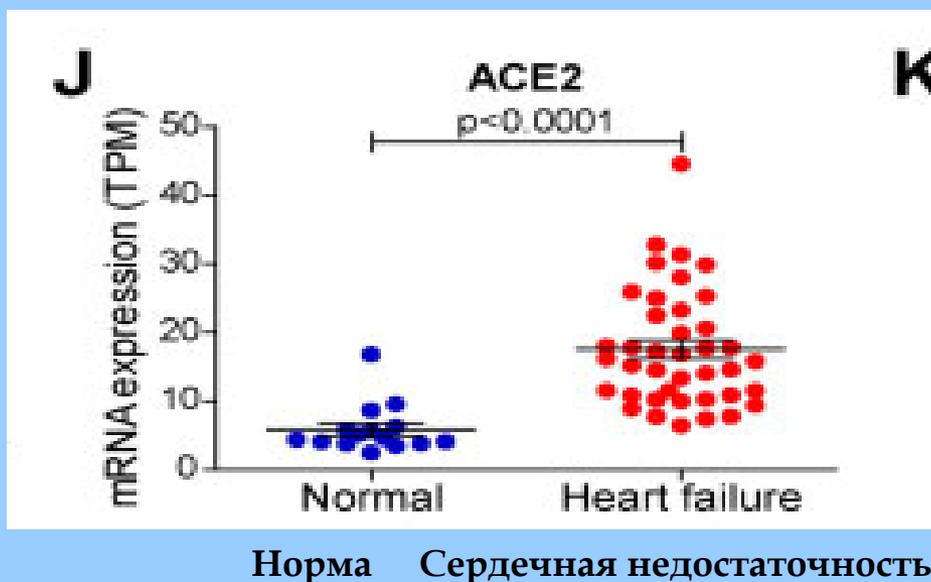
Prior cardiovascular disease is a predominant of cardiomyocyte-specific increased transcription of *ACE2*.

Tucker, N.R. et al. (2020) Myocyte specific upregulation of in cardiovascular disease: implications for SARS-CoV-2 mediated myocarditis. medRxiv 2020.04.09.20059204

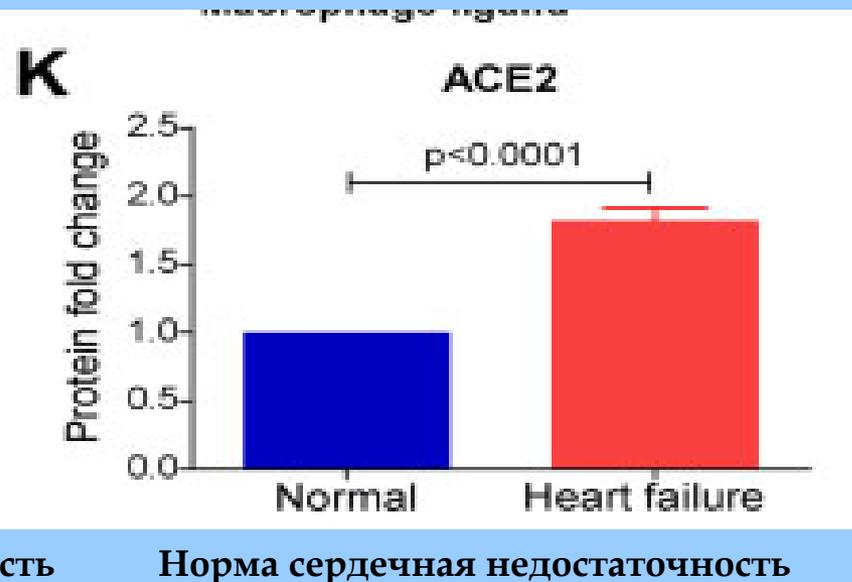
Повышенная при ССЗ продукция ACE2 увеличивает интенсивность инфицирования сердца вирусом COVID-19

Это приводит дисфункции микрососудов, к риску развития микротромбозов и сердечных приступов.

Синтез РНК

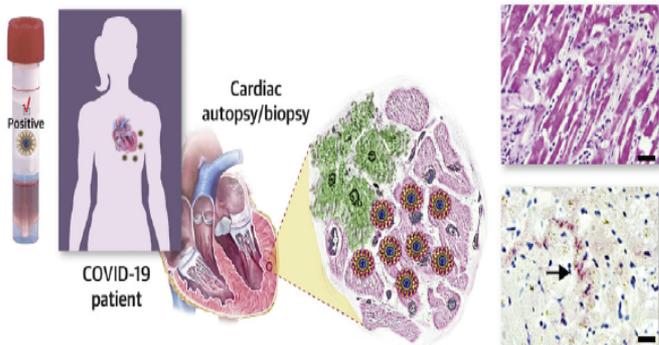


Синтез Белка



COVID-19 инфицирует миокард и вызывает в нем цитокиновый шторм

VISUAL ABSTRACT

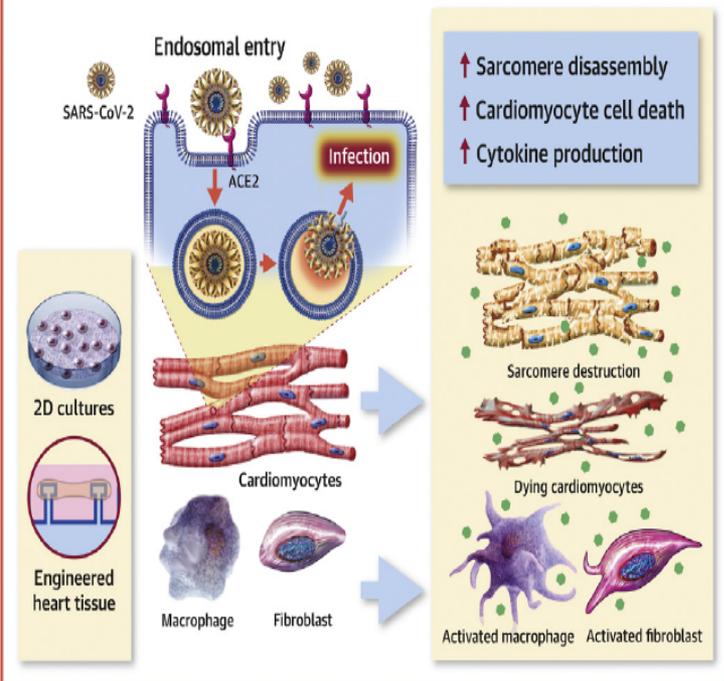


HIGHLIGHTS

- SARS-CoV-2 directly infects cardiomyocytes in patients with COVID-19 myocarditis and does not infect cardiac macrophages, fibroblasts, or endothelial cells.
- COVID-19 myocarditis is characterized by a myeloid-rich inflammatory infiltrate.
- SARS-CoV-2 infects cardiomyocytes through an ACE2 and endosomal cysteine protease dependent pathway.
- Infection of hPSC-derived cardiomyocytes and engineered heart tissues show that cytokine production, sarcomere disassembly, and cell death were a direct consequence of cardiomyocyte infection.
- SARS-CoV-2 reduces cardiomyocyte contractility through sarcomere breakdown and cardiomyocyte cell death.

Bailey AL et al. SARS-CoV-2 Infects Human Engineered Heart Tissues and Models COVID-19 Myocarditis. bioRxiv 2020 Nov 5:

Кардиальные осложнения COVID-19: прямое инфицирование миокарда и развитие в нем вируса или системное воспаление и/или тромбоз. Показано, что COVID-19 инфицирует кардиомиоциты, вызывает в них цитокиновый шторм, диссоциацию саркомеров, снижение сократимости и смерть кардиомиоцитов

