

doi: 10.3897/bgcardio.27.e63791

КАРДИОМАГНИТНОРЕЗОНАНСНА ТОМОГРАФИЯ ЗА ОЦЕНКА НА ПРОМЕНЕТЕ В МИОКАРДА ПРИ COVID-19

К. Генова¹, А. Партенова²

¹Клиника по образна диагностика, УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“ – София

²Отделение по образна диагностика, Национална кардиологична болница – София

CARDIAC MAGNETIC RESONANCE IMAGING FOR ASSESSMENT OF THE MYOCARDIAL INVOLVEMENT IN COVID-19

K. Genova¹, A. Partenova²

¹Department of diagnostic imaging, UMBALSM „N. I. Pirogov“ – Sofia

²Department of diagnostic imaging, National heart hospital – Sofia

Резюме.

Вирусът SARS-CoV-2, идентифициран за първи път през декември 2019 г. в град Ухан (Китай), се превърна в голямо предизвикателство за общественото здраве, като към момента в световен мащаб броят на инфектираните е близо 90 млн., а докладваните смъртни случаи над 1.9 млн. Въпреки че основен фокус на заболяването са усложненията от страна на дихателната система, напоследък голямо внимание се обръща и на екстрапулмоналната изява на вируса, която в част от случаите е и определяща за хода на протичане на заболяването. Все повече данни сочат, че вирусът може директно да засегне сърдечно-съдовата система и да доведе до усложнения като миокардит, остър коронарен синдром, ритмично-проводни нарушения и венозни тромбоемболии. Патогенезата на сърдечната увреда към момента не е достатъчно изяснена. Предполагаемите механизми включват директна вирусна инвазия, цитокин-медирана увреда, несъответствие между нуждите и доставката на кислород и исхемична увреда в резултат на микроваскуларни тромбози. Важна роля за оценка на промените в миокарда при пациенти с COVID-19 заема кардиомагнитнорезонансната томография. Методът позволява оценка на сърдечната морфология и функция, както и характеризиране на тъканните промени в миокарда. Най-често наблюдаваните магнитно-резонансни промени при пациенти с COVID-19 са белези на миокардит с различна степен на засягане на миокарда, като идентифицирането на некроза и фиброза е важен предиктивен белег по отношение на прогнозата при тези пациенти. Целта на настоящата статия е да се направи преглед на публикуваните до момента проучвания и да споделим нашия опит при оценка на увредата на миокарда при COVID-19 чрез кардиомагнитнорезонансна томография.

Ключови думи:

COVID-19, сърдечно-съдови усложнения, промени в миокарда, кардиомагнитнорезонансна томография

Адрес

за кореспонденция: д-р К. Генова, УМБАЛСМ "Н. И. Пирогов", бул. Ген. Тотлебан № 21, 1606 София, e-mail: kameliagenow@gmail.com

Abstract.

The SARS-CoV-2 virus, first identified in December 2019 in the city of Wuhan, has become a huge public health care challenge, with nearly 90 million people infected and more than 1.9 million reported deaths worldwide. Although the main focus of the disease are the respiratory system complications, recently much attention has been drawn to the extrapulmonary manifestation of the virus, which in some cases is decisive for the course of the disease. Increasing evidence suggests that the virus can directly affect the cardiovascular system and lead to complications such as myocarditis, acute coronary syndrome, arrhythmias and venous thromboembolism. The pathogenesis of cardiac damage is currently unclear. Presumed mechanisms include direct viral invasion, cytokine-mediated damage, mismatch between needs and oxygen supply, and ischemic damage resulting from microvascular thrombosis. Cardiac magnetic resonance imaging plays an important role in assessing myocardial changes in patients with COVID-19. The method allows assessment of cardiac morphology and function, as well as characterization of tissue changes in the myocardium. The most commonly observed magnetic resonance changes in patients with COVID-19 are signs of myocarditis with varying degrees of myocardial involvement, and the identification of necrosis and fibrosis is an important predictive sign for the prognosis in these patients. The purpose of this paper is to review the literature and to share our experience with assessment of myocardial damage in COVID-19 with cardiac magnetic resonance imaging.

Key words:

COVID-19, cardio-vascular complications, myocardial tissue damage, cardiac magnetic resonance imaging

Address

for correspondence: K. Genova, MD, UMBALSM "N. I. Pirogov", 21, Gen. Totleben bld., Bg – 1606 Sofia, e-mail: kameliagenow@gmail.com

ВЪВЕДЕНИЕ

COVID-19 е инфекциозно заболяване, чийто причинител – severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) беше идентифициран за първи път през декември 2019 г. в град Ухан, провинция Хубей, Китай, при серия от случаи на атипична пневмония. Поради бързото си и прогресивно разпространение вирусът се превърна в голямо предизвикателство за общественото здраве и на 11 март 2020 г. беше обявен за пандемия от Световната здравна организация (СЗО) [1, 3]. Към момента в световен мащаб броят на инфектираните е близо 90 млн., а докладваните смъртни случаи са над 1.9 млн. [2].

Основен фокус на заболяването са усложненията от страна на дихателната система, които са и водещ фактор, определящ тежестта на протичане. Все повече се знае за патофизиологията на заболяването и за механизма на белодробната увреда. Недоизяснена остава обаче екстрапулмоналната изява на болестта, която в част от случаите е и определяща за хода на протичането ѝ [4]. Все повече внимание се обръща на сърдечно-съдовите усложнения, които според различни проучвания варират от 30 до 78% [5, 6, 7]. Известно е, че сърдечно-съдовите заболявания (ССЗ) са сред основните рискови фактори за тежко протичане на болестта. Проучване при 44 672 пациенти с COVID-19 инфекция в Китай показва, че анамнезата за придружаващи ССЗ е свързана с близо 5 пъти по-висока смъртност (10.5 срещу 2.3%), в сравнение с пациентите без подобна анамнеза [8]. Освен това все повече данни сочат, че вирусът може директно да засегне сърдечно-съдовата система и да доведе до усложнения като миокардит, остър коронарен синдром, ритъмно-проводни нарушения и венозни тромбоемболии [9].

