

Завьялова М. В., Неклюдов А. А., Завьялов А. В., Андрюхова Е. С.,
Падеров Ю. М., Балахонова М. В., Крахмаль Н. В., Вторушин С. В.
ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск, Россия

Клинико-морфологические особенности инфаркта миокарда у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19

Цель	Анализ летальных исходов от инфаркта миокарда (ИМ) у больных, перенесших COVID-19.
Материал и методы	Изучали данные протоколов патологоанатомических исследований и историй болезни 612 пациентов, находившихся на лечении в клиниках СибГМУ с 01.01.2020 по 31.12.2021. Из них 68 (11%) пациентов поступили в клиники переводом из респираторных госпиталей для реабилитации после перенесенной новой коронавирусной инфекции. Основным условием для госпитализации был негативный тест полимеразной цепной реакции (ПЦР) на РНК вируса SARS-CoV-2. Не имели перенесенного COVID-19 в анамнезе 544 (89%) больных. Частота развития ИМ составила 14% (7/68) у больных, перенесших COVID-19, и 10% (74/544) без такового. В протоколах патологоанатомических исследований и данных историй болезни 81 пациента с диагностированным ИМ оценивали макроскопические и гистологические изменения сердца, полости перикарда, коронарных артерий, результаты лабораторных исследований. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ STATISTICA, версия 10.0.
Результаты	У пациентов, перенесших COVID-19, обнаружены меньший процент стеноза, более частое возникновение тромбоза коронарных артерий, положительный D-димер; по нашим данным, ИМ возникал спустя 10,0 (2,0; 21,0) дня от момента поступления в стационар, был обширнее по площади, всегда носил трансмуральный характер и приводил к быстрой смерти пациентов – срок некротических изменений во всех случаях не превышал 24 ч. На момент поступления пациентов в стационар тест ПЦР на РНК вируса SARS-CoV-2 был негативным, а острые воспалительные изменения купированы на предыдущем этапе госпитализации.
Заключение	Риск тромбообразования в коронарных артериях у пациентов, перенесших COVID-19, сохраняется после купирования признаков острого воспалительного ответа и элиминации инфекционного агента, создавая угрозу развития ИМ, нередко приводящего к летальному исходу.
Ключевые слова	Инфаркт миокарда; новая коронавирусная инфекция; COVID-19; тромбоз коронарных артерий
Для цитирования	Zavyalova M.V., Neklyudov A.A., Zavyalov A.V., Andryukhova E.S., Paderov Yu.M., Balakhonova M.V. et al. Clinical and Morphological Features of Myocardial Infarction in Patients With a New Coronavirus Infection COVID-19. <i>Kardiologiya</i> . 2023;63(8):19–25. [Russian: Завьялова М.В., Неклюдов А.А., Завьялов А.В., Андрюхова Е.С., Падеров Ю.М., Балахонова М.В. и др. Клинико-морфологические особенности инфаркта миокарда у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19. <i>Кардиология</i> . 2023;63(8):19–25].
Автор для переписки	Завьялова Марина Викторовна. E-mail: zavyalovamv@mail.ru

Введение

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, во время пандемии COVID-19 смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы увеличилась на 25% [1]. Основной причиной наступления летальных исходов у больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, наряду с острой мозговой патологией, является инфаркт миокарда (ИМ). По данным Росстата, заболеваемость острым ИМ в России в 2019 г. составляла 141,1, в 2020 г. – 133,1 на 100 тыс. населения. Смертность от ИМ в 2018 г. соответствовала 38,8, в то время как в 2020 г. – 39,7 на 100 тыс. населения [2]. Возникновение ИМ значительно отягощает течение новой коронавирусной инфекции и увеличивает частоту наступления летального исхода [3–6].

Риск возникновения ИМ у пациентов с COVID-19 обычно связывают с острой фазой течения вирусной инфекции. Наиболее часто ИМ возникает в течение 1-й недели от начала заболевания. В этот период большое значение уделяют прямому повреждающему воздействию вируса на эндотелиальные клетки сосудов [7] и так называемому цитокиновому шторму [8]. Вирус проникает в кардиомиоциты через связывание S-белка (spike) с ангиотензинпревращающим ферментом 2-го типа (АПФ-2), нарушая сигнальные пути [9, 10]. Непосредственный механизм воздействия вируса связывают с активацией, повреждением, дисфункцией и апоптозом эндотелиальных клеток, блокированием рецепторов АПФ-2, активацией тромбоцитов, что приводит к ги-