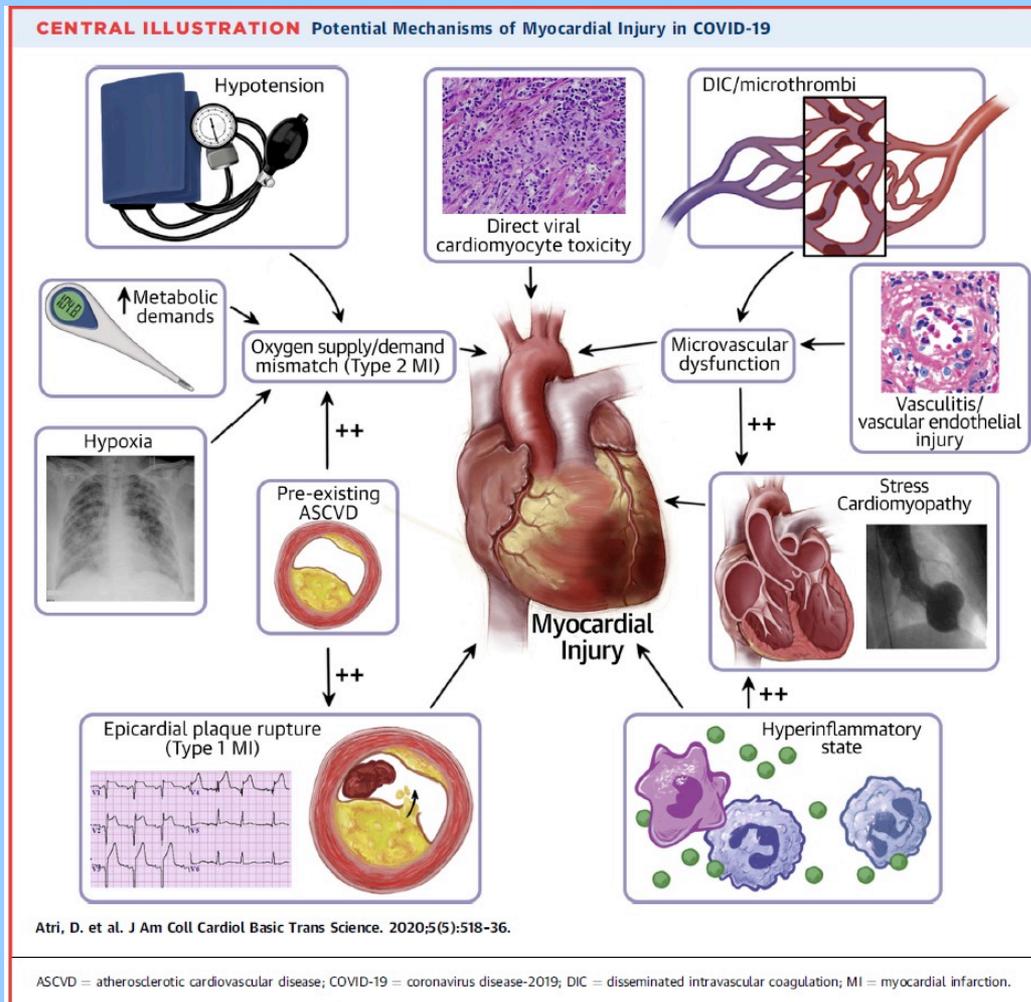


COVID-19: патогенез миокардиальных осложнений

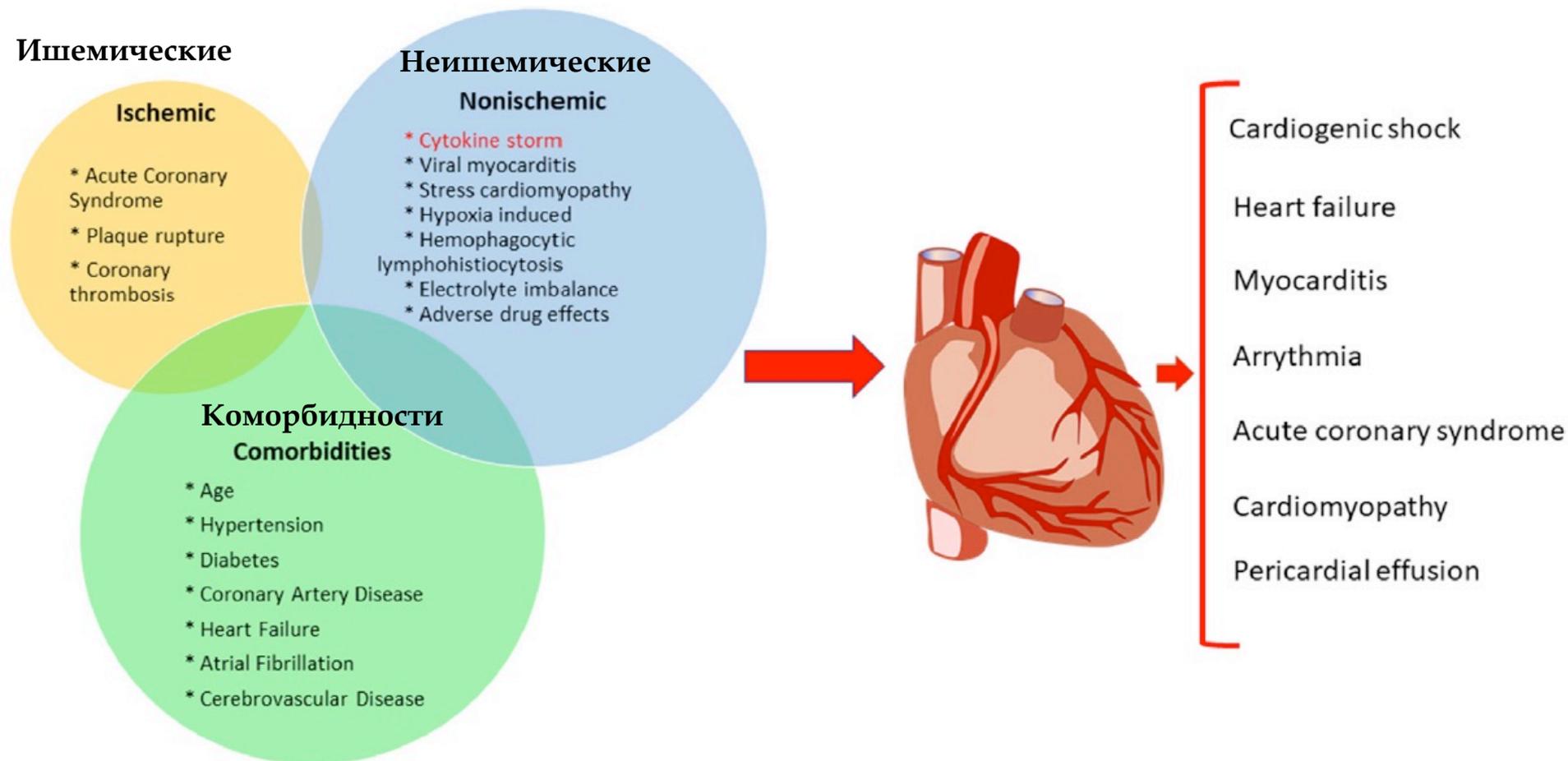
- Гипервоспаление и цитокиновый шторм, ведут к развитию миокардита;
- Респираторная недостаточность и гипоксемия повреждают кардиомиоциты;
- Нарушение баланса поступления/потребления кислорода;
- При наличии предшествующих ССЗ, повышение синтеза АПФ2, стимулирующее прямое инфицирование сердца,
- Гиперкоагуляция, микрососудистый тромбоз;
- Диффузное повреждение эндотелия, эндотелиит в различных органах, включая сердце,
- Воспаление и/или стресс - атеротромбоз

Bavishi C, et al. Special Article - Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: A review. Prog Cardiovasc Dis. 2020 Sep-Oct;63(5):

COVID-19: потенциальные механизмы повреждений миокарда



COVID-19: патогенез миокардиальных осложнений



Четвертое всеобщее определение ИМ, 2018

**Рекомендует ВЧ измерение Тн
как важнейший диагностический критерий ИМ.**

Термин ИМ следует использовать при выявлении повреждения миокарда *в сочетании с клиническими доказательствами ишемии миокарда.*

Диагностические критерии ИМ:

- **повышение и/или снижение** уровня Тн (при условии, что хотя бы одно значение его концентрации превышает уровень 99-ой перцентили;
- **в сочетании** с хотя бы с одним признаком из нижеперечисленных:
- симптомы ишемии миокарда;
- вновь возникшие ишемические изменения на ЭКГ;
- появление патологического зубца Q;
- выявление по данным визуализирующих методик:
- новых участков нежизнеспособного миокарда,
- либо новых участков нарушения локальной сократимости предположительно ишемической этиологии.

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al., Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). J Am Coll Cardiol 2018;72:2231-64.

Главные аналитические характеристики тропониновых ВЧ тестов

99-ая перцентиль

(Upper Reference Limit - URL) - верхний референтный предел - ВРП, (верхний предел нормы) - концентрация тропонина, при которой 99 из 100 **здоровых лиц** будут иметь отрицательный диагноз ИМ и только 1 из 100 - ложноположительный диагноз.

Коэффициент вариации

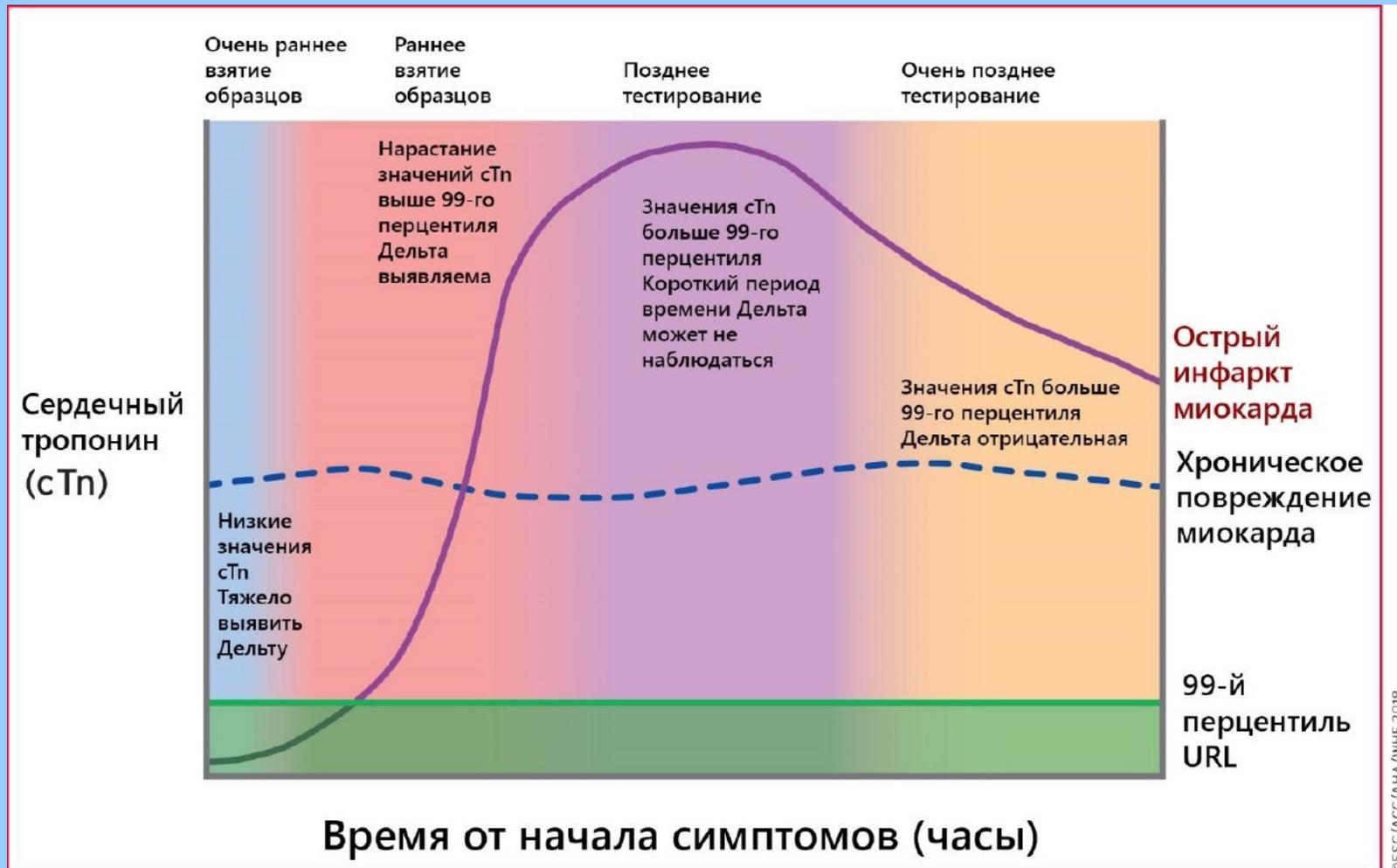
КВ (coefficient of variation - CV) - это аналитическая точность теста: оценивает степень дисперсии (разброса) серийных результатов, полученных при измерении тропонина в одном том же образце; выражается в процентах (%).

