

Чашин М. Г.^{1,2}, Горшков А. Ю.¹, Драпкина О. М.¹,
Косицына И. В.^{2,3}, Голубев А. В.^{2,3}, Чаус Н. И.^{2,4}, Переходов С. Н.^{2,3}

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

² ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В. П. Демихова Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

³ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

⁴ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

Особенности клинического течения инфаркта миокарда без подъема сегмента ST на госпитальном этапе у пациентов, перенесших COVID-19

Цель	Изучение особенностей клинического течения инфаркта миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) на госпитальном этапе у пациентов, перенесших COVID-19, а также оценка влияния исходных характеристик больных на риск развития осложнений.
Материал и методы	В исследование включены 209 пациентов с ИМбпST, из них 104 перенесли COVID-19. Проанализировано течение инфаркта миокарда (ИМ) на госпитальном этапе, оценена частота развития осложнений (летальный исход, рецидив ИМ, угрожающие жизни нарушения ритма и проведения, отек легких, кардиогенный шок, ишемический инсульт, желудочно-кишечное кровотечение).
Результаты	Средний возраст в группе пациентов, перенесших COVID-19, составил $61,8 \pm 12,2$ года, против $69,0 \pm 13,0$ года в группе сравнения ($p < 0,0001$). По факторам риска, клиническим данным, тяжести поражения коронарного русла группы сопоставимы. Среди переболевших COVID-19 реже встречались пациенты из группы высокого риска по шкале GRACE (55,8% против 74,3%; $p < 0,05$). Реконвалесценты COVID-19 характеризовались более высоким уровнем С-реактивного белка и тропонина I ($p < 0,05$). По частоте неблагоприятного течения ИМбпST обе группы существенно не различались ($p > 0,05$). Однако влияние отдельных факторов (постинфарктный кардиосклероз, фибрилляция предсердий, снижение SpO_2 , концентрации эритроцитов, повышение концентрации глюкозы в плазме крови) на риск развития осложнений в группе пациентов, перенесших COVID-19, было существенно выше в группе контроля ($p < 0,05$).
Заключение	Пациенты с ИМбпST, несмотря на различия в клинико-анамнестических и лабораторных данных, характеризуются аналогичным риском летального исхода на госпитальном этапе вне зависимости от перенесенного COVID-19. Несмотря на отсутствие статистически значимых различий по частоте развития осложнений на госпитальном этапе, в целом пациенты, перенесшие COVID-19, демонстрировали более высокий риск осложненного течения ИМбпST по сравнению с неболевыми пациентами. Кроме того, для данной категории больных определены новые факторы, которые ранее не оказывали клинически значимого влияния на частоту развития осложнений: женский пол, уровень IgG к SARS-CoV-2 $\geq 200,0$ ед./л, уровень С-реактивного белка $\geq 40,0$ мг/л, общего белка < 65 г/л. Полученные данные могут быть использованы для дополнительной стратификации риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ИМ, а также для разработки индивидуальных протоколов обследования и ведения больных с ИМбпST и COVID-19 в анамнезе.
Ключевые слова	COVID-19; постковидный синдром; инфаркт миокарда
Для цитирования	Chashchin M.G., Gorshkov A.Yu., Drapkina O.M., Kositsyna I.V., Golubev A.V., Chaus N.I. et al. Features of the course of non-ST elevation myocardial infarction in patients with a history of COVID-19. Kardiologiia. 2022;62(5):18–26. [Russian: Чашин М.Г., Горшков А.Ю., Драпкина О.М., Косицына И.В., Голубев А.В., Чаус Н.И. и др. Особенности клинического течения инфаркта миокарда без подъема сегмента ST на госпитальном этапе у пациентов, перенесших COVID-19. Кардиология. 2022;62(5):18–26]
Автор для переписки	Чашин Михаил Георгиевич. E-mail: dr.chaschin@gmail.com

Известно, что локальное и системное воспаление играет значительную роль в развитии атеросклероза и патогенезе острого коронарного синдрома (ОКС) [1].

Такие хорошо изученные факторы, как курение, артериальная гипертензия (АГ), ожирение, дислипидемия и другие, приводят к повреждению эндотелия, его дисфункции и локальному воспалению. Однако ряд пациентов с ОКС не имеют подобных факторов риска, что является стимулом к поиску и изучению иных предикторов. Подтверждение гипотезы инфекционной этиологии инфаркта миокарда (ИМ), а также значения системного воспаления в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) представлено в отчетах ранее проведенных исследований [2–4]. При этом системное воспаление, экспрессия цитокинов на фоне инфекционного процесса могут служить триггером активации макрофагов и лимфоцитов в атеросклеротической бляшке, ее роста, разрыва покрышки и атеротромбоза [5, 6]. В ряде опубликованных исследований указывается на значительный риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) среди пациентов, имеющих повышенный уровень воспалительных маркеров в плазме крови [7, 8].

