

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-04-06>

Роль коронавирусной инфекции в развитии декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний. Возможности терапии

И.Б. Зуева¹, доктор медицинских наук,
О.Ю. Плаксин²

¹Санкт-Петербургский медико-социальный институт

²ООО «Самсон-Мед», Санкт-Петербург

E-mail: iravit@yandex.ru

В статье приведены данные о влиянии вирусной инфекции, в том числе коронавируса SARS-CoV-2, на развитие декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний. Обосновано применение Цитохрома С у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Ключевые слова: кардиология, COVID-19, митохондриальная дисфункция, гипоксия, сердечная недостаточность, Цитохром С.

Для цитирования: Зуева И.Б., Плаксин О.Ю. Роль коронавирусной инфекции в развитии декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний. Возможности терапии // Врач. – 2020; 31 (4): 33–38. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-04-06>

Сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему остаются самыми распространенными в мире. В связи с этим рост коронавирусной инфекции представляет опасность в отношении развития декомпенсации имеющихся хронических заболеваний, специфического поражения сердечно-сосудистой системы.

В ряде исследований продемонстрировано, что пожилые пациенты с коморбидной патологией могут быть более восприимчивыми к COVID-19 (COronaVirus Disease-2019). Такими заболеваниями являются сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия (АГ), сердечно-сосудистая и цереброваскулярная патология [1]. Пожилые пациенты более восприимчивы к тяжелому течению заболевания и чаще поступают в отделение интенсивной терапии [2]. Смертность среди пожилых пациентов выше [2]. Исследование с участием 1099 пациентов с подтвержденным новым типом коронавирусной пневмонии показало, что 15,1% больных были в возрасте 60 лет и старше [3]. В другом исследовании был проанализирован 4021 подтвержденный случай, и результаты показали, что 1052 (26,2%) человека были старше 60 лет. Уровень смертности пациентов в возрасте 60 лет и старше составил 5,3%, что было достоверно выше по сравнению с пациентами в возрасте до 60 лет (1,4%) [4].

С целью выявления распространенности коморбидной патологии у заболевших коронавирусной инфекцией был проведен метаанализ, в который были включены 46 248 участников. Средний возраст пациентов составил 46 лет, из них 23 871 (51,6%) – мужчины. Результат этого метаанализа показал, что наиболее распространенным клиническим симптомом у обследованных была лихорадка (86–97%), сопровождающаяся кашлем (59–76%), усталостью (34–68%) и одышкой (21–40%). Наиболее часто встречающимися сопутствующими заболеваниями были АГ (14–22%) и СД (6–11%). Другие сердечно-сосудистые заболевания составили 4–7%, а заболевания дыхательной системы – 1–3% [5].

Проводились исследования по выявлению факторов, ассоциированных со смертью пациентов с пневмонией, вызванной новым коронавирусом SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2). Все клинические и лабораторные показатели были собраны у когорты пациентов с пневмонией COVID-19, которые были госпитализированы в госпиталь в Ухань (провинция Хубэй, Китай) в период с 25 декабря 2019 г. по 7 февраля 2020 г. Для исследования взаимосвязи между каждой переменной и риском смерти пациентов с пневмонией COVID-19 была проведена одномерная и многомерная логистическая регрессия. В исследование были включены в общей сложности 179 пациентов с пневмонией COVID-19 (97 мужчин и 82 женщины), из которых 21 больной умер. В исследовании определены 4 фактора риска неблагоприятного прогноза: возраст старше 65 лет, ранее существовавшие сопутствующие сердечно-сосудистые или цереброваскулярные заболевания, $CD3^+CD8^+$ -Т-клетки ≤ 75 клеток/мкл и повышенные уровни сердечного тропонина I $\geq 0,05$ нг/мл [6].