перкоагуляции [7, 8, 11]. Под действием провоспалительных цитокинов (интерлейкина-1, α -фактора некроза опухоли) происходит активация макрофагов, синтезирующих коллагеназы, пептидазы, тканевой фактор [12, 13]. Коллагеназы разрушают структуру покрышки атеросклеротических бляшек, что способствует их дестабилизации в коронарных артериях (КА) [14, 15]. Тканевой фактор, являющийся прокоагулянт, приводит к состоянию гиперкоагуляции и тромбообразованию на нестабильных бляшках [16, 17]. Тромбоз КА, нарастающая гипоксия и непосредственное повреждение кардиомиоцитов в острый период новой коронавирусной инфекции приводят к развитию ИМ [18, 19].

Несомненное патогенетическое значение в формировании ИМ у больных COVID-19 имеет гипоксия, обусловленная развитием вирусной пневмонии с поражением интерстициальной ткани легких. В таких случаях ИМ возникает на 2-й неделе течения инфекционного процесса [20], часто встречаясь у пациентов с тяжелым COVID-19 [21]. В этот период в патогенезе ИМ важную роль играет несоответствие между нарастающей гипоксией и увеличением потребности миокарда в кислороде из-за активации симпатической системы, тахикардии и гипотензии [22].

Следует подчеркнуть, что риск возникновения ИМ также повышается на 28-й день с момента заболевания COVID-19. Указанные сроки объясняют присоединением внутрибольничной пневмонии с усугублением имеющейся гипоксии [6].

Обнаружены маркеры, ассоциированные с высоким риском наступления летальных исходов у больных ИМ. Такими маркерами принято считать тропонин I и D-димер. Повышенный уровень тропонина I обнаруживался в случаях наступления летальных исходов чаще, чем при его нормальных значениях [23]. D-димер представляет собой продукт деградации фибрина и служит надежным прогностическим маркером, связанным с высокой смертностью у пациентов с COVID-19 [24].

Представляет интерес изучение клинико-морфологических особенностей ИМ у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19, у которых острые воспалительные изменения, гипоксия и гиперкоагуляция купировались, и, казалось бы, риск развития острых сердечно-сосудистых осложнений миновал.

Цель

Анализ случаев летальных исходов от ИМ у больных, перенесших COVID-19.

Материал и методы

Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации.

Изучены летальные исходы у 612 пациентов, находившихся на лечении в клиниках СибГМУ с 01.01.2020 по 31.12.2021. Из них 68 (11%) пациентов поступили в клиники переводом из респираторных госпиталей для реабилитации после перенесенной новой коронавирусной инфекции. У 544 (89%) больных указаний на COVID-19 в анамнезе не было. Основным условием для госпитализации в клиники являлся негативный тест полимеразной цепной реакции (ПЦР) на РНК вируса SARS-CoV-2.

В группе с перенесенным COVID-19 было 37 (54%) мужчин и 31 (46%) женщина, средний возраст составил 72,0 года. В группе без перенесенной новой коронавирусной инфекции было 276 (51%) мужчин, 268 (49%) женщин, средний возраст составил 71,0 года.

Частота развития ИМ не различалась в исследуемых группах и составила 14% (7/68) у больных, перенесших COVID-19, и 10% (74/544) без такового.

Длительность периода пребывания в респираторных госпиталях у пациентов, поступивших в клиники для прохождения реабилитации после перенесенного COVID-19, не различалась в группах с ИМ и без такового – 24,0 [21,0; 32,0] и 30,0 [24,0; 30,0] дней соответственно.

Лечение пациентов проводили в соответствии с действующими клиническими рекомендациями.

Исследовали протоколы патологоанатомических исследований и данные историй болезни пациентов с диагностированным ИМ. Изучали макроскопические и гистологические изменения сердца и полости перикарда. В КА выделяли 6 типов атеросклеротических изменений (I тип – начальные изменения, II тип – пятна и полосы, III тип – преатерома, IV тип – атерома, V тип – фиброатерома, VI тип – осложненные поражения) [25]. Отдельно анализировали стабильные – с плотной фиброзной покрышкой и нестабильные атеросклеротические бляшки КА с разрушением покрышки, кровоизлиянием в покрышку и тромбозом [26, 27]. Учитывали локализацию и процент стеноза, локализацию нестабильных бляшек и тромбоза в КА. Изучали состояние полости перикарда, массу, размеры сердца, консистенцию миокарда, локализацию постинфарктного кардиосклероза (ПИКС) и ИМ. Для ПИКС и ИМ рассчитывали условный размер очага поражения, представляющий собой произведение наибольшей длины и наибольшей ширины очага, выраженных в миллиметрах. При гистологическом исследовании миокарда учитывали наличие кариопикноза, кариолизиса, потерю поперечной исчерченности, фрагментацию кардиомиоцитов, выраженность воспалительной инфильтрации, наличие перивазального и диффузного мелкопетлистого фиброза. Учитывали сочетанные заболевания, осложнения, непосредственную причину смерти. Анализиро-