COVID-19 (COronaVirus Disease 2019) – инфекционное заболевание, возбудителем которого служит новый бета-коронавирус, вызывающий тяжелый респираторный синдром. У большинства новая коронавирусная инфекция (НКИ) имеет легкое или бессимптомное течение, однако примерно у 20% больных она протекает в более тяжелой форме [9]. В результате локального воспаления и цитолиза происходит выброс большого количества провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, интерлейкин-1, фактор некроза опухоли) [10, 11]. Повышение концентрации цитокинов коррелирует с тяжестью течения COVID-19 [12]. Особого внимания заслуживает то, что, несмотря на регресс симптоматики, у ряда пациентов уровень воспалительных маркеров в постковидном периоде остается повышенным [13]. Увеличение уровня кардиоспецифического тропонина может свидетельствовать о вирусном повреждении миокарда [14]. Особую группу риска составляют пациенты с ССЗ. Схожесть фенотипов больных, отягощенных по ССЗ и склонных к более тяжелому течению НКИ, определяет значительный риск развития ССО как в остром периоде, так и в отдаленные сроки [15]. Продолжающееся воспаление, оксидативный стресс, повреждение эндотелия и микроциркуляторного русла, прокоагулянтное состояние могут стать причиной развития ССО и ухудшать течение ИМ в остром и подостром периоде у пациентов после НКИ [5, 8, 16].

Цель

Изучить особенностей клинического течения инфаркта миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) на го-

спитальном этапе и его исходов у пациентов, перенесших COVID-19, а также влияния исходных характеристик пациентов на риск развития осложнений.

Материал и методы

Проанализированы данные пациентов, проходивших лечение по поводу ИМбпST в ГКБ им. В. П. Демидова ДЗМ с июля 2020 г. по март 2021 г.

В исследование включали пациентов старше 18 лет с ИМбпST, гемодинамически значимым стенозом коронарных артерий (КА) по данным коронарографии (КГ), отсутствием явлений респираторных инфекций на момент поступления. Критерии исключения: верифицированный COVID-19 на момент поступления или развившийся в период госпитализации, вакцинация от COVID-19, острое повреждение миокарда, ассоциированное с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ) или оперативным лечением.

Всем пациентам при поступлении проводили ПЦР-диагностику COVID-19 и серологическое исследование для определения титра антител класса IgG к SARS-CoV-2. Перенесенную НКИ определяли по данным анамнеза и сведениям, полученным из выписных эпикризов или иной медицинской документации, а также подтверждали повышенным титром специфических антител. Бессимптомно перенесенные случаи определяли по повышению титра IgG к SARS-CoV-2 без предшествующей симптоматики.

Диагноз ИМ устанавливали в соответствии с 4-м универсальным определением ИМ, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов от 2018 г. [17].

Пациентам выполняли общепринятый объем исследований, включавший общий и биохимический анализ крови, коагулограмму. Проводили регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) при поступлении и в динамике, эхокардиографию (ЭхоКГ), КГ с последующим выполнением ЧКВ по показаниям.

Титр антител к SARS-CoV-2 определялся полуколичественным методом на анализаторе CL 6000i (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co.; Китай) с референсными значениями для IgM до 2 ед/мл и для IgG до 10 ед/мл.

Статистическую обработку выполняли с помощью прикладных программ Excel 2016 («Microsoft», США), Statistica 10 («StatSoft Inc», США) и SAS JMP 11 («SAS», США). Количественные данные, имеющие нормальное распределение, представлены в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD), а при распределении, отличном от нормального, – медиана (Me) и межквартильный размах [25-й процентиль; 75-процентиль]. Для проверки распределения

