

Infekcje wirusowe u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego – COVID-19

Viral infections in patients with cardiovascular diseases – COVID-19

Małgorzata Mierzejewska, Marcin Grabowski

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Dotychczas uważano, że wirus SARS-CoV2, znany też jako koronawirus, obejmuje infekcją przede wszystkim układ oddechowy, jednakże wraz z nowymi obserwacjami można zauważyć zajęcie też układu sercowo-naczyniowego. W tym artykule przedstawiono najczęstsze infekcje wirusowe obejmujące układ sercowo-naczyniowy, możliwe powiązania i wpływ COVID-19 na ten układ oraz związaną z nim kwestię śmiertelności u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi – jest to stan na dzień 10 kwietnia 2020 roku. *Geriatrics 2020; 14: 44-46.*

Słowa kluczowe: COVID-19, SARS-CoV2, koronawirus, układ sercowo-naczyniowy, zapalenie mięśnia sercowego, kwiecień 2020

Abstract

The SARS-CoV2 virus, infamously known as coronavirus, was thought to primarily affect the respiratory system but with new research the involvement of cardiovascular system may also be observed. This article presents the most common viral infections involving the cardiovascular system, possible connections and the impact of COVID-19 on this system and the issue of mortality due to COVID-19 in patients with cardiovascular diseases – as of April 10th, 2020. *Geriatrics 2020; 14: 44-46.*

Keywords: COVID-19, SARS-CoV2, coronavirus, cardiovascular system, myocarditis, April 2020

Zapalenie mięśnia sercowego

Najwięcej doniesień w literaturze poświęconej infekcjom wirusowym układu sercowo-naczyniowego dotyczy zapalenia mięśnia sercowego, niekiedy z współwystępującym zapaleniem osierdzia. Objawia się ono najczęściej bólem w klatce piersiowej o różnym nasileniu i tendencją do samoustępowania, niekiedy jednak przypominając zawał serca z gorączką u młodych dorosłych [1,2]. Wirusy Coxsackie typu B z rodzaju ludzkich enterowirusów są odpowiedzialne za 25-40% tych sporadycznych infekcji, cechując się najcięższym przebiegiem oraz największą śmiertelnością u noworodków, zajmując niemalże wszystkie narządy wewnętrzne [2,3].

Zapalenie mięśnia sercowego może być także powikłaniem po przebytej grypie spowodowanej przez wirusy grypy A i B (FluAV, FluBV) oraz nagminnym zapaleniu przyusznic, znanym jako świnka i wywo-

ływanym przez wirus świnki (MuV) z rodziny paramyxovirusów [4].

U kobiet w ciąży, u których dojdzie do infekcji wirusem różyczki (RubV) może prowadzić to do zespołu różyczki wrodzonej, czyli zespołu Gregga, obejmującego wrodzone wady serca i dużych naczyń, wady wzroku oraz zaburzenia słuchu [4].

W miarę rozwoju choroby, zapalenie mięśnia sercowego w badaniach obrazowych może przypominać kardiomiopatię rozstrzeniową z przewlekłą skurczową niewydolnością serca – za tego rodzaju patologię mięśniową mogą odpowiadać zmiany w mikrokrążeniu wieńcowym pod postacią obrzęku komórek śródbłonka naczyń w wyniku infekcji parwowirusem B19 [5].

Rokowanie oraz leczenie zapalenia mięśnia sercowego zależy w dużym stopniu od etiologii oraz zaawansowania choroby, w tym także od współwystępowania zapalenia osierdzia [3].

U większości pacjentów sprawdza się farmakoterapia niewydolności serca, jednakże w przypadku braku odpowiedzi na tego typu terapię, ciężkiego przebiegu choroby lub podejrzenia olbrzymiokomórkowego zapalenia mięśnia sercowego należy rozważyć także badanie biopsyjne tkanki [5].

Wpływ COVID-19 na układ sercowo-naczyniowy

Choroba wywołana przez wirusa SARS-CoV2, czyli COVID-19, objawia się przede wszystkim gorączką, kaszlem oraz występowaniem duszności [6]. Dolegliwości te na ogół są niespecyficzne, jednakże mogą się manifestować także w formie zapalenia płuc z charakterystycznymi dla COVID-19 zmianami w badaniach radiologicznych. Szacuje się, że u nawet 80% osób zakażonych przebieg jest całkowicie bezobjawowy [7].