вали скорость клубочковой фильтрации, рассчитанную по формуле СКД-EPI. В результатах лабораторных исследований анализировали уровни высокочувствительного тропонина, общего фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), D-димера.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением пакета программ Statistica 10.0. Для анализа данных использовали базовую статистику и непараметрические критерии. Частоту выявления признаков определяли методом описательной статистики – n (%). Сравнение частоты выявления признаков выполняли с использованием парного разностного теста. Для описания количественных признаков рассчитывали медиану (Me), верхний и нижний квартили [LQ; UQ]. Статистическую значимость различий двух выборок определяли с помощью критерия Манна-Уитни (для независимых выборок). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Изучение клинических параметров и морфологических проявлений патологических процессов в случаях возникновения ИМ в группах больных, перенесших COVID-19, и без указаний на новую коронавирусную инфекцию в анамнезе, позволило выявить ряд особенностей. Различий по полу, возрасту, росту, массе тела, индексу массы тела, наличию и степени ожирения не наблюдалось (табл. 1).

Состояние полости перикарда, форма, размеры, масса сердца, содержимое камер сердца также достоверно не различались. Консистенция миокарда чаще была дряблой в группе больных COVID-19 в анамнезе (табл. 2).

Таблица 1. Характеристика клинических параметров у больных инфарктом миокарда в зависимости от наличия перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19

Показатель	Без COVID-19 (n=74)	Перенесли COVID-19 (n=7)	p
Мужчины	37 (50%)	5 (71%)	0,191
Женщины	37 (50%)	2 (29%)	0,283
Возраст, годы	78,0 [65,0; 84,0]	65,0 [60,0; 67,0]	0,069
Рост, см	165,0 [160,0; 174,0]	170,0 [164,0; 176,0]	0,309
Масса тела, кг	80,0 [61,0; 100,0]	94,0 [60,0; 130,0]	0,401
ИМТ, кг/м ²	29,0 [24,2; 34,0]	32,0 [20,8; 40,1]	0,516
Ожирение	35 (47%)	4 (57%)	0,353
Степень ожирения			
I	22 (63%)	2 (50%)	0,360
II	7 (20%)	0	0,257
III	6 (17%)	2 (50%)	0,194

ИМТ – индекс массы тела. Данные представлены в виде абс. числа (%) или медианы (Me), верхнего и нижнего квартилей [LQ; UQ].

У больных, перенесших COVID-19, в сравнении с группой без COVID-19 чаще выявлялись атеросклеротические бляшки V-VI типов: 1/7 (14%) и 0/74 соответственно ($p=0,0006$). Нестабильные бляшки в исследуемых группах обнаруживались с приблизительно одинаковой частотой: в 5/7 (71%) наблюдениях в группе с перенесенным COVID-19 и в 46/74 (62%) случаях в группе без COVID-19 в анамнезе. Однако одновременное поражение устьев левой и правой КА в группе с COVID-19 в анамнезе обнаруживалось в 10 раз чаще, чем в группе без COVID-19 – 1/5 (20%) и 1/46 (2%) соответственно ($p=0,025$).

У больных, перенесших COVID-19, в сравнении с группой больных без COVID-19 в анамнезе обнаруживалось атеросклеротическое поражение с меньшим процентом стеноза – 80,0 [70,0; 80,0] и 90,0 [80,0; 90,0] соответственно ($p=0,003$), чаще (5/7 – 72%) определялся стеноз

Таблица 2. Морфологическая характеристика полости перикарда и сердца у больных инфарктом миокарда в зависимости от наличия перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19