Таблица 1. Основные характеристики пациентов в исследуемых группах

Показатель	Основная группа (n=104)	Контрольная группа (n=105)	p
Возраст, годы	61,8±12,2	69,0±13,0	<0,0001
Мужской пол	51 (49,0)	64 (61,0)	0,0842
Предшествующая стенокардия	80 (76,9)	93 (88,6)	0,0258
Постинфарктный кардиосклероз	35 (33,7)	39 (37,1)	0,5979
Отягощенная наследственность	19 (18,3)	19 (18,1)	0,9740
Сахарный диабет	34 (32,7)	29 (27,6)	0,4242
Артериальная гипертензия	80 (76,9)	85 (81,0)	0,4750
Ожирение	67 (64,4)	62 (59,0)	0,4252
Срок после COVID-19, дни	49,0 [34,0; 82,0]	—	—
IgM, ед/мл	0,5 [0,3; 3,6]	—	—
IgG, ед/мл	85,5 [39,5; 233,3]	—	—
Локализация ИМ			
• передний	47 (45,2)	66 (62,9)	0,0112
• нижний	37 (35,6)	19 (18,1)	
• иных локализаций	20 (19,2)	20 (19,0)	
Класс ОШН по Killip			
• I	77 (74,0)	74 (70,5)	0,5611
• II	13 (12,5)	20 (19,0)	
• III	12 (11,5)	10 (9,5)	
• IV	2 (1,9)	1 (1,0)	
Высокий риск по шкале GRACE	58 (55,8)	78 (74,3)	0,0150
Многососудистое поражение КА	27 (26,0)	32 (30,5)	0,4695

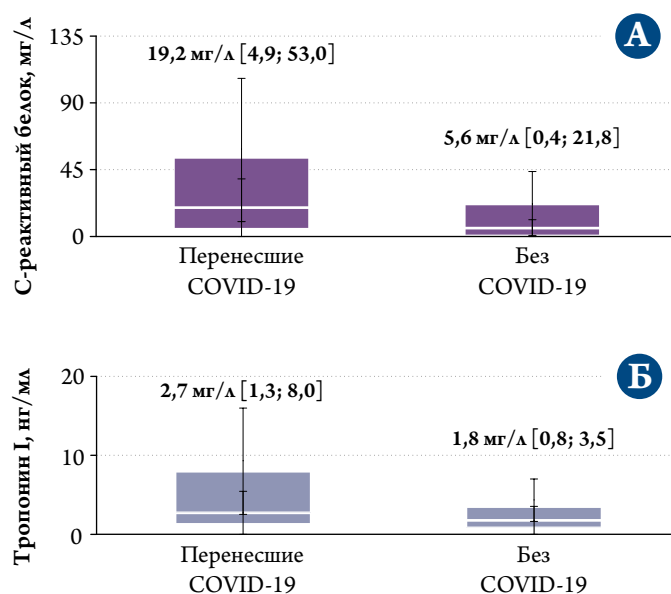
ИМ – инфаркт миокарда; ОШН – острая сердечная недостаточность; КА – коронарная артерия.

данных применяли критерий Колмогорова–Смирнова с поправкой Лиллиефорса. Значимость различий между группами определяли с помощью U-критерия Манна–Уитни. Качественные переменные описаны в виде абсолютного числа (n) и частоты выявления признака (%). Статистическую значимость различий между качественными переменными определяли с помощью критерия хи-квадрат Пирсона или точного критерия Фишера для малых выборок. Для анализа зависимости исхода от изучаемых факторов проводили расчет относительного риска (ОР) и его 95% доверительного интервала (ДИ). Статистическая значимость определена на уровне $p < 0,05$.

Результаты

В исследование включены 209 пациентов и разделены на 2 группы. В основную группу вошли пациенты с перенесенным COVID-19 и серопозитивной реакцией (n=104), в контрольную – пациенты без COVID-19

Рисунок 1. Уровень С-реактивного белка (рис. 1 А; $p=0,0007$) и тропонина I (рис. 1 Б; $p=0,0091$) в исследуемых группах



в анамнезе и с серонегативной реакцией (n=105). Сравнение пациентов по основным клиничко-анамнестическим характеристикам, лабораторным и инструментальным данным подробно представлено ранее [18]. Краткое сопоставление обеих групп приведено в табл. 1.

Пациенты основной группы были статистически значимо моложе, у них реже отмечалась предшествующая стенокардия напряжения. По распределению сопутствующих заболеваний, анамнестических данных и факторов риска группы были сопоставимы ($p > 0,05$).

Всего 28,2% (n=59) больных до развития ИМбпСТ принимали ацетилсалициловую кислоту, 5,7% (n=12) ингибиторы P2Y12. Пероральные антикоагулянты получали 12% (n=25) пациентов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента получали 21,1% (n=44) больных. Бета-блокаторы – 21,5% (n=45), статины – 21,1% (n=44). По основным категориям лекарственных препаратов получаемых до развития ИМбпСТ исследуемые группы были между собой сопоставимы ($p > 0,05$).