COVID-19 представляет собой острую респираторную инфекцию, вызываемую коронавирусом SARS-CoV-2. Заболевание в основном протекает в форме острой респираторной вирусной инфекции легкого течения, но возможно и тяжелое течение, в ходе которого развивается вирусная пневмония, влекущая за собой острый респираторный дистресс-синдром или дыхательную недостаточность с риском фатального исхода.

Коронавирусы (CoVs) принадлежат подсемейству *Orthocoronavirinae* семейства *Coronaviridae*, порядка *Nidovirales*. Имеет место деление внутри подсемейства: *Alphacoronavirus* (α -CoV), *Betacoronavirus* (β -CoV), *Gammacoronavirus* (γ -CoV) и *Deltacoronavirus* (δ -CoV). SARS-CoV-2 относится к линии β -CoVs. Является одноцепочечным РНК-содержащим вирусом [7, 8]. Точный механизм повреждения легких и причины болезни у человека остаются до конца не изученными. Известно, что, например, SARS-CoV преимущественно поражает эпителиальные клетки легких. Вирус способен проникать в макрофаги и дендритные клетки, но приводит только к abortивному заражению. Однако возможно, что инфекция клеток этого типа может иметь значение для развития провоспалительных процессов.

Патогенез поражения SARS-CoV-2 не изучен. Считается, что вирус попадает в клетку присоединением к рецепторам ангиотензинпревращающего фермента-2 (АПФ2). После заражения вирус распространяется через слизь по дыхательным путям, вызывая значительный выброс цитокинов и иммунный ответ в организме. Наблюдается снижение количества лимфоцитов в крови, в частности Т-лимфоцитов [9, 10].

В настоящее время известно, что инфекционный процесс, в том числе COVID-19, может вызвать развитие декомпенсации хронических сердечно-сосудистых заболеваний (сердечной недостаточности – СН, ИБС, увеличение риска тромботических осложнений).

На фоне COVID-19 описано также острое повреждение миокарда. В качестве основных механизмов обсуждается дизрегуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), дыхательная недостаточность, гипоксия, оксидативный стресс, митохондриальная дисфункция, воспаление.

Примечательно, что наиболее частые сопутствующие заболевания, при которых отмечалось поражение COVID-19, лечат с помощью ингибиторов АПФ (ИАПФ). Патогенные коронавирусы человека SARS-CoV и SARS-CoV-2 связываются со своими клетками-мишенями через АПФ2, который экспрессируется эпителиальными клетками легких, кишечника, почек и кровеносных сосудов [11]. Экспрессия АПФ2 существенно увеличивается у пациентов с СД типов 1 или 2, которые лечатся с помощью ИАПФ и блокаторами ангиотензиновых рецепторов (БРА) I типа [11].

Терапия ИАПФ и БРА у пациентов с АГ приводит к повышению уровня регулирования АПФ2 [12]. Уровень АПФ2 также может увеличиться при терапии тиазолидиндионами и ибупрофеном. Эти данные позволяют предположить, что экспрессия АПФ2 повышается при СД и лечении ингибиторами АПФ и БРА. Авторы выдвинули гипотезу о том, что повышенная экспрессия АПФ2, возможно, будет способствовать заражению COVID-19 и более тяжелому течению заболевания у пациентов с СД и АГ, леченных с помощью АПФ2-стимулирующих препаратов [12]. В настоящее время нет данных (экспериментальных, клинических), которые показали влияние ИАПФ, БРА на течение COVID-19 у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Если больные принимают данные группы препаратов, то терапию нужно продолжить [13]. Кроме того, пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые лечатся с помощью АПФ2-стимулирующих препаратов, должны тщательно наблюдаться. В настоящее время нет доказательств, что антагонисты кальциевых каналов увеличивают экспрессию АПФ2. Поэтому они при необходимости могут быть подходящим альтернативным лечением у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [12].