Показатель	Без COVID-19 (n=74)	Перенесли COVID-19 (n=7)	p
Объем трансудата в полости перикарда, мл	20,0 [5,0; 60,0]	20,0 [5,0; 60,0] см. табл. 1	–
Масса сердца, г	500,0 [400,0; 680,0]	610,0 [460,0; 940,0]	0,229
Форма сердца			
• конусовидная	29 (39%)	2 (29%)	0,390
• шаровидная	45 (61%)	5 (71%)	0,332
Длинник сердца, см	13,0 [12,0; 15,0]	16,0 [13,0; 17,0]	0,128
Поперечник сердца, см	13,0 [10,0; 15,0]	13,0 [12,0; 16,0]	0,573
Толщина миокарда левого желудочка, мм	18,5 [18,0; 20,0]	20,0 [16,0; 21,0]	0,539
Толщина миокарда правого желудочка, мм	3,0 [3,0; 4,0]	4,0 [3,0; 5,0]	0,271
Гипертрофия миокарда левого желудочка	74 (100%)	7 (100%)	0,500
Гипертрофия миокарда правого желудочка	10 (13%)	2 (29%)	0,291
Консистенция миокарда			
• эластичная	22 (30%)	0	0,231
• плотно-эластичная	2 (3%)	0	0,414
• дряблая	50 (67%)	7 (100%)	0,043
Содержимое камер сердца			
• пустые	2 (3%)	0	0,414
• жидкая кровь	12 (16%)	2 (29%)	0,332
• сгустки	4 (5%)	0	0,382
• кровь и сгустки	51 (69%)	4 (57%)	0,311
• пристеночные тромбы левого желудочка	5 (7%)	1 (14%)	0,307

в области устья левой КА в сравнении с частотой такой локализации стеноза в группе без COVID-19 в анамнезе – 29/74 (39%; $p=0,047$).

Тромбоз в КА чаще – 3/7 (43%) случаев обнаруживался у больных, перенесших COVID-19, в сравнении с группой без указаний на новую коронавирусную инфекцию – 9/74 (12%; $p=0,013$).

Диагноз хронической ишемической болезни сердца имели 86% (6/7) больных с COVID-19 и 78% (58/74) больных без COVID-19 в анамнезе. В 86% (6/7) случаев в группе больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию, был обнаружен ПИКС. Частота развития ПИКС у пациентов без COVID-19 в анамнезе составила 74% (55/74), статистически значимых различий не выявлено. В случаях с перенесенной новой коронавирусной инфекцией зона заместительного фиброза чаще (3/7; 43%) локализовалась в передней стенке левого желудочка (ЛЖ), в группе больных без COVID-19 – в передней (26/74; 35%) и в задней (19/74; 25%) стенке ЛЖ. Условный размер зоны ПИКС не различался в исследуемых группах. В миокарде у больных, перенесших COVID-19, чаще обнаруживался перивазальный (6/7; 86%) и диффузный (6/7; 86%) мелкопетлистый фиброз в сравнении с группой больных без COVID-19 – 41/74 (55%; $p=0,045$) и 40/74 (54%; $p=0,045$) соответственно.

На основании результатов патологоанатомического исследования в группе больных с перенесенной новой коронавирусной инфекцией в 14% (1/7) случаев был установлен диагноз острого, в 57% (4/7) – повторного, в 28% (2/7) – повторного рецидивирующего ИМ. В случаях без COVID-19 в анамнезе острый ИМ диагностирован в 24% (18/74), рецидивирующий – в 7% (5/74), повторный – в 54% (40/74), повторный рецидивирующий – в 15% (11/74) наблюдений. Число случаев с разными вариантами ИМ не различалось в исследуемых группах больных. Во всех случаях у больных с перенесенной новой коронавирусной инфекцией был диагностирован ИМ 1-го типа. У 1 (1%) из 74 из группы больных без COVID-19 развился ИМ 2-го типа.

В обеих группах больных ИМ чаще локализовался в передней стенке ЛЖ: в 57% (4/7) случаев у больных с перенесенным COVID-19 и в 31% (23/74) у больных без COVID-19. У больных, перенесших COVID-19, все случаи (7/7; 100%) ИМ характеризовались трансмуральным поражением, причем во всех случаях (7/7; 100%) некротические изменения соответствовали сроку до 24 ч, что согласовывалось с клиническими данными и достоверно отличалось от данных параметров группы больных без COVID-19: 46% (34/74); $p=0,006$ и 71% (53/74) соответственно; $p=0,045$. Условный размер некротических изменений миокарда в группе больных с COVID-19 в анамнезе был в 4,2 раза больше ус-

ловного размера ИМ у больных без COVID-19 в анамнезе – 2 500,0 [1 645,0; 3 600,0] и 600,0 [300,0; 1 200,0] соответственно ($p=0,0003$).