Клинический статус пациентов обеих групп статистически значимо также не различался ($p > 0,05$). Доля пациентов с высоким риском согласно оценкам по шкале GRACE в основной группе была статистически значимо меньше, чем в контрольной ($p=0,015$). Медианное значение оценок по шкале GRACE в основной группе составило 150,0 балла [130,0; 164,0], что статистически значимо ниже, чем у пациентов контрольной группы – 159,0 балла [140,0; 186,0] ($p=0,0169$). У пациентов основной группы чаще отмечалась нижняя локализация ИМ ($p=0,0112$). Число пациентов с мно-

↓ 26%

ОР 0,74, ДИ 95% (0,65–0,85), $p = 0,000001$, NNT = 21

↓ 18%

ОР 0,82, ДИ 95% (0,69–0,98)

↓ 30%

ОР 0,70, ДИ 95% (0,59–0,85)



**1 таблетка
10 мг¹**



**1 раз
в сутки¹**



**без
титрации¹**



**включен в ЖНВЛП⁴ и ОНЛС⁵,
в рекомендации по ХСН²**

[illegible]

Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Имеются противопоказания. Перед назначением ознакомьтесь, пожалуйста, с полной инструкцией по медицинскому применению.

ООО «АстраЗенека Фармасыютикалз». 123112, г. Москва,
1-й Красногвардейский проезд, д.21, стр.1., Башня «ОКО», 30 этаж.
Тел.: +7 (495) 799-56-99, факс: +7 (495) 799-56-98. www.astrazeneca.ru, www.az-most.ru
FOL: RU-13070. Дата одобрения: 28.03.2022. Дата истечения: 27.03.2024.

AstraZeneca 

NEW:

Новое показание от 1 октября 2021 года
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК¹

У пациентов с ХБП*

ФОРСИГА – ЕДИНСТВЕННЫЙ#
ПРЕПАРАТ, ДОКАЗАВШИЙ
ЗАМЕДЛЕНИЕ ПРОГРЕССИ-**
РОВАНИЯ ХБП НА 39%¹⁻⁴

↓39%

**Стойкое снижение
рСКФ $\geq 50\%$, ТПН,
почечная или
сердечно-сосудистая
смерть**

ОР 0,61 (95% ДИ 0,51-0,72;
p= 0,000000028)

**1 таблетка
10 мг¹**

**1 раз
в сутки¹**

**без
титрации¹**

**включен в ЖНВЛП³
и ОНЛС⁴**

[illegible]

ХБП — хроническая болезнь почек; СС — сердечно-сосудистый; СН — сердечная недостаточность; ТПН — терминальная почечная недостаточность; ЖНВП — жизненно важные и необходимые лекарственные препараты; ОНДС — обеспечение необходимыми лекарственными средствами

* Независимо от наличия СД 2го типа и ХСН. ** Достоверное снижение первичной конечной точки в исследовании DAPA-SKD включавшей ухудшение функции почек, tХПН, а также почечную и СС-смерть. * Под единственным понимается широкая популяция вне зависимости от наличия СД 2 типа и ХСН.

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Форсига (таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 5 мг, 10 мг). Регистрационное удостоверение ПП-002596 от 21.08.2014.

2. DAPA-CKD, Heerspink HJL, et al. *N Engl J Med*. 2020;383:1436-1446.

3. Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения. Р.

4. Перечень лекарств для обеспечения отдельных граждан: <https://minzdrav.gov.ru/> по состоянию на 16.11.2021.

Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Имеются противопоказания. Перед назначением ознакомьтесь, пожалуйста, с полной инструкцией по медицинскому применению препарата.

ООО «АстраЗенека Фармасытикалз». 123112, г. Москва, 1-й Красногвар

AstraZeneca 

Таблица 2. Клиническое течение ИМ на госпитальном этапе

Показатель	Основная группа (n=104)	Контрольная группа (n=105)	p
Длительность пребывания в стационаре, дни	8,0 [5,0; 9,2]	8,0 [6,0; 10,0]	0,3786
Летальный исход	7 (6,7)	5 (4,8)	0,5407
Осложненный госпитальный период	20 (19,2)	19 (18,1)	0,8331

гососудистым поражением КА в обеих группах сопоставимо ($p=0,4695$). Стентирование симптомсвязанной КА выполнялось в 98,1% ($n=102$) случаев в основной группе и в 92,3% ($n=97$) в контрольной ($p=0,1010$). ЧКВ на других КА одинаково часто выполнялось в обеих исследуемых группах ($p=0,3355$). Полная реваскуляризация была достигнута у 53,9% ($n=56$) пациентов основной группы и у 58,1% ($n=61$) контрольной группы ($p=0,5371$).