Кардиомагнитнорезонансната томография (КМРТ) е „златен стандарт“ за оценка на структурата и функцията на сърцето и дава информация по отношение на тъканните характеристики на миокарда [43]. Това, заедно с нейния неинвазивен характер и липсата на йонизиращо лъчение, я прави незаменима както за ранната диагностика, така и за мониторинга на сърдечните усложнения вследствие на COVID-19. Целта на настоящия обзор е да се направи преглед в литературата и обобщение на резултати от проучвания с акцент върху ролята на КМРТ в диагностичния процес.

МЕХАНИЗЪМ НА УВРЕДА НА СЪРЦЕТО

Патогенезата на сърдечната увреда към момента не е достатъчно изяснена. Предполагаемите ме-

ханизми включват директна вирусна инвазия, цитокин-медирана увреда, несъответствие между нуждите и доставката на кислород и исхемична увреда в резултат на микроваскуларни тромбози [10, 11].

Знае се, че вирусът навлиза в организма през рецепторите 2-ри тип за ангиотензин-конвертиращия ензим (ACE2), идентично на предшественика си SARS CoV-1 [12]. ACE2 е протеин, открит по повърхността на алвеоларните епителни клетки, но освен това присъства и в тънкочревните епителни клетки, артериалните и венозните ендотелни клетки, гладката мускулатура и сърцето [13]. Скорешни проучвания показват, че именно чрез тези рецептори е възможно вирусът да навлиза в миокарда [14]. Директната вирусна инвазия се потвърждава и от няколко доклада, доказващи присъствието на вирусни частици или фрагменти геномна РНК в биопсичен материал от миокардна тъкан. За първи път това е докладвано в проучване със 104 пациенти с доказана COVID-19 инфекция, развили остра сърдечна недостатъчност, и при които впоследствие е проведена сърдечна биопсия, като при 5 от тях е доказан SARS-CoV-2 геномен материал в сърдечната тъкан. При тези болни са наблюдавани и типични миокардитни промени – инфилтративни промени, микроваскуларна тромбоза и миокардна некроза [15]. В кохортно проучване на 39 аутопсионни случая на пациенти с COVID-19 е докладвано, че вирусен материал се открива в миокарда на 24 (61.5%) от болните, но миокардитни промени не били открити в нито един от тях [16]. Това показва, че наличието на SARS-CoV-2 в сърдечната тъкан не води задължително до възпалителна реакция в миокарда и дългосрочните последици от тази сърдечна инфекция към момента остават неясни [16].

Ендотелната активация и микроваскуларните тромбози също са обсъждан механизъм на сърдечна увреда. Артериалните и венозните ендотелни клетки се характеризират с високи нива на експресия на ACE2 рецептори. Вирусната репликация инициира имунен отговор с освобождаване на интерферон- γ , което води до активация на макрофаги и впоследствие до освобождаване на интерлевкин-1 и 6. Всичко това предизвиква ендотелна възпалителна реакция, което прави ендотела проадхезивен и протромбогенен. Освен това при пациенти с COVID-19 инфекция са наблюдавани повишени нива на фактора на von Willebrand, което също предполага ендотелно увреждане [17, 18]. Хистологични доклади потвърждават наличието на ендотелит при пациенти със SARS-CoV-2 инфекция [19].

COVID-19 се свързва и с промени в коагулационния статус, които биха могли да доведат до тромбоемболични инциденти. Пациентите често имат повишени нива на D-димер, умерено нама-

лен брой тромбоцити и нискостепенно удължено протромбиново време. В едно от ранните проучвания при 1099 пациенти в Китай повишени нива на D-димер са наблюдавани при 46% от тях (60% от тези с тежко протичане) [25]. Аналогични данни сочи друго проучване на пациенти с COVID-19 в Ухан, в което са установени повишени нива на D-димер при 42% от пациентите (81% от починалите) [24]. Тези данни показват, че значителна част от пациентите имат промени в коагулационния статус, което може да допринесе за развитие на разнообразни сърдечно-съдови усложнения.

Системните инфекциозни процеси могат да доведат до дестабилизиране на атеросклеротични плаки и да пошиват риска от остър коронарен синдром [23]. Проучване от 2018 г. разкрива, че Influenza virus се свързва с повишен риск от остър коронарен синдром през първите 7 дни от заболяването [20]. Предвид тежката възпалителна реакция и хиперкоагулабилитета, наблюдавани при COVID-19, е възможно пациентите да са с повишен риск от развитие на исхемични инциденти. Възможни механизми са руптура на атеросклеротична плака, коронарен спазъм и микротромбози [21, 22]. Активираните макрофаги секретират колагеназа, разграждаща колагена – основна съставка на фиброзната шапка на атеросклеротичната плака, което може да доведе до руптурата ѝ. Освен това, активираните макрофаги секретират тъканен фактор, потенциален прокоагулант, който тригерира тромбообразуването на мястото на руптуриралата плака [21]. Директното SARS-CoV-2-индуцирано ендотелно съдово увреждане също може да е фактор, повишаващ риска от тромбоза и от последващ остър коронарен синдром [19].

Несъответствието между нуждите и доставката на кислород за миокарда се обуславя от повишените изисквания, свързани със системната инфекция, от една страна, и хипоксията, произтичаща от тежката пневмония или острия респираторен дистрес синдром, от друга. Тази неадекватна на нуждите доставка на кислород също може да бъде причина за сърдечно увреждане [27].