Предел детекции

(Limit of Detection - LoD) - минимальная концентрация тропонина, которая определяется у здоровых лиц.

Wu AHV, et al. Clinical Laboratory Practice Recommendations for the Use of Cardiac Troponin in Acute Coronary Syndrome: Expert Opinion from the Academy of the American Association for Clinical Chemistry and the Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. *Clin Chem* 2018;64:645-55.

Динамики ВЧ Тn при поступлении



Thygesen K, Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)
Eur Heart J. 2018 Aug 25.

Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)

Kristian Thygesen* (Denmark), Joseph S. Alpert* (USA), Allan S. Jaffe (USA), Bernard R. Chaitman (USA), Jeroen J. Bax (The Netherlands), David A. Morrow (USA), Harvey D. White* (New Zealand): the Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction

Authors/Task Force Members/Chairpersons: Kristian Thygesen* (Denmark), Joseph S. Alpert* (USA), Allan S. Jaffe (USA), Bernard R. Chaitman (USA), Jeroen J. Bax (The Netherlands), David A. Morrow (USA), Harvey D. White* (New Zealand), Hans Mickley (Denmark), Filippo Crea (Italy), Frans Van de Werf (Belgium), Chiara Bucciarelli-Ducci (UK), Hugo A. Katus (Germany), Fausto J. Pinto (Portugal), Elliott M. Antman (USA), Christian W. Hamm (Germany), Raffaele De Caterina (Italy), James L. Januzzi Jr (USA), Fred S. Apple (USA), Maria Angeles Alonso Garcia (Spain), S. Richard Underwood (UK), John M. Carty Jr (USA), Alexander R. Lyon (UK), P. J. Devereaux (Canada), Jose Luis Zamorano (Spain), Bertil Lindahl (Sweden), William S. Weintraub (USA), L. Kristin Newby (USA), Renu Virmani (USA), Pascal Vranckx (Belgium), Don Cutlip (USA), Raymond J. Gibbons (USA), Sidney C. Smith (USA), Dan Atar (Norway), Russell V. Luepker (USA), Rose Marie Robertson (USA), Robert O. Bonow (USA), P. Gabriel Steg (France), Patrick T. O’Gara (USA), Keith A. A. Fox (UK)

* Corresponding authors. Kristian Thygesen, Department of Cardiology, Aarhus University Hospital, Palle Juul-Jensens Boulevard, DK-8000 Aarhus N, Denmark. Tel: +45 78452262, Fax: +45 78452260, Email: kthygesen@rnc.aah.hj.ku.dk; kthyg@rm.dk. Joseph S. Alpert, Department of Medicine, University of Arizona College of Medicine, 1501 N. Campbell Ave., P.O. Box 245037, Tucson, AZ 85724-5037, USA. Tel: +1 5203023761, Email: jalper@emil.arizona.edu. Harvey D. White, Green Lane Cardiovascular Service, Auckland City Hospital, Private Bag 92004, 1030 Auckland, New Zealand. Tel: +64 96329992, Fax: 00 64 9 6309915, Email: harvwy@adhb.govt.nz.

The content of this ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document has been published for personal and educational use only. No commercial use is authorized. No part of the ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document may be translated or reproduced in any form without written permission from the ESC or ACC or AHA or WHF. Permission can be obtained upon submission of a written request to Oxford University Press, the publisher of the European Heart Journal and the party authorized to handle such permissions on behalf of the ESC, ACC, AHA and WHF (journalspermissions@oxfordjournals.org).

Disclaimer: The ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document represents the views of the ESC, ACC, AHA, and WHF and was produced after careful consideration of the scientific and medical knowledge and the evidence available at the time of their publication. The ESC, ACC, AHA, and WHF are not responsible in the event of any contradiction, discrepancy, and/or ambiguity between the ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document and any other official recommendations or Expert Consensus Document issued by the relevant public health authorities, in particular in relation to good use of healthcare or therapeutic strategies. Health professionals are encouraged to take the ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document fully into account when exercising their clinical judgment, as well as in the determination and the implementation of preventive, diagnostic, or therapeutic medical strategies; however, the ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document does not override, in any way whatsoever, the individual responsibility of health professionals to make appropriate and accurate decisions in consideration of each patient’s health condition and in consultation with that patient and, where appropriate and/or necessary, the patient’s caregiver. Nor does the ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document exempt health professionals from taking into full and careful consideration the relevant official updated recommendations or Expert Consensus Documents issued by the competent public health authorities, in order to manage each patient’s case in light of the scientifically accepted data pursuant to their respective ethical and professional obligations. It is also the health professional’s responsibility to verify the applicable rules and regulations relating to drugs and medical devices at the time of prescription.

This article has been co-published in *European Heart Journal*, *Journal of the American College of Cardiology*, *Circulation*, and *Nature Reviews Cardiology*. All rights reserved. © 2018 European Society of Cardiology, American College of Cardiology, American Heart Association, and World Heart Foundation. The articles are identical except for minor stylistic and spelling differences in keeping with each journal’s style. Any citation can be used when citing this article.

Применимы ли
критерии Четвертого
всеобщего определения
ИМ к диагностике
множественных
кардиальных
осложнений при
инфекции COVID-19?

Ковид ОМП – острое миокардиальное повреждение COVID-AMI – acute myocardial injury

COVID-AMI has been defined as the elevation of high sensitivity cardiac troponin (hs-cTn) above the 99th percentile of its upper limit of normal or evidence of new electrocardiographic or evidence of new electrocardiographic (ECG) or echocardiographic abnormalities.

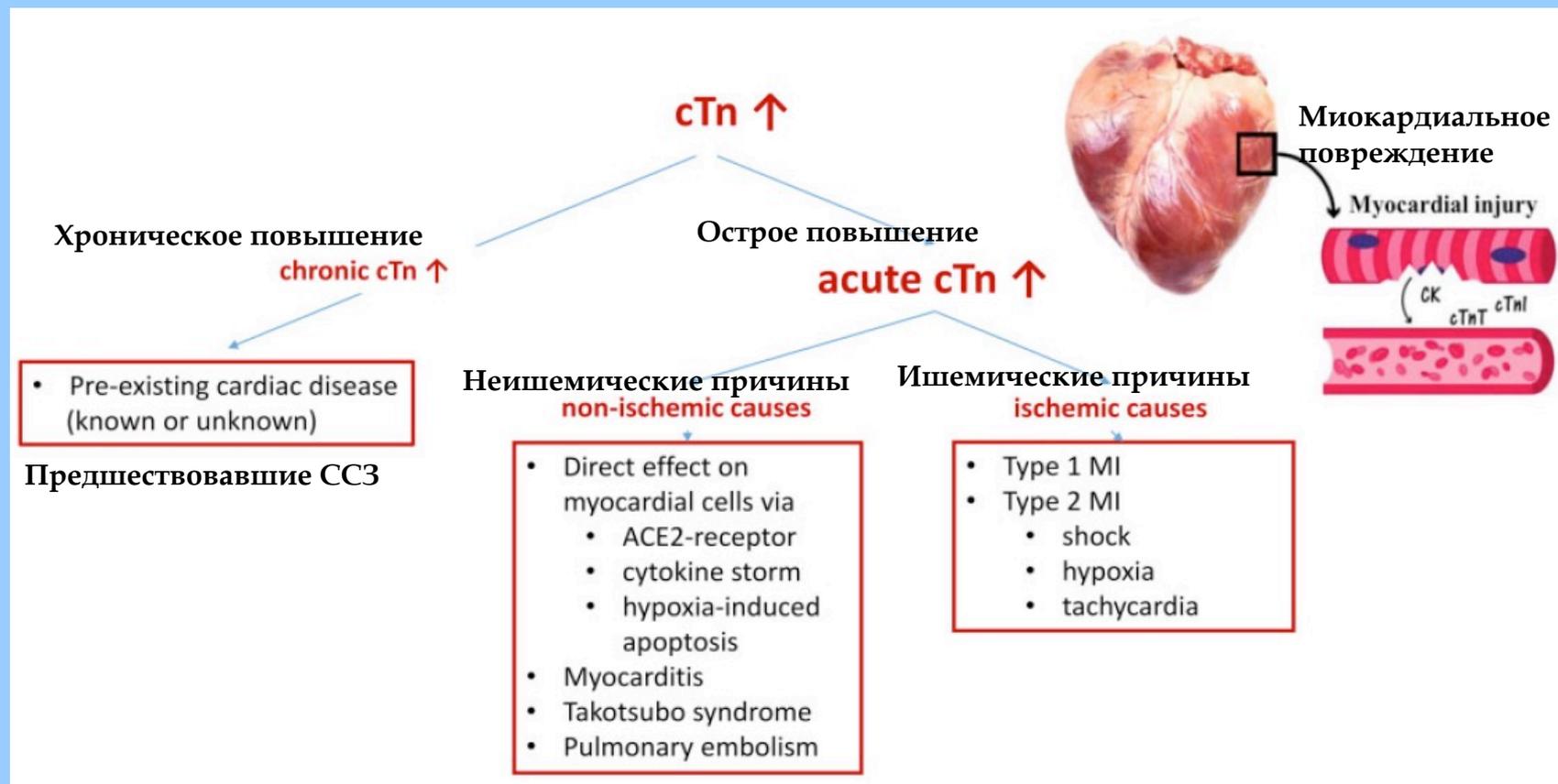
Ковид ОМП определяется как уровень ВЧ Тн, превышающий значение 99-ой перцентили (верхний предел нормы) или согласно ЭКГ, или согласно аномалиям при эхокардиографии.