Положительный D-димер чаще – в 5/7 (72%) случаях обнаруживался в группе больных, перенесших COVID-19, в сравнении с группой без COVID-19 – 4/74 (5%; $p=0,0000$). Уровни высокочувствительного тропонина, общего фибриногена, международного нормализованного отношения и АЧТВ не различались в исследуемых группах (рис. 1).

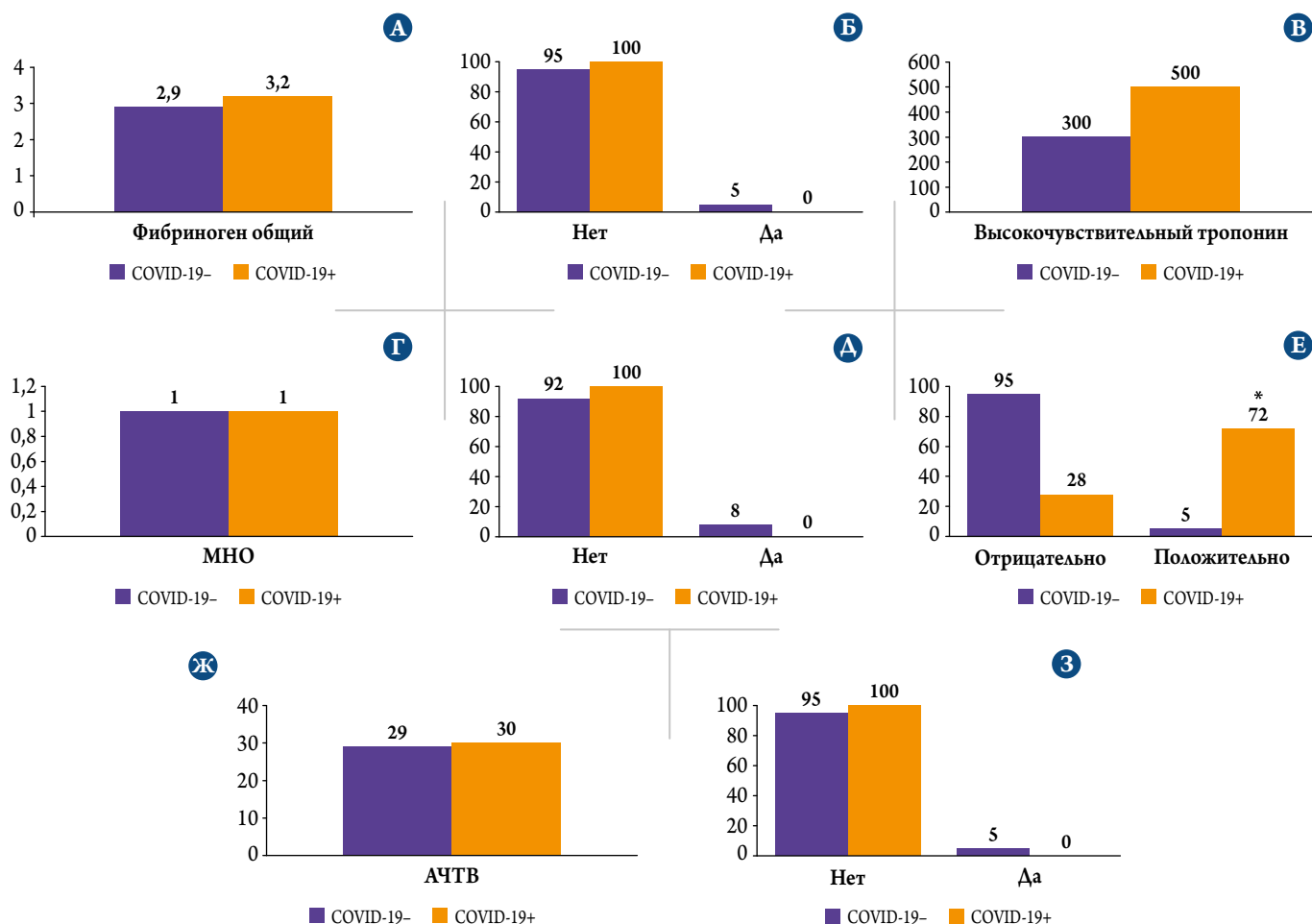
В качестве сочетанных состояний у больных ИМ определялись гипертоническая болезнь или сахарный диабет. Частота выявления этих заболеваний не различалась в исследуемых группах. В 43% (3/7) случаев у больных, перенесших COVID-19, и в 65% (48/74) наблюдений у больных без COVID-19 диагностирована хроническая болезнь почек (ХБП). Достоверных различий при оценке стадии ХБП и скорости клубочковой фильтрации у больных с COVID-19 и без новой коронавирусной инфекции не обнаружено (табл. 3).

