Пасанова А.С.,¹ Атыканов А.О.,² Алымкулов А.Т.¹
**ОЦЕНКА АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ COVID-19 У БОЛЬНЫХ С
КАРДИОЛОГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ**

¹Международная высшая школа медицины, г.Бишкек

²Салымбеков Университет, г.Бишкек

Цель работы: определить патофизиологические аспекты ангиотензиновой системы при кардиологических осложнениях COVID -19 в отдаленный период от окончания острой фазы болезни.

Материал и методы: объектом исследования явились 122 пациента, перенесших коронавирусную инфекцию в период разгара пандемии COVID-19 (2019-2020 гг.), которые были подразделены на контрольную и клиническую группу. Контрольную группу составили 28 пациентов, получивших лечение в амбулаторных условиях и без развития пневмонии. В клиническую группу вошли 94 пациента, из которых 42 пациента составили группу, перенесших инфекцию с поражением легких, но без осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) (I клиническая группа) и 52 пациента, перенесших инфекцию с поражением легких и с осложнениями со стороны ССС (II клиническая группа).

Среди обследованных, женщины составили 43%, а мужчины – 57%, а возраст варьировал от 22 до 72 лет и в среднем составил $43,4 \pm 11,5$ лет. Сердечно-сосудистые осложнения у обследуемых больных включали различные варианты (различные варианты аритмии, миокардиты, артериальная гипертензия, перикардит, а также развитие легочной гипертензии). Диагноз COVID-19 и осложнений ССС верифицировался на основании ПЦР диагностики коронавирусной инфекции, компьютерной томографии, ЭХО-кардиографии, ЭКГ.

Определение АТ2 и АПФ2 в сыворотке крови проводили методом иммуноферментного анализа с использованием диагностических наборов фирмы “ Cusabio “ Human Angiotensin Converting Enzyme 2 ELISA Kit. Материал обработан методом вариационной статистики на персональном компьютере в электронных таблицах Microsoft Office Windows 95 с использованием пакета статистической программы “ STATISTIK – 6.0 “.

Результаты и обсуждение: исследования показали (табл. 1), что у пациентов через 12 месяцев и более после лечения от COVID-19 наблюдается следующая картина. Так, в I клинической группе больных, по сравнению с группой контроля, уровень концентрации в крови АТ2 и активности АПФ2 не имели достоверных различий ($P > 0,05$). Во II клинической группе наблюдается другая картина, а именно, значимое снижение активности АПФ2 как по сравнению с контрольным значением, так и относительно показателя I группы ($P < 0,05$).

Учитывая то, что существует определенный диапазон колебаний исследуемых показателей ангиотензиновой системы в группах пациентов, мы посчитали необходимым

определить какое количество пациентов имели значения, выходящие за пределы доверительного интервала относительно контрольных показателей. Так, в I клинической группе, показатель АТ2 выходил за пределы колебаний значения у 8 пациентов (19%). Во II клинической группе это количество составило 73% (38 пациентов). За пределы колебаний показателя АПФ2 в I группе выявлено у 7 пациентов (16,6%), а во II группе – у 40 пациентов (77%).

Следовательно, воздействие вируса SARS – CoV-2, обладающих токсическим провоспалительным и прокоагулянтным эффектами, могут с большой вероятностью привести к ряду сердечно-сосудистых заболеваний с возможным летальным исходом. Новые данные о роли АПФ2 в качестве рецептора для вируса SARS – CoV-2 в определенной степени объясняет патофизиологические механизмы между вирусной инфекцией, иммунной системой, с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Вызывая изменения в ангиотензиновой системе, коронавирусная инфекция провоцирует поражение миокарда и другие кардиологические осложнения.

Таблица 1.

Показатели ангиотензиновой системы в крови у обследуемых групп пациентов

Группы обследования	Статистические показатели	Показатели, пг/мл	
		АТ2	АПФ2
1.Контрольная n = 28	М	12,26	38,8
	±m	1,04	3,6
2. I клиническая n = 42	М	15,5	42,4
	±m	1,32	4,5
	P2-1	>0,05	>0,05
3. II клиническая n = 52	М	21,4	28,4
	±m	2,6	3,1
	P3-1	<0,01	<0,05
	P3-2	<0,05	<0,05

Заключение и выводы: развитие кардиологических осложнений у больных в отдаленный период перенесенного COVID-19, обуславливаются повышенной концентрацией в крови ангиотензина 2, вследствие дефицита активности ангиотензин превращающего фермента 2.