Według Bo i wsp. [8] współistnienie chorób układu sercowo-naczyniowego u pacjentów z COVID-19 może powodować cięższy przebieg choroby, a także negatywnie wpływać na jej rokowanie – są to jak na razie dane niepełne ze względu na ograniczony czas trwania oraz liczebność próby. Zaobserwowano także nierzadkie przypadki uszkodzenia mięśnia sercowego związane z infekcją wirusową w trakcie leczenia oraz cięższy przebieg choroby u pacjentów z cukrzycą oraz nadciśnieniem tętniczym po zakażeniu wirusem SARS-CoV2.

W retrospektywnej jednośrodkowej serii przypadków pacjentów z COVID-19 pomiędzy 23 stycznia a 23 lutego 2020 roku w Wuhan w Chinach zaobserwowano, że współwystępowanie chorób sercowo-naczyniowych oraz podwyższony poziom troponin sercowych (TnT) wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością w okresie hospitalizacji [9].

Śmiertelność w okresie hospitalizacji wynosiła odpowiednio: 7,62% (8 na 105) u pacjentów bez współistniejących chorób sercowo-naczyniowych takich jak nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa czy kardiomiopatia oraz bez podwyższonych poziomów troponin wskazujących na uszkodzenie mięśnia sercowego, 13,33% (4 na 30) u pacjentów z tymi chorobami, jednakże z poziomem troponin w normie, 37,5% (6 na 16) u pacjentów bez współistniejących chorób sercowo-naczyniowych, jednakże z podwyższonym poziomem troponin sercowych oraz aż 69,44%, czyli 25 na 36 pacjentów z współistniejącymi chorobami sercowo-

-naczyniowymi oraz podwyższonymi markerami uszkodzenia mięśnia sercowego [9].

Zaobserwowano także, że podwyższony poziom troponin sercowych (TnT) może wykazywać wysokie i liniowe powiązanie z poziomem białka C-reaktywnego (CRP) oraz poziomem peptydów natriuretycznych (NT-proBNP) [9].

We Włoszech, u 53-letniej pacjentki bez współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego zaobserwowano, że SARS-CoV2 może zajmować układ sercowo-naczyniowy bez wcześniejszego zajęcia układu oddechowego i dolegliwości z nim związanych. Objawy obejmowały gorączkę oraz kaszel, nie wystąpiły zaś duszność i ból w klatce piersiowej. W badaniach biochemicznych oraz obrazowych nie wykazano niewydolności oddechowej, ani zmian w płucach, zaobserwowano natomiast podwyższony poziom markerów uszkodzenia mięśnia sercowego, NT-proBNP, lekkie podwyższenie poziomu kinazy kreatynowej (CK) oraz oznaki zapalenia mięśnia sercowego [10].

Inhibitory szlaku RAA (*renina-angiotensyna-aldosteron*) a COVID-19

Pod koniec lutego 2020 roku w British Medical Journal pojawiły się doniesienia, aby to leki z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny oraz sartanów miały zwiększać ryzyko zachorowania na COVID-19 [11].

W badaniach zaobserwowano, że działanie tych leków może zwiększać ekspresję ACE2, czyli konwertazy angiotensyny 2, teoretycznie mogąc przyczynić się do łatwiejszego wnikania i rozprzestrzeniania wirusa, jednakże mechanizm ten nadal pozostaje nieznan. Wykazano także, że wirus może wnikać zarówno do komórek, które nie wykazują ekspresji ACE2 [12].

Oficjalne stanowiska ekspertów stwierdzają, że nie ma jednoznacznych i niepodważalnych dowodów na to, aby przyjmowanie inhibitorów szlaku RAA mogło stwarzać zagrożenie w kontekście pandemii COVID-19 oraz, że wskazana jest kontynuacja dotychczasowej terapii nadciśnienia tętniczego. Ponadto w badaniach na zwierzętach wykazano, że leki z tej grupy mogą chronić przed poważnymi powikłaniami płucnymi u pacjentów z COVID-19 [13].