Cameli M, COVID-19 and Acute Coronary Syndromes: Current Data and Future Implications. Front Cardiovasc Med. 2021 Jan 28;7:593496.

**Мета-анализ. N=1527; 8% пациентов имели ОМП
При тяжелой инфекции (пациенты ОИТ)
риск ОМП возрастал в 13 раз**

Li B, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China (ECG) or echocardiographic abnormalities Clin Res Cardiol. 2020 May;109(5):531-538. 23

COVID-19: ишемическое и неишемическое повышение тропонинов



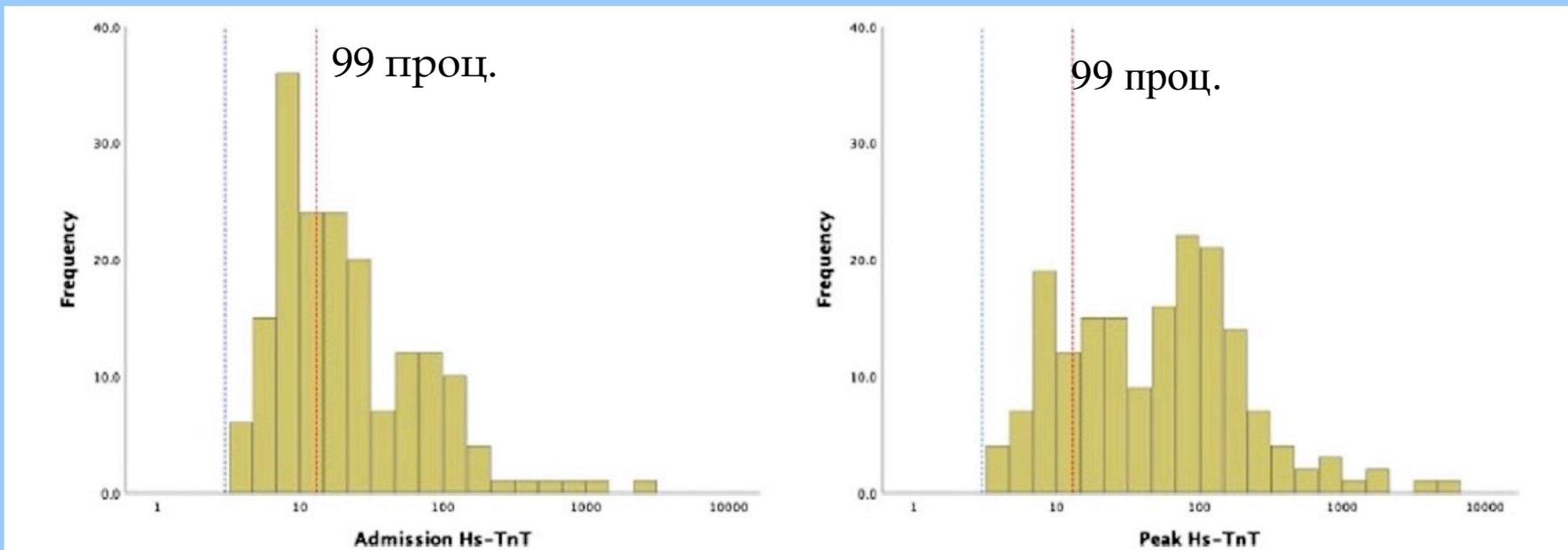
Mueller C et al. ESC Study Group on Biomarkers in Cardiology of the Acute Cardiovascular Care Association. Cardiovascular biomarkers in patients with COVID-19. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2021 Feb 28

COVID-19 и ВЧ Тн

**N=277, поступили в ОИТ, тяжелая инфекция,
90% на инвазивной ИВЛ, 31,8 % умерли,
hs-TnT при поступлении - у выживших 12.0 (8.0 - 27,8)
не выживших 28,5 (14.0 to 81.0) нг/л**

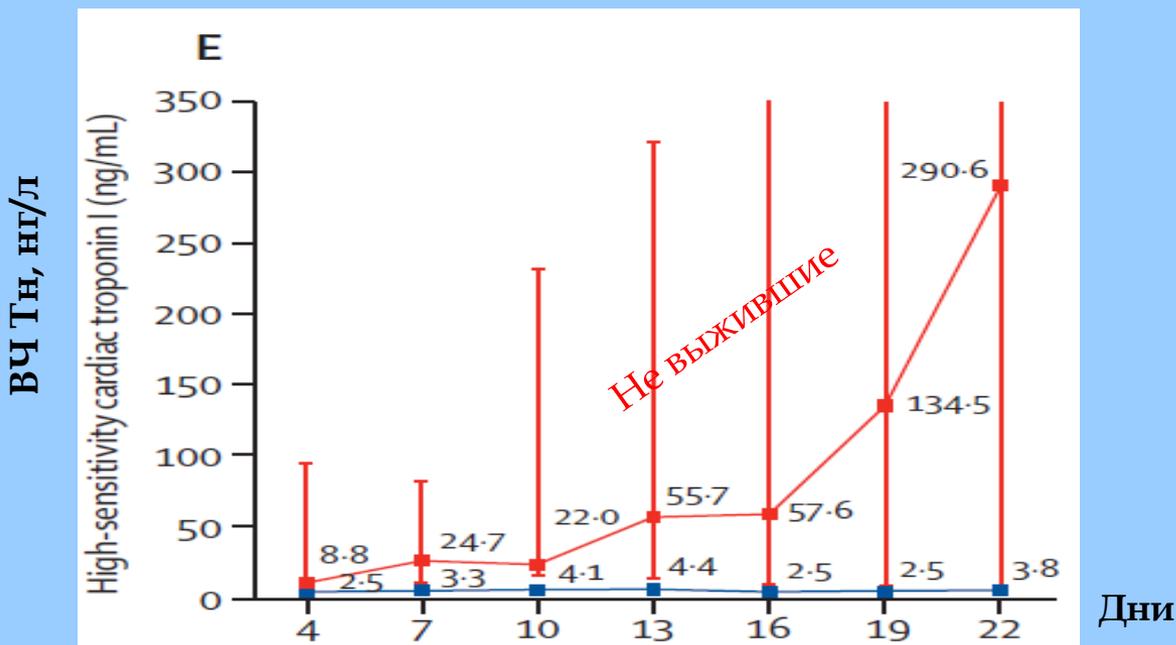
При поступлении

Пиковые значения



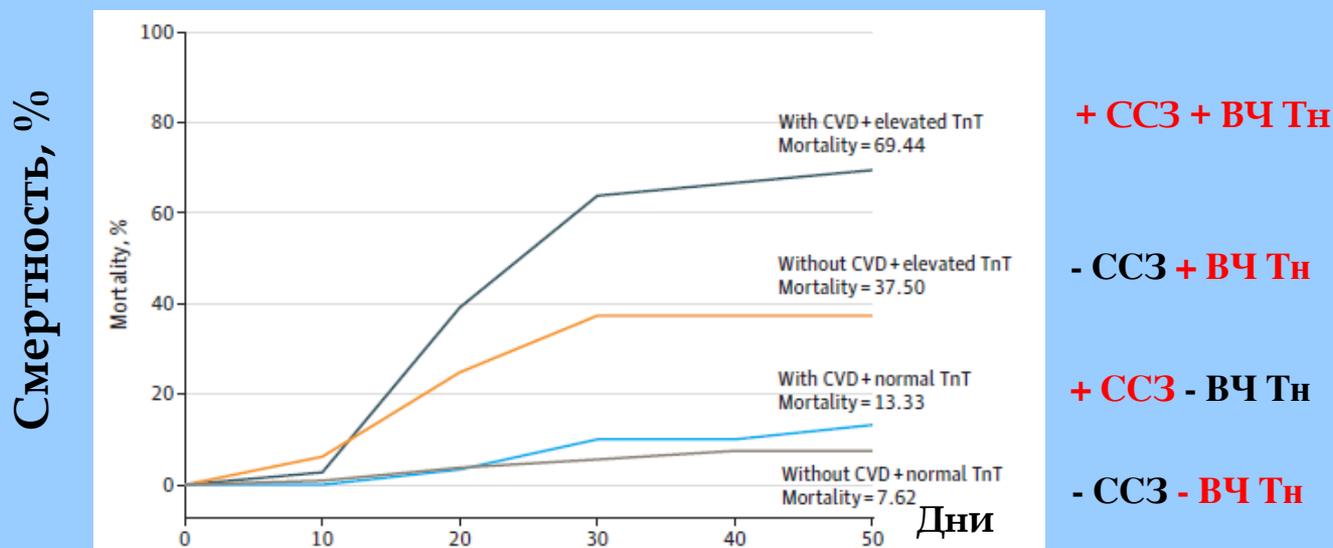
Диагностическое значение динамики **ВЧ Тн** при COVID-19

Интервалы серийных измерений (дельта) 3 суток



Zhou F, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020, 28;395(10229):1054-1062.