Как известно, гипоксия является типовым патологическим процессом, который осложняет течение

различных заболеваний и определяет тяжесть ишемического повреждения жизненно важных органов – головного мозга, сердца, печени, почек. Гипоксия играет ведущую роль в развитии полиорганной недостаточности при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, шоковых и коллаптоидных состояний, является постоянным спутником заболеваний инфекционной и неинфекционной природы [14].

Тяжесть течения многих заболеваний и их исход в конечном итоге определяется особенностями вторичных неспецифических метаболических расстройств, степенью дестабилизации клеточных мембран, а также возможностями реактивации структурных и ферментных белков в условиях гипоксии [14]. Так, потеря митохондриями цитохрома С сопровождается снижением фосфорилирующей способности митохондрий и нарушением сопряженных процессов окислительного фосфорилирования и дыхания.

СН является значительным клиническим и экономическим бременем во всем мире. Заболевание особенно распространено среди пожилых людей, у которых заболеваемость и связанные с ней расходы, по прогнозам, удвоятся в течение следующих 20 лет [15, 16]. Несмотря на огромные затраты в разных странах мира, смертность от СН на фоне оптимальной медикаментозной терапии в течение 5 лет от установления диагноза остается высокой. Были оценены клинические особенности в группе пациентов с терминальной стадией СН на фоне COVID-19 [17]. Все пациенты, включенные в исследование, были мужчинами, что согласуется с результатами предыдущих исследований, которые показали более высокий процент заражения у мужчин по сравнению с женщинами. У пациентов с СН на фоне COVID-19 была типичная лимфопения и значительно увеличенный уровень С-реактивного белка. Также отмечалось повышение тропонина I, что свидетельствовало о повреждении миокарда [17]. Точный механизм повреждения миокарда не установлен, но совершенно точно можно сказать, что коронавирус может вызвать повреждение миокарда и тесно связан с прогрессированием заболевания и декомпенсацией СН [17].

В последние годы благодаря успехам в лечении ИБС и клапанных поражений улучшилась выживаемость пациентов. Однако остаточная СН и сопутствующие заболевания в долгосрочной перспективе приводят к прогрессированию СН и низкому качеству жизни. Обычно назначаемые препараты для лечения СН облегчают ряд симптомов, но часто не в полной мере устраняют основные причины прогрессирующей дисфункции левого желудочка [18].

Большинство стандартных фармакологических подходов к лечению СН действуют путем снижения нагрузки на сердце, восстанавливая таким образом баланс между энергоснабжением и спросом на энергию, хотя и на более низком уровне. Отличительными

признаками современных методов лечения являются модуляция нейрогормональных нарушений, разгрузка сердца и (или) снижение частоты сердечных сокращений [19].

Несмотря на то, что эти методы лечения улучшили выживаемость пациентов с СН за последние 2–3 десятилетия, смерть и низкое качество жизни продолжают негативно влиять на эту постоянно растущую популяцию больных. Дальнейшее улучшение этих показателей, по-видимому, не будет удовлетворено препаратами, которые модулируют нейрогормональные нарушения и снижают частоту сердечных сокращений, так как гипотензия и брадикардия становятся ограничивающими факторами. Поиск более эффективной терапии для пациентов с СН должен быть сосредоточен на улучшении жизнеспособности миокарда [20]. Терапия должна быть гемодинамически нейтральной и нацелена на миокард в качестве центральной части терапевтического воздействия [20].

Учитывая, что гипоксия может привести к повреждению жизненно важных органов, применение цитохрома С может быть эффективным при различных заболеваниях. Цитохром С является малым гем-белком, передающим электроны от цитохром-С-редуктазы к цитохром-С-оксидазе между внутренней и внешней мембраной митохондрий [21]. Вмешательства, направленные на защиту от активных форм кислорода, могут способствовать кардиопротективному действию при реперфузионном повреждении [22].

Ряд исследователей показал, что экзогенный цитохром С встраивается в те места электронно-транспортной цепи митохондрий, в которых раньше находился эндогенный с последующей нормализацией биоэнергетических процессов в тканях [23].