СЪРДЕЧНО-СЪДОВИ УСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С COVID-19

Остър миокардит

Вирусните инфекции са най-често идентифицираните причини за развитие на остър миокардит. Предишни проучвания с други коронавируси (близокоизточния респираторен синдром, MERS-CoV) са показали връзката им с развитието на миокардит [28]. Един от първите доклади за миокардна увреда сред пациенти с COVID-19 в Китай показва, че при

12% от пациентите са наблюдавани повишени нива на тропонин I [29]. Впоследствие други проучвания доказват повишени нива на тропонин I при 7-17% от хоспитализираните пациенти и при 22-33% от болните в интензивни отделения [24, 29, 30]. В едно от проучванията острият миокардит се посочва и като причина за смъртта при 7% от случаите [31].

Остра сърдечна недостатъчност

Едно от ранните проучвания в Ухан, включващо 799 пациенти, показва, че сърдечната недостатъчност е едно от най-често наблюдаваните усложнения в хода на COVID-19 инфекция с честота до 24% от всички пациенти и до 49% от починалите. Сред пациентите, развили сърдечна-недостатъчност, почти половината не са имали анамнеза за придружаващи сърдечно-съдови заболявания [32]. Дали сърдечната декомпенсация се дължи на екзацербация на съществуващи преди това, но недиагностицирани сърдечни дисфункции, или на новоразвила се кардиомиопатия в резултат на сърдечна увреда в хода на заболяването – остава неясно [33]. При пациентите с тежко белодробно засягане и развит остър респираторен дистрес синдром може да се наблюдават десностранна сърдечна недостатъчност и белодробна хипертония [9].

Остър коронарен синдром

Както и при други инфекциозни заболявания, включително SARS-CoV-1 и Influenza virus, COVID-19 също може да доведе до развитие на остър коронарен синдром [20, 41, 42]. В клинично проучване от Италия, което включва 28 пациенти с COVID-19 и инфаркт на миокарда със ST-елевации, доказан с коронарография, се установява, че 17 пациенти имат данни за хемодинамично значими лезии, които се нуждаят от реваскуларизация. Важно е да се отбележи, че инфарктът е бил първата проява на COVID инфекцията при 24 от 28 пациенти, които към момента на коронарографията все още не са били диагностицирани с положителен тест. Тези наблюдения разкриват, че COVID-19 може да причини остър коронарен синдром и при липса на данни за значително системно възпаление [26].

Аритмии

Сърцебиенето е симптом, срещащ се в над 7% от пациентите с COVID-19 [34]. Различни видове ритъмно-проводни нарушения са описани при COVID-19 инфектирани пациентите. Най-честа е синусовата тахикардия, която вероятно се дължи на наслабването на няколко причини – фебрилитет, хипоперфузия, хипоксия, тревожност [9]. В едно от проучванията аритмии се описват при 17% от

хоспитализираните и при 44% от пациентите в интензивните отделения [30]. Ако нарушенията в сърдечния ритъм са придружени и с повишени нива на тропонин, е важно в диференциално-диагностичен план да се имат предвид и възможни настъпили усложнения като остър миокардит или остър коронарен синдром [9].

Артериални и венозни тромбози

Пациентите с COVID-19 са с повишен тромботичен риск. Системният възпалителен процес, хиперкоагулабилитета, мултиорганната дисфункция са потенциални фактори за това [24, 29, 35, 36]. Венозният тромбоемболизъм, който включва дълбока венозна тромбоза (ДВТ) и белодробен тромбоемболизъм (БТЕ) са чести усложнения сред критично болните пациенти. При аутопсия на 12 пациенти, починали с COVID-19, ДВТ се установява при 7 от тях, като диагнозата не е била подозирана преди смъртта, а БТЕ се установява при 4 от 12-те случая [37].

Артериални съдови инциденти също са докладвани при COVID-19. Проучване от Ню Йорк съобщава за 5-ма пациенти с COVID-19, на възраст под 50 години с исхемичен мозъчен инсулт, вследствие на оклузия на голям съд [38]. А при 20 пациенти с COVID-19 пневмония в Италия впоследствие се е развила и остра исхемия на крайник [39].

КАРДИОМАГНИТНОРЕЗОНАНСНАТА ТОМОГРАФИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКАТА НА COVID-19-АСОЦИИРАНИ СЪРДЕЧНИ УСЛОЖНЕНИЯ

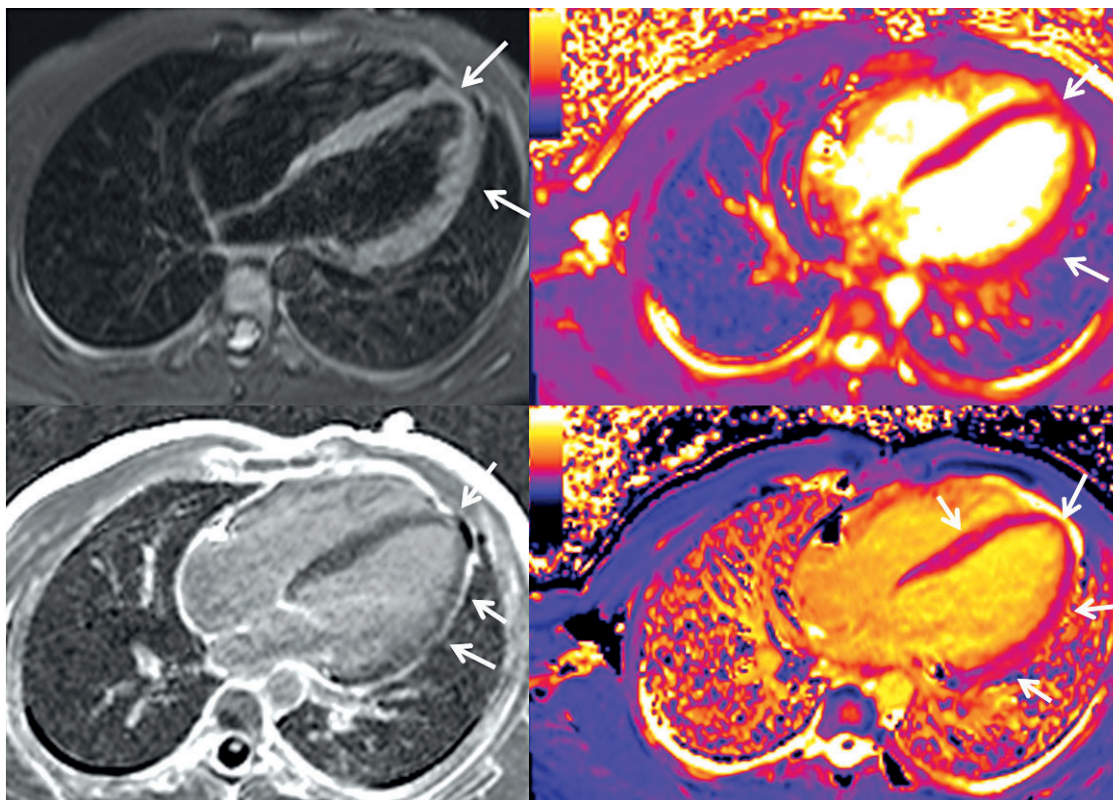
КМРТ е метод на избор при характеризиране на тъканните промени в миокарда. В рутинната клинична практика са утвърдени стандартизирани протоколи при различни клинични ситуации, включително при възпалително или исхемично увреждане на миокарда [43].