COVID-19: прогностическое значение динамики ВЧ Тн у пациентов с предшествовавшими ССЗ



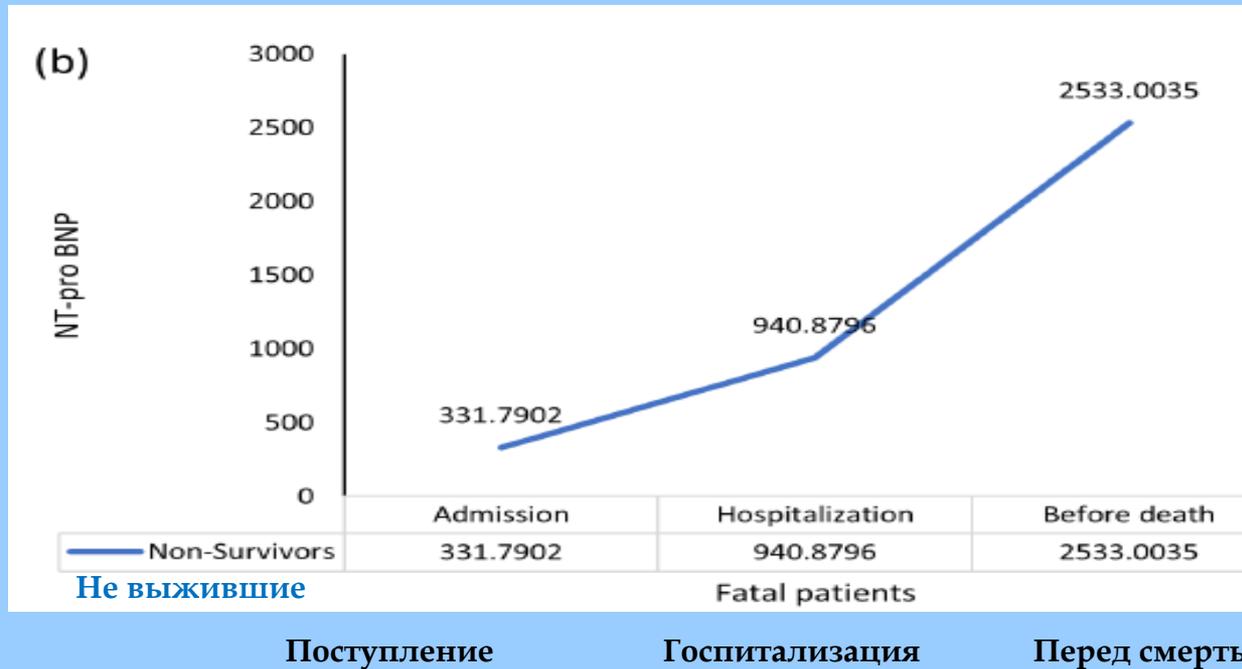
Guo T, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) JAMA Cardiol. 2020

ВЧ Тн при COVID-19



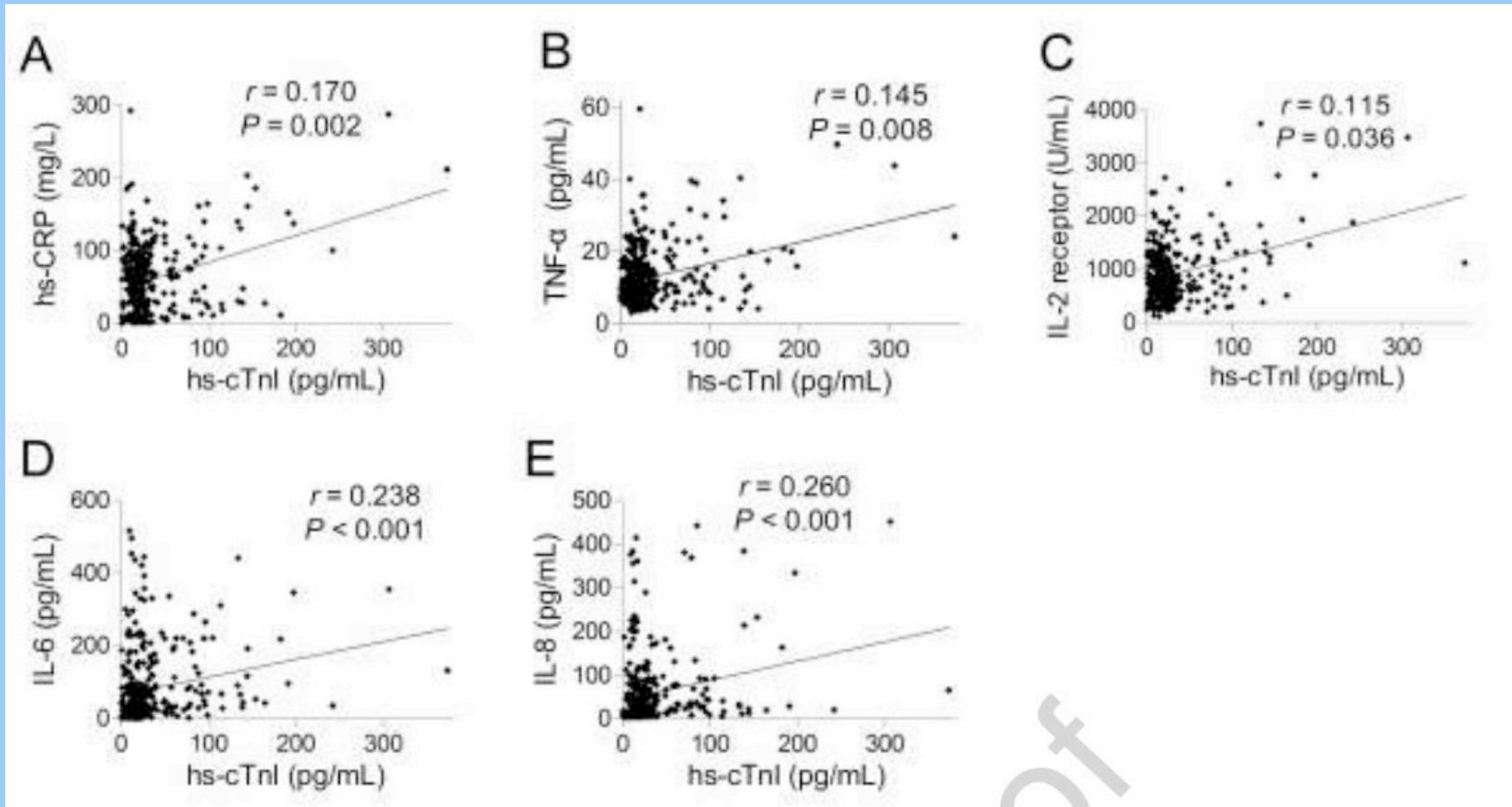
J.-W. Li et al., The impact of 2019 novel coronavirus on heart injury: A Systematic review and Meta-analysis. Progress in Cardiovascular Diseases 2020, Apr.

Динамика NT-proBNP при развитии COVID-19



J.-W. Li et al., The impact of 2019 novel coronavirus on heart injury: A Systematic review and Meta-analysis. Progress in Cardiovascular Diseases 2020, Apr.

COVID-19: связь ЧТн с маркерами воспаления



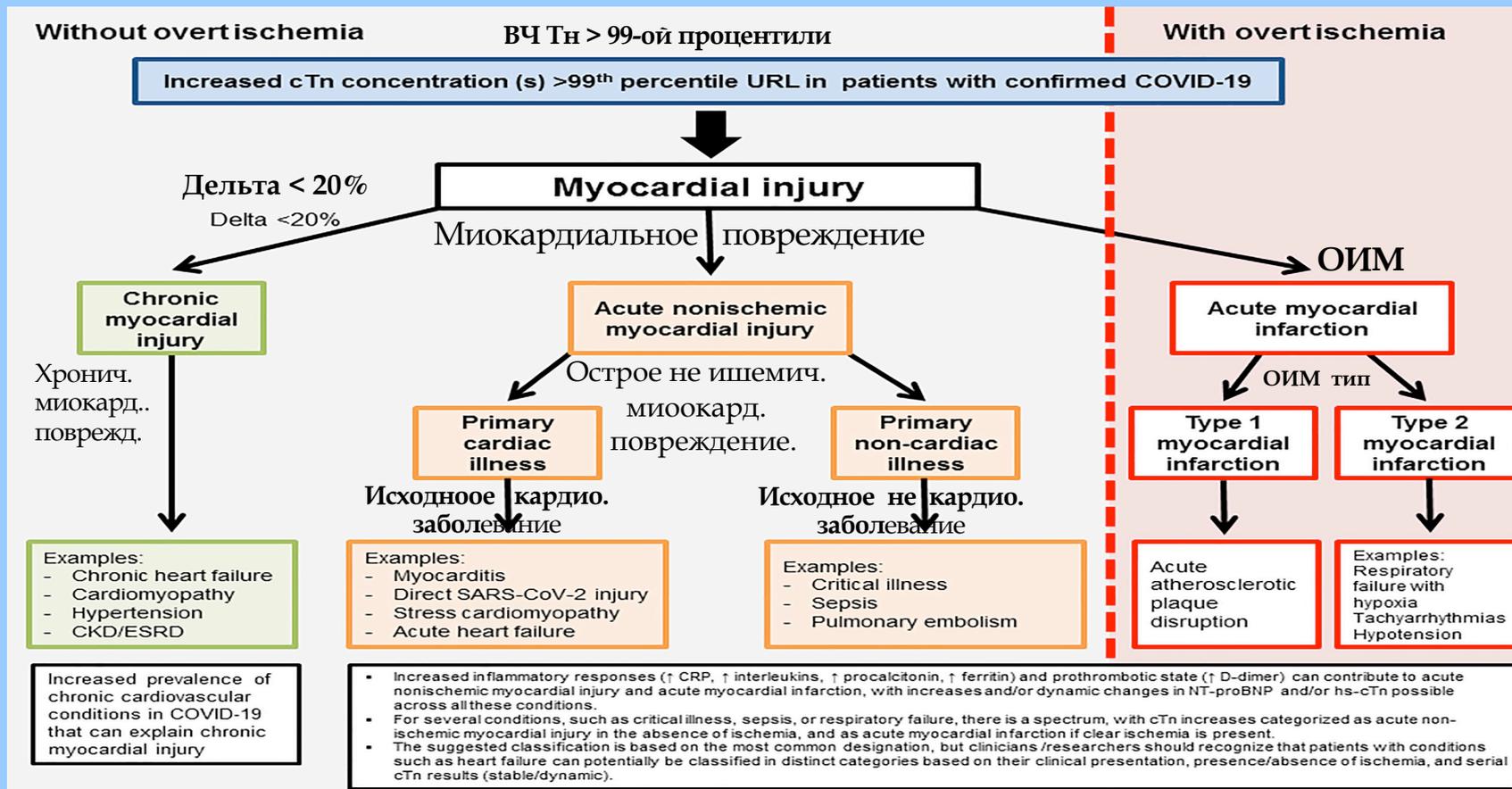
- Xia G, et al. Hyper-Inflammatory Response Involves in Cardiac Injury among Patients with Coronavirus Disease 2019 Am J Med Sci. 2021 Feb 11