В ряде исследований продемонстрировано, что введение экзогенного цитохрома С приводило к повышению интенсивности процессов окислительного фосфорилирования и увеличению коэффициента P/O. Расчет концентраций цитохромов по пикам спектральных кривых выявил достоверное повышение содержания цитохрома С в цитохром-С-дефицитных митохондриях клеток печени. Установлено, что лечебный эффект цитохрома С обусловлен его непосредственным проникновением в поврежденные клетки и взаимодействием с компонентами дыхательной цепи митохондриальных мембран [24, 25].

Цитохром С подавляет процессы перекисного окисления липидов и стимулирует синтез ингибиторов протеолиза вне зависимости от причин, вызвавших гипоксию. Препарат стабилизирует мембраны лизосом и способствует сохранению кислых фосфатаз и дезоксирибонуклеиновой кислоты [26, 27]. Цитохром С способствует повышению прочности связи гидролитических ферментов со структурами лизосом, что является одним из основных моментов в антигипоксическом механизме действия цитохрома С [28].

Проводилась оценка эффективности терапии цитохромом С у больных ИБС с хронической сердечной недостаточностью. В исследование были включены 60 больных в возрасте от 52 до 87 лет. Методом слепой выборки пациенты были рандомизированы на 2 группы – основную (n=31) и контрольную (n=29). Перед включением в исследование у всех больных была достигнута стабилизация клинического состояния на фоне терапии β-адреноблокаторами, ИАПФ, диуретиками, антагонистами кальциевых каналов, сердечными гликозидами. В основной группе пациенты получали базисную терапию и Цитохром С в дозе 20 мг/сут. Препарат вводили внутривенно капельно в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида ежедневно в течение 10 дней. В контрольной группе, кроме базисной терапии, пациентам внутривенно капельно вводили 10 мл 10% калия хлорида и 5 мл 25% раствора магния сульфата в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия. В группе, получавшей Цитохром С, продемонстрировано улучшение клинической симптоматики, отмечалось увеличение толерантности к физической нагрузке (по результатам теста с 6-минутной ходьбой), снижался уровень proBNP и отмечалась тенденция к уменьшению числа желудочковых экстрасистол и частоты встречаемости ишемических изменений в миокарде [29]. Таким образом, добавление к терапии Цитохрома С позволило улучшить не только клинико-лабораторные показатели, но и качество жизни, что демонстрирует важность антиоксидантной терапии у больных с СН.

В ряде исследований показана эффективность Цитохрома С у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ). У больных с ИМ, осложнившимся СН II–III стадии, в дополнение к базисной терапии вводили Цитохром С. Пациенты контрольной группы получали только базисную терапию. Больные обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, структуре осложнений. Цитохром С вводился внутримышечно по 10 мг 2 раза в сутки в первые 10 дней с момента поступления в стационар. В результате проведенного исследования наибольшая эффективность препарата продемонстрирована у больных с ИМ, осложненным развитием СН [30]. Авторы считают, что точкой приложения Цитохрома С являются мышечные волокна в перинфарктной зоне, в которой патологические изменения при создании благоприятных условий обратимы [30].

Таким образом, коронавирусная инфекция может привести к декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе СН. Применение Цитохрома С с целью повышения эффективности биологических процессов тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования является перспективным в лечении пациентов с СН.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/Reference