По данным ЭхоКГ, фракция выброса левого желудочка сопоставима в обеих группах ($p=0,1687$). Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) статистически значимо выше у пациентов основной группы (35,0 мм рт. ст. [30,0; 47,0] против 30,0 мм рт. ст. [29,0; 35,0] соответственно; $p=0,0097$). Эхокардиографические признаки наличия выпота в полости перикарда также чаще регистрировались у больных в основной группе (7,7% против 1,0% соответственно; $p=0,0164$).

На рис. 1 представлены диаграммы сравнения уровня С-реактивного белка (СРБ) и тропонина I в изучаемых группах. Оба показателя были статистически значимо выше у пациентов основной группы.

Таблица 3. Частота развития осложнений на госпитальном этапе

Показатель	Основная группа (n=104)	Контрольная группа (n=105)	p
Рецидив инфаркта миокарда	1 (1,0)	0	0,3138
Фибрилляция желудочков	1 (1,0)	1 (1,0)	0,9946
АВ-блокада 3-й степени	3 (2,9)	3 (2,9)	0,9905
ОНМК	2 (1,9)	0	0,1533
ЖКК	0	3 (2,9)	0,0825
Отек легких	12 (11,5)	10 (9,5)	0,6351
Кардиогенный шок	2 (1,9)	1 (1,0)	0,6214

АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада; ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

Длительность стационарного лечения в обеих группах составила около 8 дней. В табл. 2 представлены данные о клиническом течении ИМ на госпитальном этапе. Неосложненное течение ИМ отмечалось у большинства пациентов в обеих группах: 80,8% ($n=84$) в основной группе и 81,9% ($n=86$) в контрольной.

В основной группе летальность достигла 6,7%, в контрольной – 4,8% ($p=0,541$).

Осложненное течение констатировали при развитии одного или нескольких клинических состояний: летальный исход, рецидив ИМ, отек легких, кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, полная атриовентрикулярная блокада, острое нарушение мозгового кровообращения, желудочно-кишечное кровотечение.

По частоте развития осложнений на госпитальном этапе обе группы были между собой сопоставимы: ОР

Таблица 4. Анализ относительного риска осложненного течения на госпитальном этапе у пациентов с ИМбпST

Фактор	Основная группа		Контрольная группа	
	ОР (95% ДИ)	p	ОР (95% ДИ)	p
Женский пол	3,85 (1,38–10,74)	0,0038	1,4 (0,62–3,16)	0,4114
ПИКС	7,89 (2,85–21,81)	<0,0001	2,9 (1,25–6,75)	0,0095
Бронхиальная астма	3,49 (1,51–8,06)	0,0177	2,84 (1,20–6,76)	0,0318
Фибрилляция предсердий	5,93 (2,99–11,77)	<0,0001	2,45 (1,12–5,40)	0,0273
Многососудистое поражение	3,88 (1,77–8,51)	0,0004	2,53 (1,12–5,73)	0,0224
SpO ₂ <89,0%	7,67 (4,05–14,50)	<0,0001	4,4 (2,11–9,16)	0,0015
ФВ <50%	3,59 (1,49–8,66)	0,0021	3,56 (1,10–11,52)	0,0180
Эритроциты <3,5·10 ¹² /л	6,27 (3,94–9,97)	<0,0001	3,91 (1,70–8,96)	0,0028
Гематокрит <35,0%	5,21 (2,64–10,30)	<0,0001	3,91 (1,70–8,96)	0,0028
Гемоглобин <110,0 г/л	4,05 (2,02–8,10)	0,0002	4,64 (2,10–10,25)	0,0003
Лейкоциты ≥9,0·10 ⁹ /л	2,6 (1,03–6,61)	0,0312	1,67 (0,66–4,22)	0,2733
Глюкоза ≥8,0 ммоль/л	7 (2,51–19,49)	<0,0001	3,24 (1,20–8,75)	0,0134
Общий белок <65,0 г/л	4,24 (1,88–9,58)	0,0009	2,81 (0,97–8,15)	0,0738
СРБ ≥40,0 мг/л	3,67 (1,54–8,71)	0,0033	2,6 (0,64–10,56)	0,1816
IgG ≥200,0 ед/л	3,66 (1,61–8,35)	0,0010	—	—
СКФ <47,0 мл/мин/1,73 м ²	11,35 (2,77–46,42)	<0,0001	6,86 (0,95–49,69)	0,0518

ИМбпST – инфаркт миокарда без подъема сегмента ST; ДИ – доверительный интервал; ОР – относительный риск; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ФВ – фракция выброса; SpO₂ – насыщение крови кислородом; СРБ – С-реактивный белок; СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

1,06 (95% ДИ 0,60–1,87; $p=0,8331$). По распределению указанных осложнений в изучаемых группах также статистически значимого различия не выявлено (табл. 3). Рецидив ИМ зарегистрирован у одного пациента основной группы, у двоих – ишемический инсульт. В группе контроля ни одного подобного случая не зафиксировано.