COVID-19: Алгоритм ВЧ Тн измерений

Без ишемии

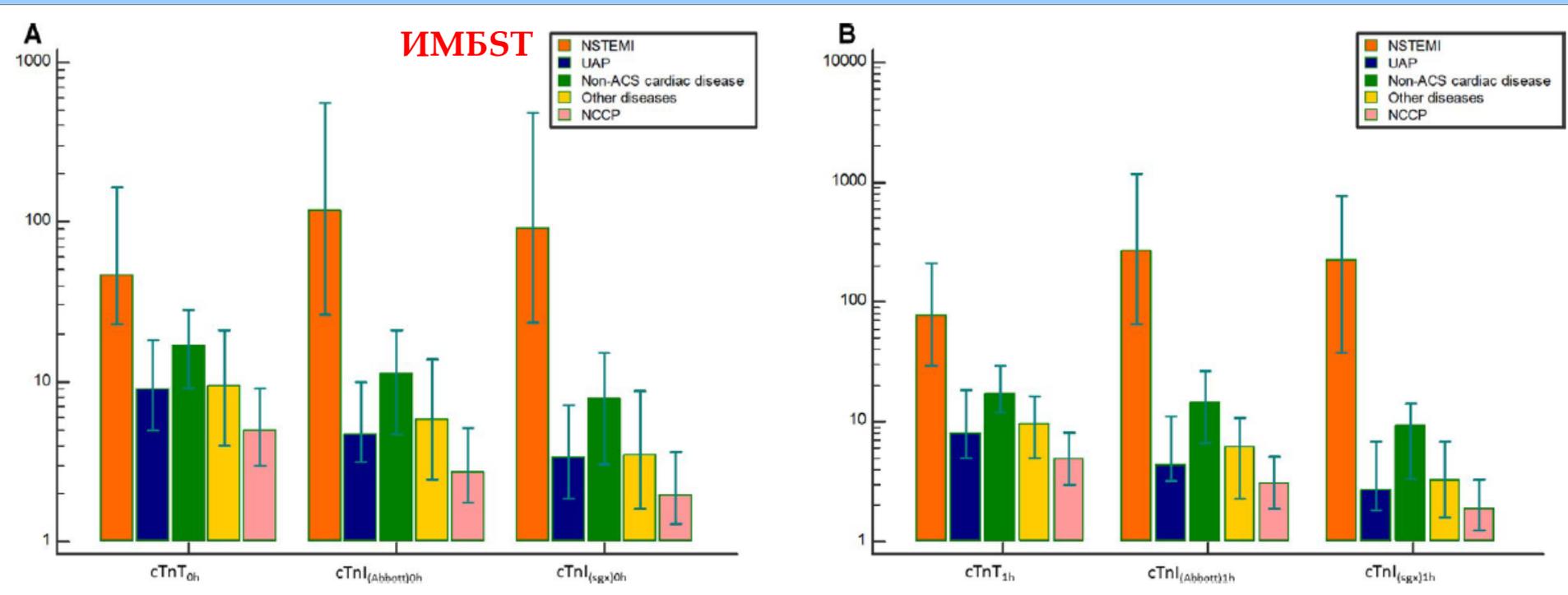
COVID-19: Алгоритм ВЧ Тн измерений

С ишемией



COVID-19: уровни ВЧ Тн при разных ССЗ для тест-систем

cTnT (Roche Diagnostics), cTnI (Abbott Diagnostics),
cTnI (Singulex Clarity System)



При поступлении ОРИТ

Через 1 час

Tjora HL et al. Cardiac Troponin Assays With Improved Analytical Quality: A Trade-Off Between Enhanced Diagnostic Performance and Reduced Long-Term Prognostic Value. J Am Heart Assoc. 2020 Dec;9(23):

COVID-19: Алгоритмы ВЧ Тн измерений 0 – 1 час для тест-систем

cTnT (Roche Diagnostics), cTnI (Abbott Diagnostics),
cTnI (Singulex Clarity System)

Admission single sample rule-out

cTnT_{ESC} < 5 ng/L

Rule-out: 235 (24%)

Sensitivity: 98.9 %

NPV: 99.5 %

cTnI_{(Abbott)ESC} < 2 ng/L

Rule-out: 174 (18%)

Sensitivity: 97.9%

NPV: 98.8%

cTnI_{(sgx)Neumann} < 1 ng/L

Rule-out: 87 (9%)

Sensitivity: 100%

NPV: 100%

cTnI_{(sgx)Body} < 1.5 ng/L

Rule-out: 237 (24%)

Sensitivity: 99.2%

NPV: 99.6%

cTnI_(sgx) < 2 ng/L

Rule-out: 360 (37%)

Sensitivity: 99.2%

NPV: 99.7%

0/1 hour rule-out & rule-in protocol

cTnT_{ESC}

Rule out: cTnT₀ < 12 ng/L and Δ_{0-1} < 3 ng/L

Rule in: cTnT₀ ≥ 52 ng/L or Δ_{0-1} ≥ 5 ng/L

Rule-out: 300 (64%)

Rule-in: 62 (13%)

Sensitivity: 100%

Specificity: 96.5%

NPV: 100%

PPV: 77.4%

cTnI_{(Abbott)ESC}

Rule out: cTnI₀ < 5 ng/L and Δ_{0-1} < 2 ng/L

Rule in: cTnI₀ ≥ 52 ng/L or Δ_{0-1} ≥ 6 ng/L

Rule-out: 264 (57%)

Rule-in: 78 (17%)

Sensitivity: 100%

Specificity: 94.6%

NPV: 100%

PPV: 71.8%

cTnI_{(sgx)Neumann}

Rule out: cTnI₀ < 2 ng/L and Δ_{0-1} < 1 ng/L

Rule in: cTnI₀ ≥ 25 ng/L or Δ_{0-1} ≥ 6 ng/L

Rule-out: 186 (40%)

Rule-in: 74 (16%)

Sensitivity: 100%

Specificity: 95.3%

NPV: 100%

PPV: 74.3%

cTnI_(sgx)

Rule out: cTnI₀ < 10 ng/L and Δ_{0-1} < 3 ng/L

Rule in: cTnI₀ ≥ 70 ng/L or Δ_{0-1} ≥ 5 ng/L

Rule-out: 358 (77%)

Rule-in: 67 (14%)

Sensitivity: 100%

Specificity: 97.0%

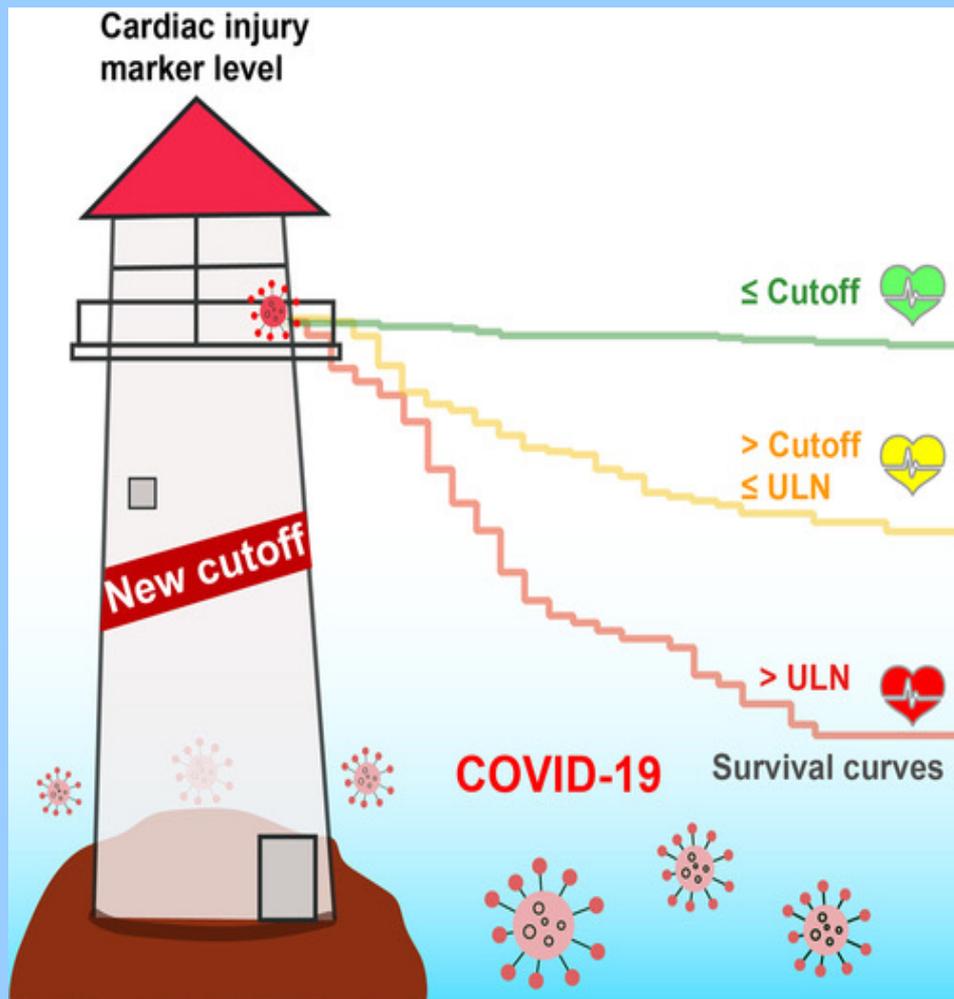
NPV: 100%

PPV: 80.6%

Tjora HL et al. Cardiac Troponin Assays With Improved Analytical Quality: A Trade-Off Between Enhanced Diagnostic Performance and Reduced Long-Term Prognostic Value.