Асоциацията за кардиомагнитнорезонансна томография подчертава възможностите и мястото на метода при диагностиката на сърдечно-съдовите промени в хода на пандемията [44, 45]. Тяхното становище е: „КМРТ е референтен неинвазивен метод за характеризиране на сърдечната морфология и функция и е един ефективен и ефикасен метод, даващ възможност за получаване на информация от критично значение за избора на клиничен подход. При пациенти с потвърден или подозиран COVID-19 и клинична информация за миокардна увреда, КМРТ може да предостави важна и клинично полезна информация относно наличието, етиологията и тежестта на увреждането на миокарда. Препоръчително е използване на протокол, фокусиран върху оценката на камерната

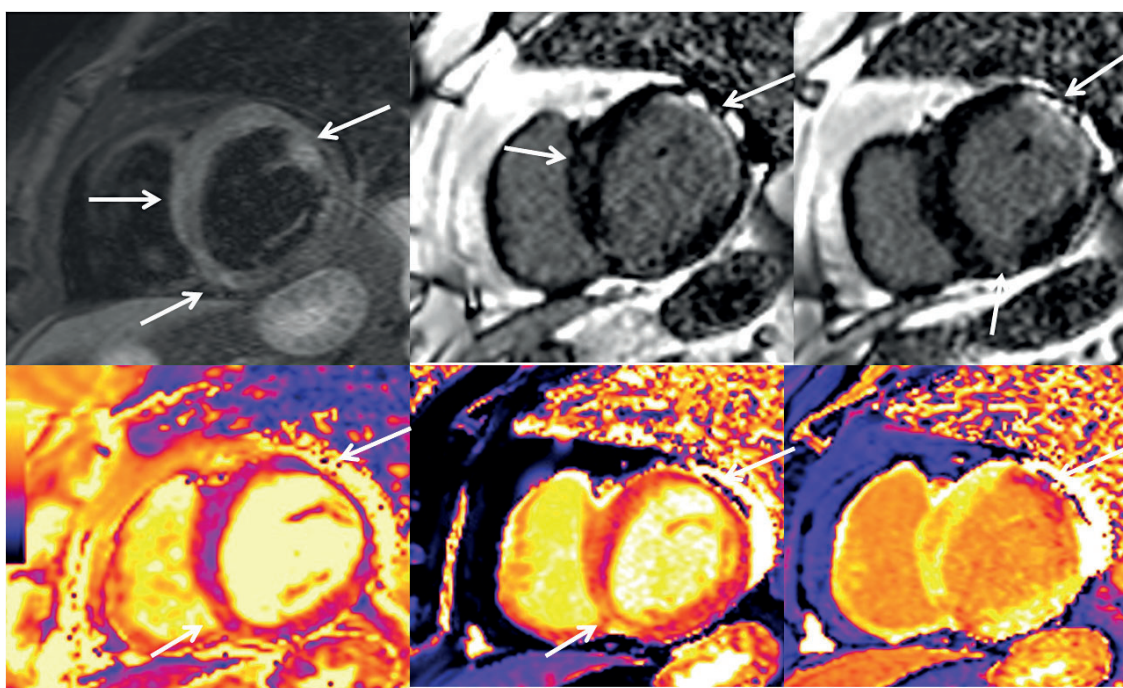
морфология и функция и за характеризиране на тъканните промени в миокарда” [44, 45]. При пациенти в острата фаза на заболяването е необходимо стриктно спазване на мерките за сигурност с физическа дистанция, предпазни облекла за персонала и дезинфекция. Асоциацията разделя КМРТ изследванията на спешни, полуспешни и селективни, като е препоръчително прецизна оценка на необходимостта от провеждане на КМРТ в острата фаза на заболяването [44].

Докладваните досега КМРТ промени в острата фаза на болестта се базират на малки групи пациенти. Наличието на едем в миокарда е характерен белег, наблюдаван при почти всички докладвани случаи [46-49]. В обзор, обхващащ 31 публикации с 51 пациенти, само при един пациент не е установен едем при първоначалното КМРТ изследване и при двама пациенти се установява обратно развитие на едема в рамките на две седмици [47]. Степента на разпространение на едем варира – от дифузен до ограничен в отделни сегменти на миокарда, най-често в долната стена на лявата камера и долно септално, както и в апикалните сегменти [47]. Друг характерен КМРТ белег е късното усилване в миокарда в резултат на некроза/фиброза по типа на неисхемична увреда – интрамурално и откъм епикардната повърхност на миокарда в некоронарна територия, като наличието и степента на разпространение на зоните на късно усилване корелират с прогнозата при пациентите [46, 47]. В острата фаза на заболяването друг наблюдаван белег е дифузната хипокинезия на лявата и/или дясната камера и много по-рядко сегментна хипокинезия [47]. В обзора на J. S. Но и сътр. дифузна хипокинезия се установява при трима пациенти, а сегментна хипокинезия в базалните и средните сегменти – при един пациент [47].