Podsumowanie

Pacjenci ze współistniejącymi chorobami sercowo-naczyniowymi mogą być bardziej narażeni na ciężki

przebieg COVID-19, tak samo jak pacjenci chorujący m.in. na cukrzycę oraz nadciśnienie tętnicze, jednakże ze względu na ograniczony czas trwania próby oraz jej liczebność należy spodziewać się dalszych doniesień [8].

Choroby współwystępujące mogą mieć duże znaczenie w rozwoju oraz rokowaniu zapalenia płuc typu COVID-19, a ponadto należy zwrócić uwagę na możliwe uszkodzenie mięśnia sercowego w przebiegu choroby oraz leczenia – w celu poprawy wyników leczenia uzasadnione jest także testowanie nowych antywirusowych terapii [8,14]. W przypadku piorunującego zapalenia mięśnia sercowego spowodowanego COVID-19 stosowano wczesną terapię przeciwzapalną glikokortykosteroidami oraz ludzką immunoglobuliną [15].

Pandemia SARS-CoV2 jest dużym wyzwaniem dla pracowników służby zdrowia pod każdym względem – prowadzonych jest wiele badań, aby dokładnie

poznać chociażby jego dokładny mechanizm wnikania do komórek, jak i ustalić sprawdzone możliwości diagnostyczne oraz terapeutyczne.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Marcin Grabowski

I Katedra i Klinika Kardiologii

Uniwersyteckie Centrum Kliniczne, Warszawski

Uniwersytet Medyczny

ul. Banacha 1a; 02-097 Warszawa

☎ (+48 22) 599 29 58

✉ marcin.grabowski@wum.edu.pl

Piśmiennictwo/References

- Cooper LT, Jr. Myocarditis. *N Engl J Med.* 2009 Apr 9;360(15):1526-38. doi: 10.1056/NEJMra0800028.
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. *Mikrobiologia.* Wydanie 8. Wrocław: Wydawnictwo Edra Urban & Partner; 2018.
- Gaaloul I, Riabi S, Harrath R, et al. Coxsackievirus B detection in cases of myocarditis, myopericarditis, pericarditis and dilated cardiomyopathy in hospitalized patients. *Mol Med Rep.* 2014 Dec;10(6):2811-8. doi: 10.3892/mmr.2014.2578.
- Kuffner M, Pawlak A, Przybylski M. Viral Infection of the Heart: Pathogenesis and Diagnosis. *Pol J Microbiol.* 2017 Jan 2;65(4):391-8. doi: 10.5604/17331331.1227664.
- Spinczyk B, Reichman-Warmusz E, Wojnicz R, et al. Zapalenie mięśnia sercowego. *Chor Serca i Naczyń* 2011;8(3):124-31.
- Shaobo Shi, Mu Qin, Bo Shen, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020 Mar 25. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
- Lewtak K, Jagielska A, Nitsch-Osuch A. Materiały udostępnione studentom Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego na temat pandemii COVID-19. Zakład Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego WUM.
- Li B, Yang J, Zhao F, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol.* doi: 10.1007/s00392-020-01626-9.
- Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020 Mar 27. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
- Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* March 27; 2020. doi:10.1001/jamacardio.2020.1096.
- Sommerstein R, Gräni C. Re: preventing a covid-19 pandemic: ACE inhibitors as a potential risk factor for fatal Covid-19. *Br Med J.* 2020.
- Kuster GM, Pfister O, Burkard T, et al. SARS-CoV2: should inhibitors of the renin-angiotensin system be withdrawn in patients with COVID-19? *Eur Heart J.* 2020 Mar 20. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa235.
- Position Statement of the ESC Council on Hypertension on ACE-Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers. [https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-\(CHT\)/News/position-statement-of-the-esc-council-on-hypertension-on-ace-inhibitors-and-ang](https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-(CHT)/News/position-statement-of-the-esc-council-on-hypertension-on-ace-inhibitors-and-ang).
- Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020 Mar 28;395(10229):1054-1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
- Hu H, Ma F, Wei X, et al. Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J.* 2020 Mar 16. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa190.