J Am Heart Assoc. 2020 Dec;9(23)

COVID-19: уточнение пограничных уровней для кардиомаркеров

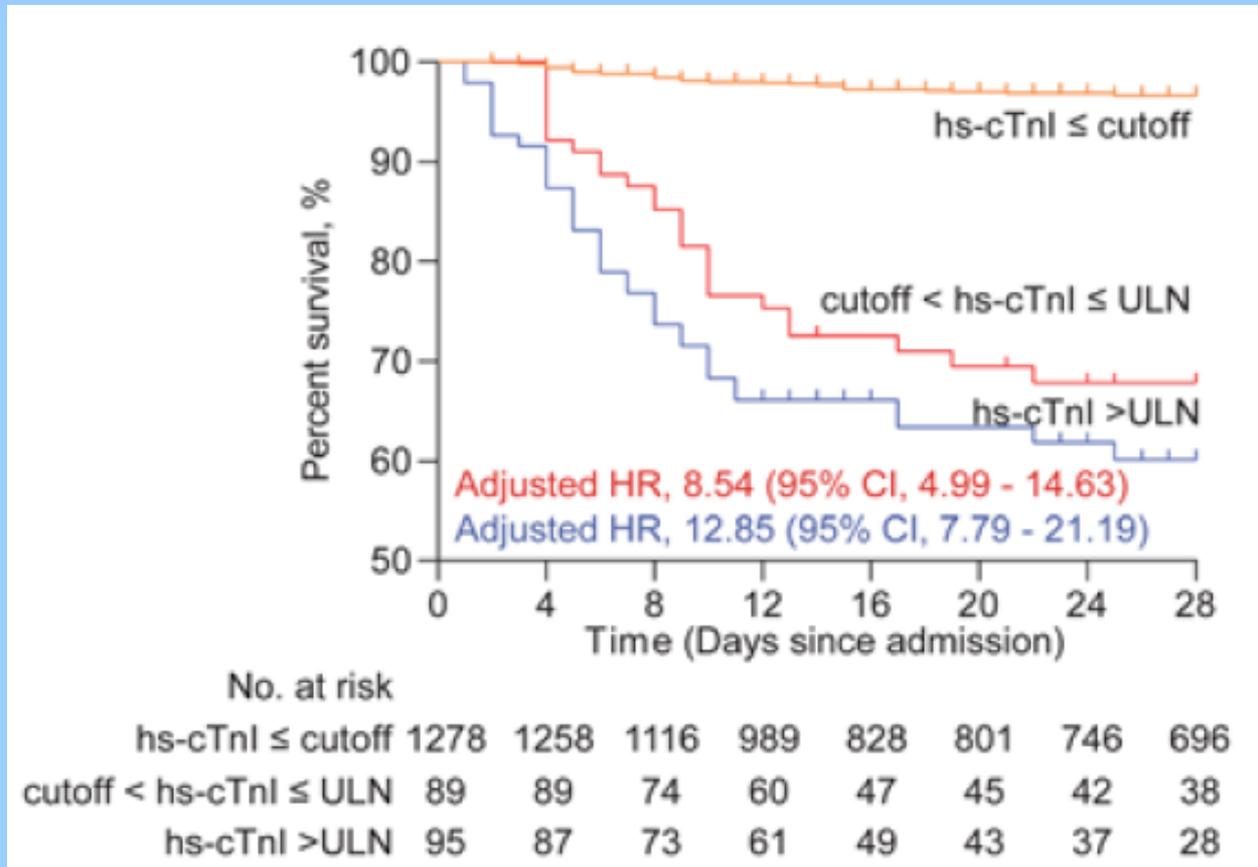


3219 пациентов, 9 госпиталей,
31-12-2019 - 04 – 03-2020,
Пограничные уровни
кардиомаркеров, установленные
для общей популяции,
на основе значений верхнего
предела нормы недооценивают
риски 28 дневной летальности
для лиц с COVID-19
и вероятность их выживания

Upper Limit of Normal ULN
Верхний Предел Нормы - ВПН

COVID-19: пограничные уровни прогностических кардиомаркеров должны быть снижены на ~ 50%

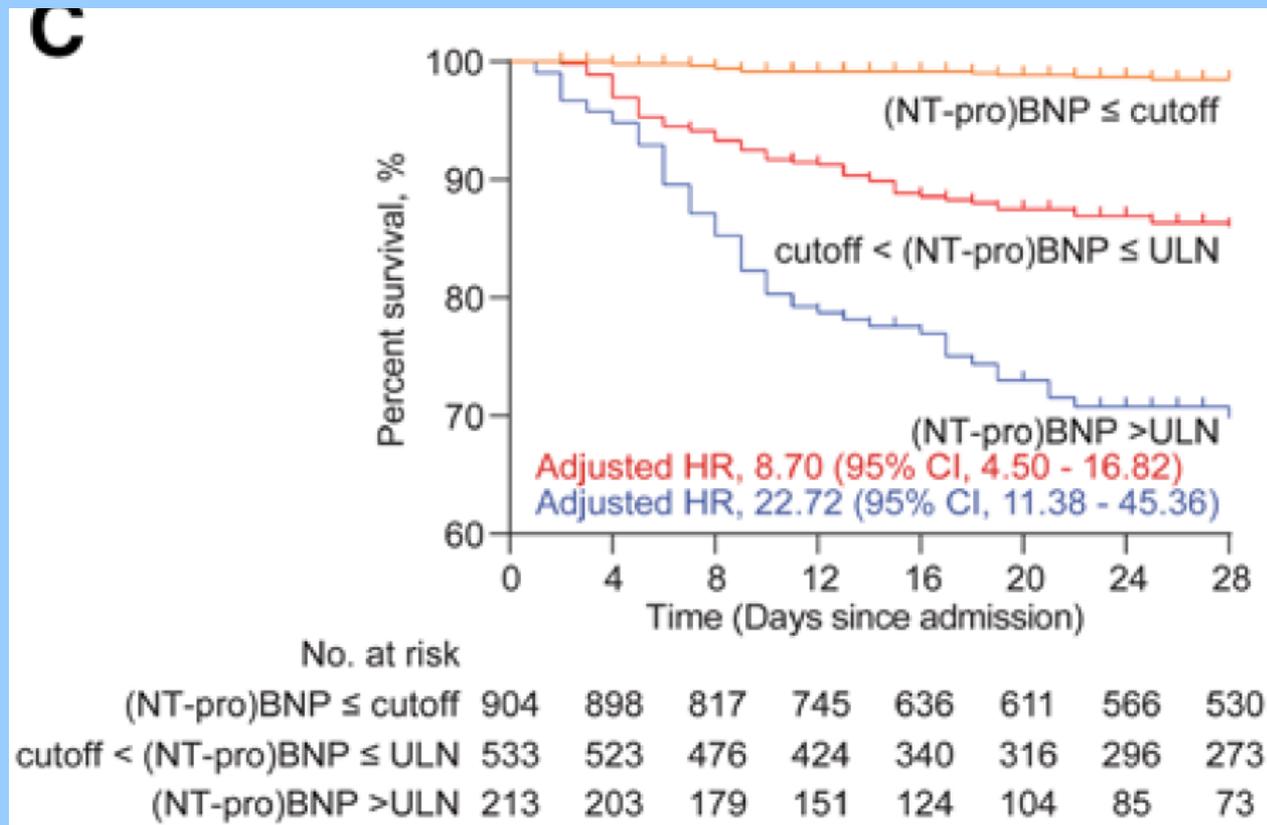
Выживаемость, %



Qin JJ et al. , Redefining Cardiac Biomarkers in Predicting Mortality of Inpatients With COVID-19 Hypertension. 2020 Oct;76(4):1104-1112.

COVID-19: пограничные уровни прогностических кардиомаркеров должны быть снижены на ~ 50%

Выживаемость, %



Qin JJ et al. , Redefining Cardiac Biomarkers in Predicting Mortality of Inpatients With COVID-19 Hypertension. 2020 Oct;76(4):1104-1112.