Нашият опит с пациенти в остра фаза също е ограничен, като зони на едем и късно усилване се установяват при всички осем, преминали през нашия център болни в острата фаза на заболяването. Разпространението на зоните на едем и късно усилване най-често са в дълбочина на миокарда и откъм епикардната повърхност на миокарда и не показват предилекция към определени сегменти (фиг. 1). Наблюдавахме също така пациент с комбинация от белези на миокардит (едем и късно усилване в некоронарна територия) и исхемична увреда (типичен инфаркт в коронарна територия). Пациентът е с подлежаща коронарна болест, като до момента на заболяването от COVID-19 е без симптоми. Възможният механизъм на увреда при него са по-горе дискутираните – руптура на плака или COVID-асоциирана коагулопатия, съчетани с директна увреда на миокарда по типа на миокардит (фиг. 2).



Фиг. 1. КМРТ при пациент 15 дни от началото на заболяването. Ограничени петнисти зони на едем върхово и по свободната стена на лявата камера на T2RM образите (първи образ – стрелки) с удължено време за T2-релаксация в същите участъци до 55-57 ms (втори образ първи ред – стрелки). Ограничени зони на късно усилване върхово (с наличие на малък перикарден излив), като усилване се установява и по свободната стена на лявата камера – в дълбочина на миокарда и епикардно (първи образ втори ред – стрелки). Удължено T1-време на релаксация до 1120 ms в ограничени участъци в средния и базалния септум, върхово и по свободната стена на лявата камера (втори образ, втори ред – стрелки)

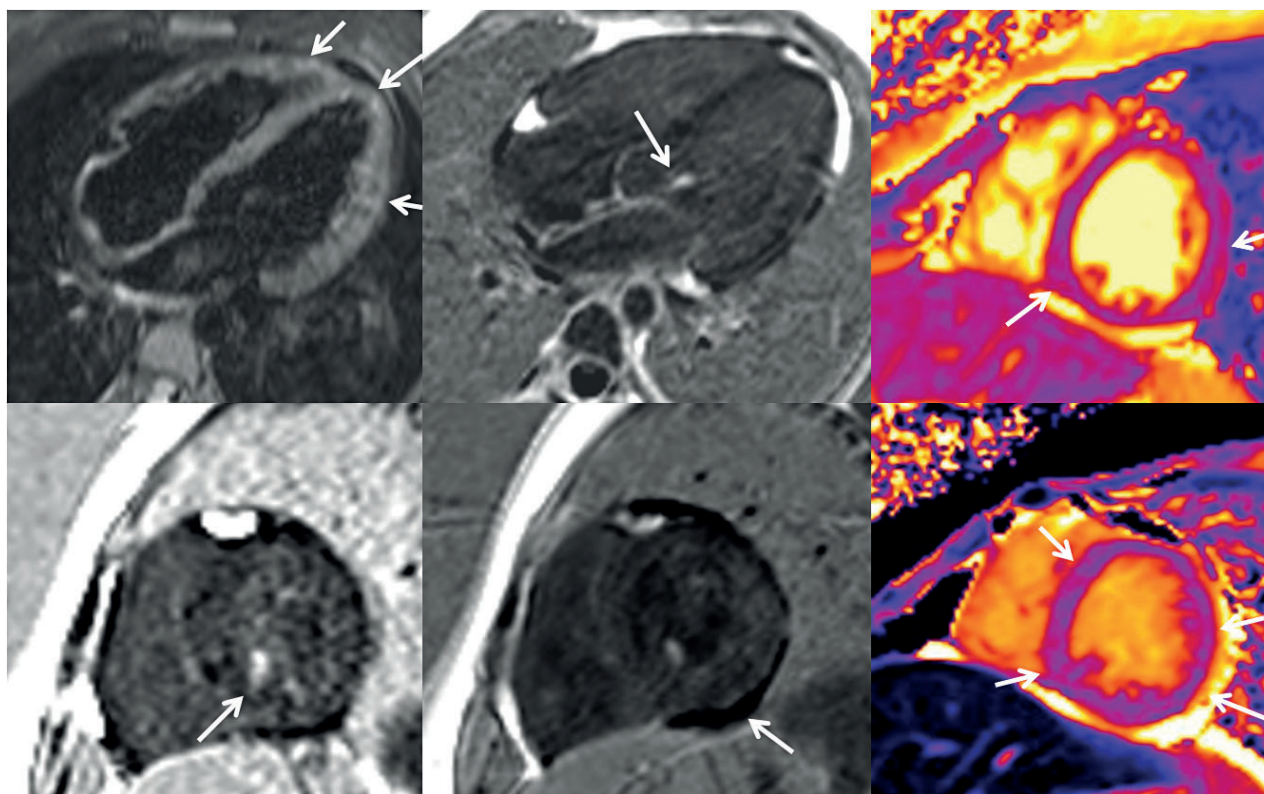


Фиг. 2. Пациент с миокарден инфаркт в хода на COVID-19 инфекция. Зони на едем в горно-латералния папиларен мускул, както и в средния септум и към долната залавна точка на дясната камера (първи образ първи ред) с кореспондиращо сигнификантно удължено T2-време за релаксация до 63-65 ms (първи образ, втори ред). Интензивно късно усилване в горно-латералния папиларен мускул и ангажиращо цялата дебелина на миокарда в горно-латералната стена на лявата камера базално и средно – трансмурален инфаркт; петнисто интрамурално усилване в базалния септум, а в долната стена на лявата камера – по тип на микроваскуларна обструкция (втори и трети образ първи ред). Нативно T1-картиране (втори образ, втори ред) и постконтрастно T1-картиране (трети образ, втори ред) – сигнификантно удължено T1-време за релаксация в засегнатите сегменти – до 1250-1300 ms и увеличена екстрацелуларна фракция – до 48%