В исследуемых группах больных с приблизительно одинаковой частотой встречались такие осложнения ИМ, как кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность (ОСН), острая почечная недостаточность (ОПН), отек легких, отек головного мозга, эрозии желудка, тромбоэмболические осложнения, хроническая сердечная недостаточность (ХСН). При гистологическом исследовании ткани почек тубулонекроз у больных с COVID-19 в анамнезе встречался чаще – 7/7 (100%) в сравне-

Таблица 3. Сочетанные заболевания у больных инфарктом миокарда в зависимости от наличия перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19

Показатель	Без COVID-19 (n=74)	Перенесшие COVID-19 (n=7)	p
Гипертоническая болезнь	72 (97%)	7 (100%)	0,381
Сахарный диабет	32 (43%)	4 (57%)	0,299
Тип сахарного диабета			
1-й	2 (6%)	0	0,379
2-й	30 (94%)	4 (100%)	0,340
Хроническая болезнь почек	48 (65%)	3 (43%)	0,223
Стадии хронической болезни почек			
С2	5 (10%)	0	0,331
С3А	8 (17%)	1 (33%)	0,314
С3Б	15 (31%)	1 (33%)	0,478
С4	15 (31%)	1 (33%)	0,478
С5	4 (8%)	0	0,351
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м ²	36,0 [21,0; 45,0]	43,5 [29,0; 54,0]	0,487

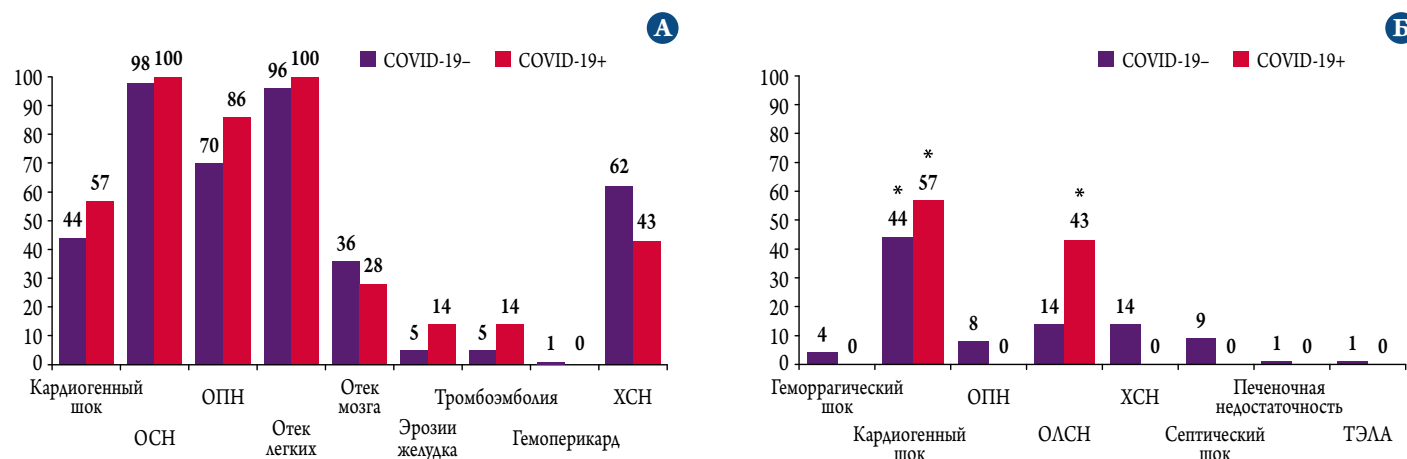
Рисунок 1. Лабораторные показатели у больных инфарктом миокарда в зависимости от наличия перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19



А – фибриноген общий, г/л, Ме [Q1; Q3]; Б – повышение общего фибриногена, n (%); В – высокочувствительный тропонин, пг/мл, Ме [Q1; Q3]; Г – МНО, Ме [Q1; Q3]; Д – снижение МНО, n (%); Е – D-димер, n (%); Ж – АЧТВ, с, Ме [Q1; Q3]; З – снижение АЧТВ, n (%); * – различия достоверны ($p < 0,05$).