В соответствии с клинической и статистической значимостью с помощью ROC-анализа установлены отрезные точки для количественных показателей и проведен анализ влияния выявленных факторов на риск развития осложненного течения в обеих группах (табл. 4).

Большинство выявленных факторов значительно увеличивали риск в обеих группах, однако у пациентов основной группы в большинстве случаев величина ОР превышала аналогичное значение в контрольной группе. Кроме того, был выделен ряд факторов, оказывающих статистически значимое влияние только в основной группе больных. Среди них: женский пол, уровень лейкоцитов $\geq 9,0 \cdot 10^9/\text{л}$, СРБ $\geq 40,0$ мг/л, общего белка < 65 г/л, скорость клубочковой фильтрации $< 47,0$ мл/мин/1,73 м². Абсолютно новым фактором, повышающим риск осложненного течения на госпитальном этапе, стало превышение титра IgG к SARS-CoV-2 $\geq 200,0$ ед/л.

Обсуждение

В результате анализа установлено, что пациенты с ИМ, переносившие ранее COVID-19, характеризуются более молодым возрастом, и среди них чаще встречаются женщины. Полученные нами данные сопоставимы с данными регистров РЕКОРД-3 и GRACE [19, 20]. Следует отметить, что пациенты в изучаемой нами когорте были болееотягощенными по факторам риска в сравнении с пациентами московского регистра ОКС [21]. В обеих группах около 30% пациентов курили и имели сахарный диабет, что несколько выше в сравнении с данными регистра. Изучаемые больные также чаще перенесли ИМ, отмечали клинические признаки стенокардии напряжения.

ЭхоКГ показала значительное повышение СДЛА у пациентов, перенесших COVID-19, а также признаки наличия выпота в полости перикарда в сравнении с группой не болевших COVID-19. По данным ранее опубликованных исследований, частота формирования перикардиального выпота может достигать 15% среди реконвалесцентов [22, 23]. Накопление жидкости в перикарде рассматривается как следствие перикардита на фоне НКИ [24], а повышение СДЛА как следствие фиброобразования в постковидном периоде [25–27]. В свою очередь эти состояния могут оказывать значимое влияние на течение ИМбпСТ как на госпитальном этапе, так и в отдаленном периоде [28]. В исследовании,

включавшем 705 пациентов с первичным ИМ и повышенным СДЛА, были определены 12-месячные исходы [29]. Пациенты с более высоким СДЛА имели более высокий риск летального исхода по сравнению с остальными (ОР 3,8; 95% ДИ 1,76–8,39; $p=0,001$).

В основной группе больные значительно реже имели высокий риск по шкале GRACE, однако несмотря на более низкие расчетные значения, в обеих группах медиана оценок превышала 140 баллов.

Течение ИМбпСТ связано не только с повреждением миокарда, но и в значительной степени с наличием сопутствующих заболеваний. В результате анализа риска значимого влияния COVID-19 на летальность и тяжесть течения ИМ не выявлено. Несмотря на более молодой возраст реконвалесцентов, обе группы были сопоставимы по всем осложнениям. Среди пациентов, перенесших COVID-19, практически для всех выделенных факторов отмечались более высокие показатели ОР, чем в группе неболевших, а в некоторых случаях выделены новые факторы риска. Повышение уровня СРБ и женский пол определены в качестве значимых факторов риска только в группе пациентов, перенесших COVID-19. Стоит отметить, что данные характеристики являются характерными факторами риска развития постковидного синдрома [30]. Полученные результаты могут быть использованы для дополнительной стратификации риска у пациентов с ИМбпСТ. При планировании дальнейших исследований повышение титра IgG возможно рассматривать как независимый фактор риска осложненного течения ИМ в госпитальном периоде, однако в дальнейших исследованиях необходим многофакторный анализ с поправкой на возраст и пол.

Ограничением настоящего исследования являются одноцентровый характер и относительно небольшой объем выборки.