Докладваните в литературата КМРТ промени в педиатричната популация са най-често при пациенти с т.нар. *мултисистемен възпалителен синдром, асоцииран с COVID-19* [48, 49]. Blondiaux и сътр. провеждат КМРТ при четири деца и установяват белези на дифузен миокарден едем и хиперемия, без наличие на зони на некроза/фиброза. Към момента на провеждане на магнитнорезонансното изследване фракцията на изтласкване е в референтни граници [48]. Други автори докладват понижена фракция на изтласкване (40%) и сегментна хипокинезия, глобална систолна дисфункция на двете камери, както и ограничени зони на едем и късно усилване в свободната стена на лявата камера средно [49]. Нашият опит на този етап се базира на сравнително голяма педиатрична група от 9 пациенти на възраст от 4 до 16 год., като при всички се установяват ограничени зони на едем и късно усилване, най-често по свободната стена на лявата камера, както и областта на сърдечния връх. При трима от пациентите наблюдавахме интензивно късно усилване в папиларните мускули, като при ограничена исхемия, съпътствана от нискостепенна митрална инсуфици-

енция при двама от тях (фиг. 3). Нискостепенно понижена фракция на изтласкване установихме при двама пациенти (стойности – от 45,5 до 55%).

Аналогични КМРТ белези – едем, некроза/фиброза, смутена систолна функция се установяват и при пациенти след прекаран COVID-19 [7, 46, 50, 51]. В проучване на Puntmann и сътр., включващо 100 пациенти (от които 67% на домашно лечение с леко протичане на болестта), възстановени след прекарана COVID-19 инфекция, авторите установяват миокардна увреда при 78% от тях. КМРТ изследване е проведено 71 (64-92) дни след началото на заболяването. Към момента на изследването авторите установяват белези на персистиращо възпаление при 60% от пациентите, с удължено T2-време на релаксация, резултат на наличие на едем. T1-времето за релаксация е сигнификантно удължено при 78% от пациентите, късно усилване се наблюдава при 32%, а усилване на перикарда – при 32%. На проведената ендомиокардна биопсия при пациентите с най-разпространено засягане на миокарда се установява активно лимфоцитно възпаление. Нискостепенно намалена фракция на из-



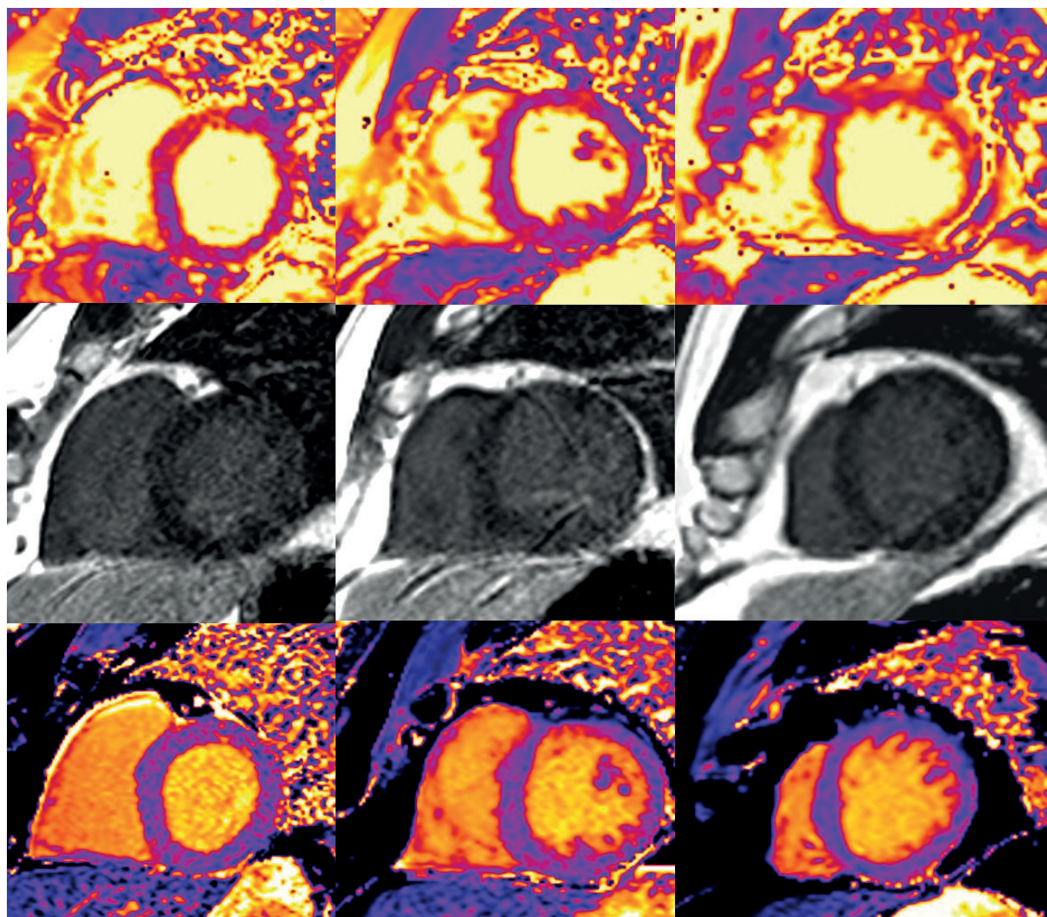
Фиг. 3. КМРТ на педиатричен пациент (11 год.) с мултисистемен възпалителен синдром в хода на COVID-19 инфекция и клиниколaborаторни данни за сърдечна недостатъчност с белези на миокардно увреждане. Зони на едем в миокарда на лявата и дясната камера (първи образ, първи ред – стрелки). Кореспондиращо удължено T2-време за релаксация до 47 ms (трети образ, първи ред – стрелки). Освен петнистото късно усилване в дълбочина на миокарда на лявата камера се установява интензивно усилване в задно-медиалния папиларен мускул, резултат на исхемия (втори образ, първи ред и първи образ, втори ред – стрелки). Удължено T1-време за релаксация в зоните на късно усилване (трети образ, втори ред – стрелки). Малък перикарден излив базално на лявата камера (втори образ, втори ред – стрелка)