МНО – международное нормализованное отношение; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время.

Рисунок 2. Осложнения и непосредственная причина смерти у больных инфарктом миокарда в зависимости от наличия перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19



А – осложнения инфаркта миокарда, n (%); Б – непосредственная причина смерти, n (%); * – различия достоверны ($p < 0,05$).

нии с группой больных без COVID-19 – 52/74 (70%; $p=0,045$). У больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию, тубулонекроз во всех случаях (7/7; 100%) носил тотальный характер, в отличие от группы больных без COVID-19, в которой данные изменения встречались лишь в 56% (29/52) наблюдений ($p=0,014$). Третья стадия ХСН обнаруживалась у больных с COVID-19 в анамнезе в 10 раз чаще, чем в группе больных без новой коронавирусной инфекции – 50% (1/2) и 5% (4/74) соответственно ($p=0,0001$).

Непосредственной причиной смерти у больных ИМ, перенесших COVID-19, чаще служили кардиогенный шок (4/7; 57%) и острая сердечно-легочная недостаточность (3/7; 43%), у пациентов группы сравнения – кардиогенный шок (33/74; 44%). Реже в качестве непосредственной причины смерти регистрировались такие состояния, как геморрагический шок, ОПН, ХСН, септический шок, печеночная недостаточность, массивная тромбоэмболия легочной артерии (рис. 2).

В исследуемых группах различалась длительность пребывания больных в стационаре. Так, длительность пребывания в стационаре была большей у больных, перенесших COVID-19, в сравнении с группой больных без COVID-19 (11,0 [3,0; 22,0] и 6,0 [1,0; 11,0] дня соответственно; $p=0,05$). Причем ИМ у больных с COVID-19 в анамнезе возникал спустя 10,0 [2,0; 21,0] дня от момента поступления в стационар для прохождения реабилитации по поводу сохраняющихся признаков дыхательной недостаточности, в то время как период с момента госпитализации до возникновения ИМ в группе больных без COVID-19 составлял 4,0 [0; 10,0] дня.

Обсуждение

Группы больных с COVID-19 и без COVID-19 в анамнезе статистически значимо не различались по частоте развития ИМ, полу, возрасту, росту, массе тела, индексу массы тела, сопутствующей патологии. Вместе с тем в ходе проведенного исследования были обнаружены признаки, позволяющие констатировать особенности этиологии, патогенеза, морфологических и клинических проявлений ИМ, возникающего у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию. Так, в частности, меньший процент стеноза и более частое обнаружение тромбоза КА свидетельствуют о важной роли тром-

бообразования при возникновении ИМ у обсуждаемого контингента больных. На склонность к гиперкоагуляции указывает и обнаруженное повышение уровня D-димера. Все это согласуется с известными данными о роли тромбообразования в развитии ИМ при COVID-19.

ИМ, возникающий у больных, перенесших COVID-19, был обширнее по размеру очага, всегда носил трансмуральный характер и приводил к быстрой смерти пациентов – срок некротических изменений, обнаруженных при аутопсийном исследовании, во всех случаях не превышал 24 ч. Не исключено, что такого рода клинко-морфологические особенности могут быть связаны с предшествующим вирусным поражением кардиомиоцитов и ткани почек.

Следует отметить и то, что ИМ у больных с COVID-19 в анамнезе возникал спустя 10,0 [2,0; 21,0] дня от момента поступления в стационар для прохождения реабилитации по поводу сохраняющихся признаков дыхательной недостаточности, при том что длительность периода пребывания в стационаре на предыдущем этапе госпитализации составляла 24,0 [21,0; 32,0] сут.

Заключение

Проведенное исследование показало, что риск тромбообразования в коронарных артериях у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19, сохраняется после купирования признаков острого воспалительного ответа и элиминации инфекционного агента, создавая угрозу развития инфаркта миокарда. Не исключено, что тяжесть клинко-морфологических проявлений инфаркта миокарда и его осложнений у перенесших COVID-19 больных может быть обусловлена структурными изменениями миокарда и почек. Авторы выражают надежду, что полученные данные могут быть использованы для определения тактики ведения подобного контингента пациентов во время прохождения ими реабилитации в стационарах терапевтического профиля.