Заключение

В ходе проведенного анализа определено, что пациенты с инфарктом миокарда после новой коронавирусной инфекции по сравнению с не болевшими, отличаются более высоким показателем относительного риска развития осложнений в госпитальном периоде, под воздействием изученных факторов. Кроме того, женский пол, уровень С-реактивного белка $\geq 40,0$ мг/л, общего белка < 65 г/л, титр IgG $\geq 200,0$ ед/л могут быть рассмотрены в качестве факторов риска неблагоприятного исхода инфаркта миокарда на госпитальном этапе у пациентов в постковидном периоде. Полученные данные демонстрируют, что пациенты, перенесшие новую коронавирусную инфекцию, потенциально представляют группу особого риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Наблюдение за пациентами с инфарктом

миокарда без подъема сегмента ST и перенесенным COVID-19 в отдаленном периоде представляет особый исследовательский интерес.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 26.01.2022

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Prati F, Marco V, Paoletti G, Albertucci M. Coronary inflammation: why searching, how to identify and treat it. *European Heart Journal Supplements*. 2020;22(Suppl E):E121–4. DOI: 10.1093/eurheartj/suaa076
2. Chughtai AA, Tan TC, Hitchen EM, Kunasekaran M, MacIntyre CR. Association of influenza infection and vaccination with cardiac biomarkers and left ventricular ejection fraction in patients with acute myocardial infarction. *IJC Heart & Vasculture*. 2020;31:100648. DOI: 10.1016/j.ijcha.2020.100648
3. Vejpongsa P, Kitkungvan D, Madjid M, Charitakis K, Anderson HV, Arain S et al. Outcomes of Acute Myocardial Infarction in Patients with Influenza and Other Viral Respiratory Infections. *The American Journal of Medicine*. 2019;132(10):1173–81. DOI: 10.1016/j.amjmed.2019.05.002
4. Muscente F, De Caterina R. Causal relationship between influenza infection and risk of acute myocardial infarction: pathophysiological hypothesis and clinical implications. *European Heart Journal Supplements*. 2020;22(Suppl E):E68–72. DOI: 10.1093/eurheartj/suaa064
5. Fracassi F, Niccoli G, Cosentino N, Eligini S, Fiorelli S, Fabbiochi F et al. Human monocyte-derived macrophages: Pathogenetic role in plaque rupture associated to systemic inflammation. *International Journal of Cardiology*. 2021;325:1–8. DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.09.071
6. Fadeev G.A., Fatykhov R.G., Tsibulkin N.A., Mikhoparova O.Yu., Oshchepkova O.B., Abdrakhmanova A.I. Inflammatory mechanisms in genesis of atherosclerosis. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2020;13(6):62–7. [Russian: Фадеев Г.А., Фатыхов Р.Г., Цибулькин Н.А., Михопарова О.Ю., Ощепкова О.Б., Абдрахманова А.И. Воспалительные механизмы в генезе атеросклероза. *Вестник современной клинической медицины*. 2020;13(6):62–7]. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).62-67
7. Kaminski KA, Kozuch M, Bonda T, Wojtkowska I, Kozieradzka A, Dobrzycki S et al. Coronary sinus concentrations of interleukin-6 and its soluble receptors are affected by reperfusion and may portend complications in patients with myocardial infarction. *Atherosclerosis*. 2009;206(2):581–7. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.03.033
8. Soldatova O.V., Kubyshkin A.V., Ushakov A.V., Gordienko A.I., Fomochkina I.I., Gagarina A.A. Proinflammatory cytokines changes in clinical course of acute myocardial infarction. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2017;16(1):92–100. [Russian: Солдатова О.В., Кубышкин А.В., Ушаков А.В., Гордиенко А.И., Фомочкина И.И., Ггарина А.А. Динамика уровня провоспалительных цитокинов при различных вариантах течения острого инфаркта миокарда. *Бюллетень сибирской медицины*. 2017;16(1):92–100]. DOI: 10.20538/1682-0363-2017-1-92-100
9. Scalse M, Trivellini G, Sposato B. Public health and clinical approach to proactive Prevalence of symptoms-based diagnosis of mild SARS-CoV-2 infection in southern Tuscany. *Annali di igiene*. 2021;33(6):533–42. DOI: 10.7416/ai.2021.2435
10. Chashchin M.G., Gorshkov A.Yu., Drapkina O.M. Acute coronary syndrome in COVID-19 patients. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(5):107–14. [Russian: Чашин М.Г., Горшков А.Ю., Драпкина О.М. Острый коронарный синдром у пациентов с COVID-19. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(5):107–14]. DOI: 10.15829/1728-8800-2021-2806
11. Henry BM, de Oliveira MHS, Benoit S, Plebani M, Lippi G. Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. 2020;58(7):1021–8. DOI: 10.1515/cclm-2020-0369
12. Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant I, Ohana M, Delabranche X et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Medicine*. 2020;46(6):1089–98. DOI: 10.1007/s00134-020-06062-x
13. Lam MH-B, Wing YK, Yu MWM, Leung CM, Ma RCW, Kong APS et al. Mental Morbidities and Chronic Fatigue in Severe Acute Respiratory Syndrome Survivors: Long-term Follow-up. *Archives of Internal Medicine*. 2009;169(22):2142–7. DOI: 10.1001/archinternmed.2009.384
14. Chen C, Chen C, Yan JT, Zhou N, Zhao JP, Wang DW. Analysis of myocardial injury in patients with COVID-19 and association between concomitant cardiovascular diseases and severity of COVID-19. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2020;48(7):567–71. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20200225-00123
15. Liu PP, Blet A, Smyth D, Li H. The Science Underlying COVID-19: Implications for the Cardiovascular System. *Circulation*. 2020;142:68–78. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549
16. Wu J, Mamas M, Rashid M, Weston C, Hains J, Luescher T et al. Patient response, treatments, and mortality for acute myocardial infarction during the COVID-19 pandemic. *European Heart Journal - Quality of Care and Clinical Outcomes*. 2021;7(3):238–46. DOI: 10.1093/ehjqcco/qcaa062
17. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*. 2019;40(3):237–69. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462
18. Chashchin M.G., Gorshkov A.Yu., Drapkina O.M., Kositsyna I.V., Golubev A.V., Chaus N.I. et al. Clinical and anamnestic characteristics of patients with non-ST elevation myocardial infarction after COVID-19. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(7):15–23. [Russian: Чашин М.Г., Горшков А.Ю., Драпкина О.М., Косицына И.В., Голубев А.В., Чаус Н.И. и др. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST, перенесших COVID-19. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(7):15–23]. DOI: 10.15829/1728-8800-2021-3062
19. Erlikh A.D. Twelve months outcomes in patients with acute coronary syndrome, by the national registry RECORD-3. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;23(3):23–30. [Russian: Эрлих А.Д. 12-месячные исходы у пациентов с острым коронарным синдромом, включенных в российский регистр «РЕКОРД-3». *Российский кардиологический журнал*. 2018;23(3):23–30]. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-3-23-30
20. Tang EW, Wong C-K, Herbison P. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post acute coronary syndrome. *American Heart Journal*. 2007;153(1):29–35. DOI: 10.1016/j.ahj.2006.10.004
21. Erlikh A.D. The First Moscow Acute Coronary Syndrome Registry: the results of six-month follow-up. *Emergency Cardiology*. 2014;2:3–9. [Russian: Эрлих А.Д. Первый московский регистр острого коронарного синдрома: результаты 6-месячного наблюдения. *Неотложная кардиология*. 2014;2:3–9]
22. Diaz-Arocutipa C, Saucedo-Chinchay J, Imazio M. Pericarditis in patients with COVID-19: a systematic review. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2021;22(9):693–700. DOI: 10.2459/JCM.0000000000001202