- Li J.-Y., You Z., Wang Q. et al. The epidemic of 2019-novel-coronavirus (2019-nCoV) pneumonia and insights for emerging infectious diseases in the future // *Microbes Infect.* – 2020; 22 (2): 80–5. DOI: 10.1016/j.micinf.2020.02.002.
- Guan W.J., Ni Z.Y., Zhong N.S. et al. Clinical characteristics of 2019 novel coronavirus infection in China // *Med. Rxiv.* – 2020; [Epub ahead of print]. <https://doi.org/10.1101/2020.02.06.20020974>.
- Yang Y., Lu Q.B., Liu M.J. et al. Epidemiological and clinical features of the 2019 novel coronavirus outbreak in China // *Med. Rxiv.* – 2020; [Epub ahead of print]. <https://doi.org/10.1101/2020.02.10.20021675>.
- Liu Y., Gayle A.A., Wilder-Smith A. et al. The reproductive number of COVID-19 is higher compared to SARS coronavirus // *J. Travel Med.* – 2020; [Epub ahead of print]. DOI: 10.1093/jtm/taaa021.
- 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. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
- Du R.H., Liang L.R., Yang C.Q. et al. Predictors of Mortality for Patients with COVID-19 Pneumonia Caused by SARS-CoV-2: A Prospective Cohort Study // *Eur. Respir. J.* – 2020; Apr 8. DOI: 10.1183/13993003.00524-2020.
- Banerjee A., Kulcsar K., Misra V. et al. Bats and coronaviruses // *Viruses.* – 2019; 11 (1): 41. DOI:10.3390/v11010041.
- Yang D., Leibowitz J.L. The structure and functions of coronavirus genomic 3 and 5 ends // *Virus Res.* – 2015; 206: 120–33. DOI:10.1016/j.virusres.2015.02.025.
- Villar J., Zhang H., Slutsky A.S. Lung repair and regeneration in ARDS: role of PECAM1 and Wnt signaling // *Chest.* – 2019; 155: 587–94. DOI: 10.1016/j.chest.2018.10.022.
- Channappanavar R., Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology // *Semin. Immunopathol.* – 2017; 39: 529–39. DOI: 10.1007/s00281-017-0629-x.
- Wan Y., Shang J., Graham R. et al. Receptor recognition by novel coronavirus from Wuhan: An analysis based on decadelong structural studies of SARS // *J. Virology.* – 2020; 94 (7): pii: e00127-20. DOI: 10.1128/JVI.00127-20.
- Li X.C., Zhang J., Zhuo J.L. The vasoprotective axes of the renin-angiotensin system: physiological relevance and therapeutic implications in cardiovascular, hypertensive and kidney diseases // *Pharmacol. Res.* – 2017; 125: 21–38. DOI: 10.1016/j.phrs.2017.06.005.
- Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П. и др. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19 // *Росс. кардиол. журн.* – 2020; 25 (3): 3801 [Shlyakho E.V., Konradi A.O., Arutyunov G.P. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of circulatory diseases in the context of the COVID-19 pandemic // *Russian Journal of Cardiology.* – 2020; 25 (3): 3801 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3801>
- Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н. Молекулярно-клеточные механизмы цитотоксического действия гипоксии // *Научное обозрение. Медицинские науки.* – 2017; 2: 60–3 [Chesnokova N.P., Ponukalina E.V., Bizenkova M.N. Molekuljarno-kletochnye mehanizmy citotoksicheskogo dejstvija gipoksii // *Nauchnoe obozrenie. Medicinskie nauki.* – 2017; 2: 60–3 (in Russ.)].
- Jessup M., Abrahm W.T., Casey D.E. et al. 2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation // *Circulation.* – 2009; 119 (14): 1977–2016. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192064.
- Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H. et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society // *Circulation.* – 2005; 112 (12): e154–e235. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.167586.
- Dong N., Cai J., Zhou Y. et al. End-stage Heart Failure with COVID-19: Strong Evidence of Myocardial Injury by 2019-nCoV // *JACC: Heart Failure.* – 2020; [Epub ahead of print]. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.04.001>.
- Bayeva M., Gheorghide M., Ardehali H. Mitochondria as a therapeutic target in heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013; 61: 599–610. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.08.1021.

СОВРЕМЕННЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ
КАРДИОПРОТЕКТОР С ФИЗИОЛОГИЧНЫМ
МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ^{1,4}

20 ЛЕТ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ*

Цитохром С

Эффективен при различных формах гипоксии¹



- ЯВЛЯЕТСЯ КАТАЛИЗАТОРОМ КЛЕТОЧНОГО ДЫХАНИЯ
- СТИМУЛИРУЕТ ПРОЦЕССЫ РЕГЕНЕРАЦИИ
- НЕ ВЛИЯЕТ НА УРОВЕНЬ ЧСС И АД

Цитохром С применяют в комплексной терапии в качестве средства, улучшающего тканевое дыхание, при состояниях, сопровождающихся нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме:

- у больных с ХОБЛ и сердечной недостаточностью;
- асфиксии новорожденных;
- до и после оперативного вмешательства (с целью предупреждения шока),
- в период ремиссии бронхиальной астмы с наличием дыхательной недостаточности,
- при вирусном гепатите, осложненном печеночной комой;



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ

1. Инструкция по применению лекарственного препарата ЦИТОХРОМ С.
2. Владимир В.И., Хансон К.Л., Шабанов П.Д. Цитохром С как лекарственное средство: прошлое, настоящее, будущее // Общ. клин. фармакол. лек. тез. - 2005. - Т. 4. №1. - с.27-37.
3. Vaidyanathan M., Butler J., Pitt B., Sheeran M. Contemporary drug development in heart failure: call for hemodynamically neutral therapies // Circ. Heart Fail. 2015;8:826-831.
4. Спелтзда Л.В., Желеван М.Д., Зыбина Н.Н. и др. Состояние биоэнергетических процессов в печени и слизистой толстой кишки при экспериментальном перитоните и возможности их коррекции цитохромом С // Цитохром С и его клиническое применение. - Л.: ЛНУИГГиК, 1990. - С.27-31.
5. Макадан Л.М. Механизм лечебного действия цитохрома С при остром вирусном гепатите В // Эксперим. и клин. Мед. 1987. Т.27, №6. С.585-588.
6. Чванов В.С. Применение цитохрома С для нормализации нарушения резистентности // Цитохром С и его клиническое применение. - Л.: ЛНУИГГиК, 1990. - С. 52-57.
7. Приказ Минздрава РФ от 3 октября 1997 г. N 293 "О разрешении медицинского применения лекарственных средств"

Регистрационный номер № ЛСР-008117/08 от 14.10.2008
ООО «Самсон-Мед»
Россия, 196158 г. Санкт-Петербург, Московское шоссе д.13
8-(800)-000-654
www.samsonmed.ru



19. Neely J.R., Liebermeister H., Battersby E.J. et al. Effect of pressure development on oxygen consumption by isolated rat heart // *Am. J. Physiol.* – 1967; 212: 804–14.

20. Gheorghiadu M., Larson C.J., Shah S.J. et al. Developing new treatments for heart failure: focus on the heart // *Circ. Heart Fail.* – 2016; 9(5): pii: e002727. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002727.

21. Boylston J.A., Sun J., Chen Y. et al. Characterization of the cardiac succinylome and its role in ischemia-reperfusion injury // *J. Mol. Cell. Cardiol.* – 2015; 88: 73–81. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2015.09.005.

22. Jenkins C.M., Yang K., Liu G. et al. Cytochrome c is an oxidatively stress-activated plasmalogenase that cleaves plasmalogen choline and plasmalogen ethanolamine at the sn-1 vinyl ether linkage // *J. Biol. Chem.* – 2018; 293 (22): 8693–709. DOI: 10.1074/jbc.ra117.001629.

23. Vaduganathan M., Butler J., Pitt B. et al. Contemporary drug development in heart failure: call for hemodynamically neutral therapies // *Circ. Heart Fail.* – 2015; 8: 826–31. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002271.

