

УДК 616.831-08-036.82

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.16.7.2020.218243>

Тріщинська М.А., Кононов О.Є., Бельська І.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Патогенетично обґрунтована профілактика цереброваскулярних захворювань у хворих із коронавірусною інфекцією

Резюме. У статті висвітлені основні патогенетичні механізми розвитку тромбозів, як артеріальних, так і венозних, у пацієнтів з COVID-19. Ускладнення, що розвиваються у таких пацієнтів, мають вкрай важливе значення у випадку наявності судинних факторів ризику, що значуще підвищує ризик розвитку таких судинних подій, як гострий ішемічний інсульт. Механізм тромбофілії у хворих на COVID-19 включає пряму активацію факторів згортання крові, тому антитромбоцитарні препарати не в змозі запобігти розвитку тромбозів, тоді як судинні фактори ризику та виражена запальна реакція викликають розвиток судинних подій. Актуальною є оптимізація антитромботичної терапії у пацієнтів з COVID-19 із судинними факторами ризику. Трифлузал — антитромбоцитарний препарат, що має найкращі характеристики для таких пацієнтів.

Ключові слова: коронавірусна інфекція; COVID-19; SARS-CoV-2; гострий інсульт; Дісгрєн

Рік 2019-й нам запам'ятається появою відносно нового захворювання — коронавірусної інфекції (coronavirus disease 2019 (COVID-19)). Епідемія, а згодом і пандемія COVID-19 спонукала населення всього світу змінити свої звички та спосіб життя заради зменшення захворюваності та смертності, а лікарів — змінити тактику ведення хворих з іншою патологією залежно від наявності у пацієнта тяжкого гострого респіраторного синдрому внаслідок коронавірусної інфекції (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2)). Узагалі COVID-19 може проявлятися помірно вираженою інфекцією верхніх дихальних шляхів (лихоманка, сухий кашель, слабкість) з подальшим повним одужанням, але в деяких пацієнтів розвиваються пневмонія, гострий респіраторний дистрес-синдром, поліорганна недостатність, що призводять до смерті [40].

Отже, дуже важливим питанням стає патогенез тяжкого COVID-19. Вважається, що основними чинниками патогенезу є системне запалення та тромбофілія. Деякі дослідники вважають COVID-19 мікро-васкулярним захворюванням, оскільки коронавірусна інфекція активує ендотеліальні клітини, утворення

та вивільнення цитокінів та швидку судинну відповідь дрібних судин у вигляді запалення та тромбозу капілярів [40]. Як артеріальні, так і венозні тромбози зустрічаються у пацієнтів із тяжким COVID-19. Так, поширеність венозного тромбозу серед пацієнтів відділень інтенсивної терапії досягає 20–35 %, тоді як тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок був виявлений у 70–100 % хворих, які померли від COVID-19 [33]. Натомість артеріальні тромбози призводять до інсультів, інфарктів міокарда та спостерігаються в середньому у 4 % пацієнтів із COVID-19. Взагалі пацієнти з тяжким COVID-19 мають лабораторні ознаки гіперкоагуляційного стану у вигляді поширеного тромбозу та фібринолізу, а також підвищеного рівня D-димеру, фактора von Willebrand (VWF) та активованого VIII фактора. Водночас у хворих на COVID-19 спостерігається стан гіперзапалення, або цитокіновий шторм (cytokine storm), який характеризується підвищеним рівнем запальних маркерів, таких як С-реактивний протеїн, фактор некрозу пухлини α (TNF- α) та інтерлейкін-6 (IL-6), які асоціюються з тяжкою пневмонією та значною смертністю [40].