23. Ramadan MS, Bertolino L, Zampino R, Durante-Mangoni E, Iossa D, Bertolino L et al. Cardiac sequelae after coronavirus disease 2019 recovery: a systematic review. *Clinical Microbiology and Infection*. 2021;27(9):1250–61. DOI: 10.1016/j.cmi.2021.06.015
24. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*. 2020;5(11):1265–73. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.3557
25. Fox K, Prokup JA, Butson K, Jordan K. Acute Effusive Pericarditis: A Late Complication of COVID-19. *Cureus*. 2020;12(7):e9074. DOI: 10.7759/cureus.9074
26. Manolis AS, Manolis TA. Long COVID: An Emerging Puzzle. *Rhythm*. 2021;16(1):89–94. [Av. at: <http://rhythm.gr/index.php/Rhythm/article/download/497/274>]
27. Cascino TM, Desai AA, Kanthi Y. At a crossroads: coronavirus disease 2019 recovery and the risk of pulmonary vascular disease. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2021;27(5):342–9. DOI: 10.1097/MCP.0000000000000792
28. De Filippo O, Gatti P, Rettengo S, Iannaccone M, D'Ascenzo F, Lazaros G et al. Is pericardial effusion a negative prognostic marker? Meta-analysis of outcomes of pericardial effusion. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2019;20(1):39–45. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000720
29. Haack ML, Hoogslag GE, Boden H, Velders MA, Katsanos S, al Amri I et al. Prognostic Implications of Elevated Pulmonary Artery Pressure After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *The American Journal of Cardiology*. 2016;118(3):326–31. DOI: 10.1016/j.amjcard.2016.05.008
30. Yong SJ. Long COVID or post-COVID-19 syndrome: putative pathophysiology, risk factors, and treatments. *Infectious Diseases*. 2021;53(10):737–54. DOI: 10.1080/23744235.2021.1924397