тласкване е констатирана само при 6 пациенти, като средните стойности на фракцията на изтласкване при лицата след прекаран COVID-19 са по-ниски в сравнение с контролната група. Наличието на персистиращо активно възпаление в миокарда в тази група пациенти не корелира с тежестта на симптомите на заболяването [7].

В нашият център на този етап са проведени 26 КМРТ изследвания при пациенти, възстановени след COVID-19 инфекция. Времето на изследването варира между 35 и 87 дни от началото на заболяването. При всички пациенти се установяват КМРТ белези на миокардит с различна степен на засягане на миокарда. Наблюдаваните КМРТ находки са: зони на едем в миокарда с удължено T2-време на релаксация и ограничени силни сигнали на TIRM образите; интрамурални петнисти и линейарни зони на късно усилване в миокарда на лявата камера; удължено T1-време на релаксация в голям процент от случаите, съответстващо на зоните с късно усилване в миокарда; малък, най-често локален, перикарден излив. Нискостепенно намалена фракция на изтласкване на лявата камера се установява при

четирима пациенти (от 45 до 55%), а значително намалена при един (29%). Намалена фракция на изтласкване на дясната камера е констатирана при петима пациенти (от 25.7 до 46%).

На този етап няма достатъчно данни в литературата за еволюцията на промените в миокарда след прекарана COVID-19 инфекция. Най-дългият срок, в който сме наблюдавали белези на миокардит след COVID-19 инфекция е 8 месеца – при пациент с артериална хипертония и анамнеза за прекарана инфекция с трихинела, но без клинични и лабораторни белези на активност на заболяването през последните 3 години и към момента на КМРТ изследването (фиг. 4). Контролна КМРТ бе проведена и на педиатричен пациент (13 год.) с изолиран COVID-19-асоцииран миокардит 4 мес. и 20 дни след първоначалния и с КМРТ белези на персистираща, но по-ограничена увреда на миокарда – зони с удължено T2-време за релаксация, удължено T1-време за релаксация и ограничени зони на късно усилване в миокарда на лявата камера, при съхранени систолни функции на двете камери.



Фиг. 4. КМРТ при пациент 8 месеца след COVID-19 инфекция. Петнисти участъци с удължено T2-време за релаксация в дълбочина на миокарда на лявата камера на практика във всички сегменти – до 57-63 ms (първи ред), с късно усилване (втори ред) и с кореспондиращо удължаване на T1-времето за релаксация (трети ред) до 1180-1350 ms

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кардиомагнитнорезонансната томография е референтен метод за оценка на сърдечната морфология и функция, както и за характеризиране на тъканните промени в миокарда, което определя неговото място за оценка на промените в миокарда при пациенти с COVID-19. В острата фаза на болестта методът намира по-ограничено приложение, поради по-високия риск от разпространение на инфекцията и трудностите при провеждане на изследването при пациенти в тежко състояние. Най-често наблюдаваните КМРТ промени при COVID-19 инфекция са белези на миокардит с различна степен на засягане на миокарда, като идентифицирането на наличие на некроза и фиброза е важен предиктивен белег по отношение на прогнозата при тези пациенти. КМРТ е от ключово значение за проследяване на пациентите с миокардна увреда след COVID-19 инфекция, като досегашните данни за персистиране на промените определя нуждата от по-натъшни проучвания за установяване на късните последици от болестта.