24. Хансон К.П., Манойлов С.Е., Полосова П.Г. Влияние экзогенного цитохрома С на окислительное фосфорилирование в некоторых органах животных при экспериментальном опухолевом росте и лучевой болезни. Митохондрии / М.: Наука, 1967; с. 68–71 [Hanson K.P., Manojlov S.E., Polosova P.G. Vliyanie jekzogennoho citohroma С na okislitel'noe fosforilirovanie v nekotoryh organah zhivotnyh pri jeksperimental'nom opuholevom roste i luchevoj bolezni. Mitochondrii / М.: Nauka, 1967; s. 68–71 (in Russ.)].

25. Манойлов С.Е., Нестерова Л.А., Орлова И.А. и др. Действие цитохрома С, галактозы и уридинтрифосфата на рост перевиваемых опухолей // *Вопр. онкол.* – 1973; 19 (7): 62–5 [Manojlov S.E., Nesterova L.A., Orlova I.A. et al. Dejstvie citohroma S, galaktozy i uridintrifosfata na rost perevivaemyh opuholej // *Vopr. onkologii.* – 1973; 19 (7): 62–5 (in Russ.)].

26. Слепнева Л.В., Ханевич М.Д., Зыбина Н.Н. и др. Цитохром С и его клиническое применение / Л.: ЛНИИГиПК, 1990; с. 27–31 [Slepneva L.V., Hanevich M.D., Zybina N.N. et al. Citohrom С i ego klinicheskoe primenenie / L.: LNIIGiPK, 1990; 27–31 (in Russ.)].

27. Мхитарян Л.М. Механизм лечебного действия цитохрома С при остром вирусном гепатите В // *Экспериментальная и клиническая медицина.* – 1987; 27 (6): 585–9 [Mhitarjan L.M. Mehanizm lecebnoho dejstvija citohroma С pri ostrom virusnom gepatite V // *Eksperimental'naja i klinicheskaja medicina.* – 1987; 27 (6): 585–9 (in Russ.)].

28. Новиков В.С. Цитохром С и его клиническое применение / Л.: ЛНИИГиПК, 1990; с. 52–7 [Novikov V.S. Citohrom С i ego klinicheskoe primenenie / L.: LNIIGiPK, 1990; s. 52–7 (in Russ.)].

29. Семенова И.Г., Баллюзек М.Ф., Тугушева Ф.А. Эффективность терапии больных хронической сердечной недостаточностью и нарушениями ритма сердца препаратом цитохром С // *Фарматека.* – 2013; 10: 51–6 [Semenova I.G., Ballyuzek M.F., Tugusheva F.A. Efficacy of therapy of patients with chronic heart failure and cardiac arrhythmias using drug cytochrome C // *Farmateka.* – 2013; 10: 51–6 (in Russ.)].

30. Яковлев Г.М., Ардашев В.Н. Применение препарата Цитохром С для превентивной терапии осложнений острого инфаркта миокарда // *Ремедиум Приволжье.* – 2009; 31–2 [Jakovlev G.M., Ardashev V.N. Primenenie preparata Citohrom С dlja preventivnoj terapii oslozhnenij ostrogo infarkta miokarda // *Remedium Privolzh'e.* – 2009; 31–2 (in Russ.)].

THE ROLE OF CORONAVIRUS INFECTION IN THE DEVELOPMENT OF DECOMPENSATION OF CARDIOVASCULAR DISEASES. THERAPY OPTIONS

I. Zueva¹, MD; O. Plaksin²

¹Saint-Petersburg Medico-Social Institute

²ООО «Samson-Med», Saint-Petersburg

The article presents current data on the impact of viral infection, including coronavirus SARS-CoV-2, on the development of decompensation of cardiovascular diseases. The use of cytochrome C is justified in patients with cardiovascular disease.

Key words: cardiology, COVID-19, mitochondrial dysfunction, hypoxia, heart failure, cytochrome C.

For citation: Zueva I., Plaksin O. The role of coronavirus infection in the development of decompensation of cardiovascular diseases. Therapy options // *Vrach.* – 2020; 31 (4): 33–38. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-04-06>