Выводы

- «Аномальный паттерн кардиомаркеров у пациентов с COVID-19 достоверно связан с повышенным риском смертности,
- заново установленные прогностические уровни для hs-cTnI, СК-МВ, (NT-pro)BNP, СК и МИО должны быть намного ниже ($\approx 50\%$),
- чем референсные значения верхнего предела нормы, установленные для общей популяции.
- Клинически очень значимо, что флуктуирующие уровни кардиомаркеров необходимо подвергать интенсивному мониторингу
- и пациентам с повышенным их уровнем для улучшения прогноза COVID-19 должно своевременно проводиться лечебное вмешательство»

Qin JJ et al. , Redefining Cardiac Biomarkers in Predicting Mortality of Inpatients With COVID-19 Hypertension. 2020 Oct;76(4):1104-1112

COVID-19 и сердце

- При COVID-19 – широкий спектр ССЗ, включающих ИМСТ и различные «имитаторы» ИМСТ (миокардит, кардиомиопатия Такоцубо, и др). Сердечная боль у 78%. Исследования пациентов с подъемом ST сегмента у лиц с обструктивными и необструктивными заболеваниями коронарных артерий (ангиография).
 - Обструктивные заболевания коронарных артерий,(ОЗКА) имели -83%. Не-ОЗКА- 13%.
- Пациенты с не-ОЗКА имели более диффузный подъем ST сегмента, чем пациенты с ОЗКА (10% против 1% соответственно) и диффузную аномалию движения стенки ЛЖ (23% против 3%). -
- Внутригоспитальная летальность в обеих группах - 30%.
 - В целом, относительно большая доля пациентов с подъемом ST сегмента имела не-ОЗКА

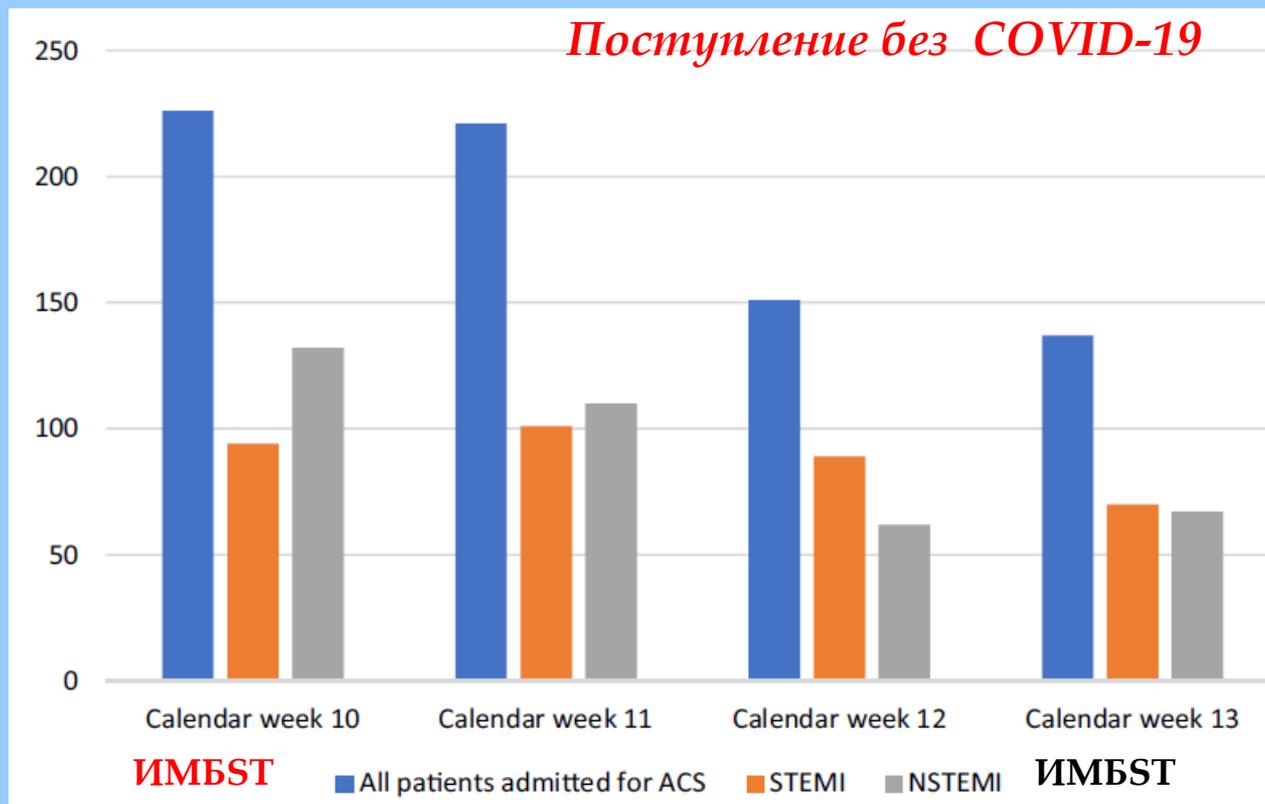
Diaz-Arocutipa C, et al.. ST-segment elevation in patients with COVID-19: a systematic review. J Thromb Thrombolysis. 2021 Mar 1:1-8..

Lockdown





Снижение поступлений с ОКС во время пандемии 4 недели марта, Австрия

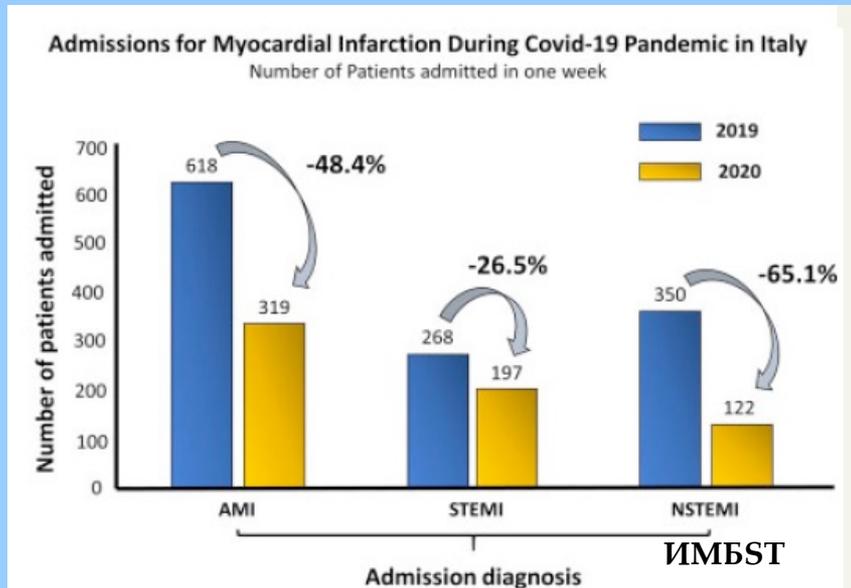


Последние 3 недели марта (по сравнению с 1-ой) снижение на 39%

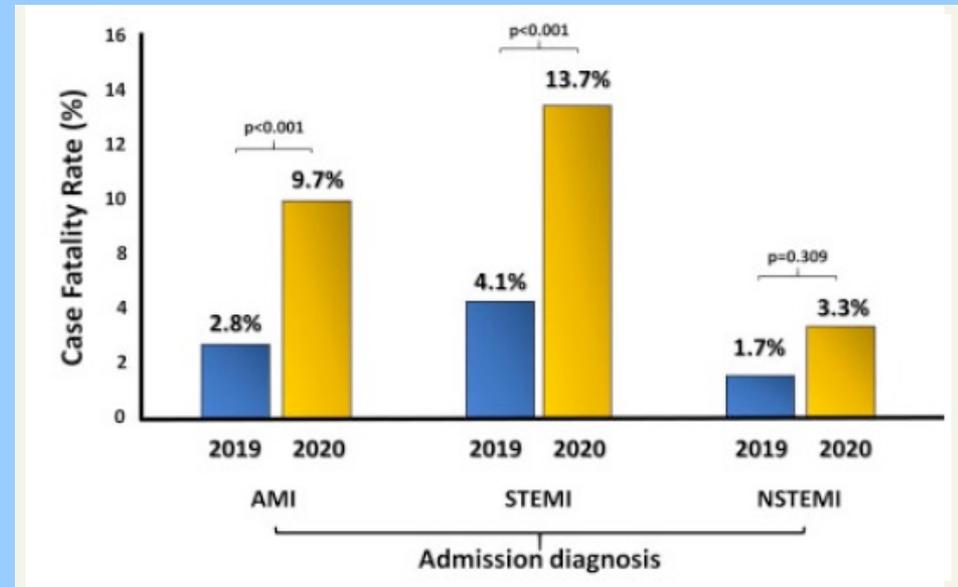
Metzler B et al. Decline of acute coronary syndrome admissions in Austria since the outbreak of COVID-19: the pandemic response causes cardiac collateral damage. Eur Heart J. 2020 May 14;41(19):1852-1853.

Пандемия. Снижение госпитализаций с ИМ, повышение летальности. Италия

Поступление без COVID-19



ИМСТ



De Rosa S et al. Società Italiana di Cardiologia and the CCU Academy investigators group. Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. Eur Heart J. 2020 Jun 7;41(22):2083-2088.

Диагностика критических осложнений COVID-19 и оценка рисков их прогрессирования

Измерения при:

- поступлении, переводе в ОИТ, переводе на ИВЛ, при выписке.
- **ИЛ-6** – цитокиновый шторм; чем выше ИЛ-6, тем стремительнее прогрессируют осложнения;
- **Д-димер** – очень высокий риск коагулопатии и неблагоприятных исходов;
- **СРБ** – повреждение легких; линейная корреляция с тяжестью симптомов «матового стекла» при КТ;
- **ПКТ** – бактериальная и вирусная ко-инфекция и супер-инфекция;
- **Гемокультуры и ПЦР** - ко-инфекции и супер-инфекции
- **ВЧ Тропонин, КК МБ, миоглобин** – атеротромбоз и ишемия, ИМ;
- **NT-proBNP** – острая сердечная недостаточность;
- **Цистатин С** - в сыворотке и в моче – маркер острого тубулярного некроза и риска развития ОПП

Иммунохемилюминесцентный анализатор PATHFAST (LSI Medience Corporation, Япония)



Точное количественное измерение:
в цельной крови, сыворотке и плазме
за 15 минут

Один анализ – один картридж
6 каналов для одновременного
измерения в режиме «произвольный
выбор»

Измерения при COVID-19:

Д-димер

Пресепсин

Высокочувствительный СРБ

Высокочувствительный тропонин I

NTproBNP

Миоглобин

КК-МБ



Спасибо за внимание

ДИАКОН



**Мы работаем
больше,
чтобы вы
сомневались
меньше**



sale@diakonlab.ru
www.diakonlab.ru

www.presepsintest.ru

АО ДИАКОН
142 290, Пушкино, МО, ул. Грузовая 1а.
Тел.: (495) 980- 63-39; 980- 63-38.
Тел/факс: (495) 980- 66-79

ООО ДИАКОН-М
117 105, г. Москва,
ул. Нагатинская д.1, стр.2
Тел.: (499) 788-78-58