Не е деклариран конфликт на интереси

Библиография

1. World Health Organization. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 30 March 2020. World Health Organization. Available at: <https://www.who.int/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19--11-march-2020>.
2. World Health Organization. WHO Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard. Available at: [ovid19.who.int/?gclid=EAlaIqobChMIs4K2i7LQ7gIvA4bVCh29jgJGEAAAYASABEGk3vD_BwE](https://covid19.who.int/?gclid=EAlaIqobChMIs4K2i7LQ7gIvA4bVCh29jgJGEAAAYASABEGk3vD_BwE)
3. Lu H, Stratton CW, Tang YW. Outbreak of pneumonia of unknown etiology in Wuhan, China: the mystery and the miracle. *J Med Virol*, 2020, 92: 401-402.
4. Babapoor-Farrokhran S, Gill D, Walker J et al. Myocardial injury and COVID-19: Possible mechanisms. *Life Sciences*, 2020, 253:117723.
5. Guo T, Fan Y, Chen M et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*, 2020, 5: 811-818.
6. Giustino G, Croft LB, Stefanini GG, et al. Characterization of Myocardial Injury in Patients With COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(18):2043-2055. doi:10.1016/j.jacc.2020.08.069.
7. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*, 2020, 5(11):1265-1273. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
8. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA* Feb 24 2020. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648> [Epub ahead of print].
9. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol*. 2020 May 12;75(18):2352-2371. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031. Epub 2020 Mar 19. PMID: 32201335; PMCID: PMC7198856.
10. Bavishi C, Bonow RO, Trivedi V, et al. Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: a review. *Prog Cardiovasc Dis*, 2020; S0033-0620(20)30123-7.
11. Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 May-Jun;63(3):390-391. doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.001.
12. Li W, Moore MJ, Vasilieva N, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus. *Nature*. 2003 Nov 27;426(6965):450-4. doi: 10.1038/nature02145. PMID: 14647384; PMCID: PMC7095016.
13. Hamming I, Timens W, Bulthuis MLC, et al. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J. Pathol*. 2004, 203: 631-637.
14. Chen L, Li X, Chen M et al. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovasc Res* Mar 30 2020.
15. Escher F, Pietsch H, Aleshcheva G et al. Detection of viral SARS-CoV-2 genomes and histopathological changes in endomyocardial biopsies. *ESC Heart Fail*. 2020, 7(5):2440-2447. doi: 10.1002/ehf2.12805.
16. Lindner D, Fitzek A, Brauning H, et al. Association of cardiac infection with SARS-CoV2 in confirmed COVID-19 autopsy cases. *JAMA Cardiol*, 2020 Jul 27 [E-pub ahead of print].
17. Boisrame-Helms J, Kremer H, Schini-Kerth V, Meziani F. Endothelial dysfunction in sepsis. *Curr Vasc Pharmacol*, 2013, 11:150-60.
18. Escher R, Breakey N, Lammle B. Severe COVID-19 infection associated with endothelial activation. *Thromb Res* 2020, 190:62.
19. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*, 2020, 395:1417-1418.
20. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA. Acute Myocardial Infarction after Laboratory-Confirmed Influenza Infection. *N Engl J Med*, 2018, 378(26):2540-2541. doi: 10.1056/NEJMc1805679.
21. Libby P, Tabas I, Fredman G, Fisher EA. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes. *Circ. Res.*, 2014, 114: 1867-1879.
22. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ. Res*. 2014, 114: 1852-1866.
23. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, et al. Inflammation, immunity, and infection in atherothrombosis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72:2071-2081.
24. 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, 395: 1054-1062.
25. Guan W J et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med*, 2020, 382: 1708-1720.
26. Stefanini, G. G. et al. ST- elevation myocardial infarction in patients with COVID-19: clinical and angiographic outcomes. *Circulation*, 2020, 141, 2113-2116.
27. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020, 41:1798-1800.
28. Alhogbani T. Acute myocarditis associated with novel Middle East respiratory syndrome coronavirus. *Ann Saudi Med*, 2016, 36:78-80.
29. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*, 2020;395:497-506.
30. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*, Feb 7 2020.

31. Ruan Q, Yang K, Wang W, et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. [published online ahead of print, 2020 Mar 3]. *Intensive Care Med* 2020;1-3.
32. Chen T. et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ*, 2020, 368: m1091.
33. Buzon J, Roignot O, Lemoine S, et al. Takotsubo cardiomyopathy triggered by influenza A virus. *Intern Med*, 2015, 54(16):2017-2019.
34. 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 May 5;133(9):1025-1031. doi: 10.1097/CM9.0000000000000744.
35. Xie Y, Wang X, Yang P, Zhang S. COVID-19 complicated by acute pulmonary embolism. *Radiology: Cardiothoracic Imaging*, 2020, 2(2):e200067.
36. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* Apr 2020, 18(4):844-877.
37. Wichmann, D. et al. Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID-19. *Ann. Intern. Med.* 2020, doi.org/10.7326/M20-2003.
38. Oxley TJ et al. Large-vessel stroke as a presenting feature of COVID-19 in the young. *N. Engl. J. Med*, 2020, 382, e60.
39. Bellosta R, Luzzani L, Natalini G et al. Acute limb ischemia in patients with COVID-19 pneumonia. *J Vasc Surg*, 2020, 72(6):1864-1872. doi: 10.1016/j.jvs.2020.04.483.
40. Madjid M, Miller CC, Zarubaev VV et al. Influenza epidemics and acute respiratory disease activity are associated with a surge in autopsy-confirmed coronary heart disease death: results from 8 years of autopsies in 34,892 subjects. *Eur Heart J*. 2007 May;28(10):1205-10. doi: 10.1093/eurheartj/ehm035.
41. Chong PY, Chui P, Ling AE et al. Analysis of deaths during the severe acute respiratory syndrome (SARS) epidemic in Singapore: challenges in determining a SARS diagnosis. *Arch Pathol Lab Med*, 2004, 128(2):195-204. doi: 10.1043/1543.
42. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A et al. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 – A Case Series. *N Engl J Med*. 2020 Jun 18;382(25):2478-2480. doi: 10.1056/NEJMc2009020.
43. Генова К. Кардио магнитно-резонансна томография. Ар-билис, 2020, с. 95-96.
44. Allen BD, Wong TC, Bucciarelli Ducci C et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) guidance for re-activation of cardiovascular magnetic resonance practice after peak phase of the COVID-19 pandemic. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020, 22: 58.
45. Han Y, Chen T, Bryant J et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) guidance for the practice of cardiovascular magnetic resonance during the COVID-19 pandemic. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020, 22: 26.
46. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*, 2020, 5: 819-824.
47. Ho JS, Sia CH, Chan MY, et al. Coronavirus-induced myocarditis: A meta-summary of cases. *Heart Lung*, 2020, 49: 681-685.
48. Blondiaux E, Parisot P, Redheuil A et al. Cardiac MRI in Children with Multisystem Inflammatory Syndrome Associated with COVID-19. *Radiology*, 2020,297:E283-E288
49. Bhansali S, Minocha P, Phoon C et al. Cardiac involvement in a pediatric patient with COVID-19: Looking beyond the nonspecific global cardiac injury. *Echocardiography*, 2020, 8: 10.
50. Clark DE, Parikh A, Dendy JM, et al. COVID-19 Myocardial Pathology Evaluated Through screening Cardiac Magnetic Resonance (COMPETE CMR). *medRxiv [Preprint]*. 2020 Sep 2:2020.08.31.20185140. doi: 10.1101/2020.08.31.20185140.
51. Huang L, Zhao P, Tang D et al. Cardiac Involvement in Patients Recovered From COVID-2019 Identified Using Magnetic Resonance Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Nov;13(11):2330-2339. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.05.004.