Финансирование

Источники финансирования отсутствуют.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 24.05.2022

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. World Health Organization. World health statistics 2021: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. - Geneva: World Health Organization; 2021. ISBN 978-92-4-002705-3
2. Federal State Statistics Service. Health in Russia. 2021. Statistical book. - М.: Rosstat; 2021. - 171 p. [Russian: Федеральная служба государственной статистики. Здравоохранение в России. 2021. Статистический сборник. - М.: Росстат, 2021. - 171с. Доступно на: <https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Zdravooohran-2021.pdf>]
3. Vakili K, Fathi M, Pezeshgi A, Mohamadkhani A, Hajiesmaeili M, Rezaei-Tavirani M et al. Critical complications of COVID-19: A descriptive meta-analysis study. Reviews in Cardiovascular Medicine. 2020;21(3):433–42. DOI: 10.31083/j.rcm.2020.03.129

4. Boytsov S.A. Influenza, novel coronavirus infection and cardiovascular diseases. *Russian Cardiology Bulletin*. 2021;16(1):5–9. [Russian: Бойцов С.А. Грипп, новая коронавирусная инфекция и сердечно-сосудистые заболевания. *Кардиологический вестник*. 2021;16(1):5–9]. DOI: 10.17116/Cardiobulletin2021160115
5. Epidemiology Working Group for NCIP Epidemic Response, Chinese Center for Disease Control and Prevention. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*. 2020;41(2):145–51. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2020.02.003
6. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, Lindmark K, Fors Connolly A-M. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *The Lancet*. 2021;398(10300):599–607. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00896-5
7. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet*. 2020;395(10234):1417–8. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5
8. Magadum A, Kishore R. Cardiovascular Manifestations of COVID-19 Infection. *Cells*. 2020;9(11):2508–29. DOI: 10.3390/cells9112508
9. Manolis A, Manolis T. Cardiovascular Complications of the Coronavirus (COVID-19) Infection. *Rhythmos*. 2021;16(4):73–8. [Av. at: <https://www.researchgate.net/publication/340445670>]
10. Manolis AS, Manolis TA, Manolis AA, Melita H. The Controversy of Renin-Angiotensin-System Blocker Facilitation Versus Countering COVID-19 Infection. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*. 2020;76(4):397–406. DOI: 10.1097/FJC.0000000000000894
11. Chen L, Li X, Chen M, Feng Y, Xiong C. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovascular Research*. 2020;116(6):1097–100. DOI: 10.1093/cvr/cvaa078
12. Ambrose JA, Bhullar AS. Inflammation and thrombosis in coronary atherosclerosis: pathophysiologic mechanisms and clinical correlations. *European Medical Journal*. 2019;4(1):71–8. [Av. at: <https://www.emjreviews.com/wp-content/uploads/sites/2/2019/03/Inflammation-and-Thrombosis-in-Coronary-Atherosclerosis-Pathophysiologic-Mechanisms-and-Clinical-Correlations.pdf>]
13. Libby P, Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *European Heart Journal*. 2020;41(32):3038–44. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa623
14. Poonia A, Giridhara P, Arora YK, Sharma V. ST-elevation myocardial infarction in patients with Covid-19 – A case series. *IJH Cardiovascular Case Reports*. 2021;5(3):142–4. DOI: 10.1016/j.ijhccr.2021.10.005
15. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, Chung H, Crowcroft NS, Karnauchow T et al. Acute Myocardial Infarction after Laboratory-Confirmed Influenza Infection. *The New England Journal of Medicine*. 2018;378(4):345–53. DOI: 10.1056/NEJMoa1702090
16. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers DAMPJ, Kant KM et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thrombosis Research*. 2020;191:145–7. DOI: 10.1016/j.thromres.2020.04.013
17. Ye Q, Wang B, Mao J. The pathogenesis and treatment of the 'Cytokine Storm' in COVID-19. *The Journal of Infection*. 2020;80(6):607–13. DOI: 10.1016/j.jinf.2020.03.037
18. Manolis AS, Manolis TA, Manolis AA, Papatheou D, Melita H. COVID-19 Infection: Viral Macro- and Micro-Vascular Coagulopathy and Thromboembolism/Prophylactic and Therapeutic Management. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*. 2021;26(1):12–24. DOI: 10.1177/1074248420958973
19. Choudry FA, Hamshire SM, Rathod KS, Akhtar MM, Archbold RA, Guttman OP et al. High Thrombus Burden in Patients With COVID-19 Presenting With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(10):1168–76. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.07.022
20. Kaur P, Patel P, Singh B, Guragai N, Vasudev R, Virk HS et al. ST-Segment Elevation in Patients with COVID-19: A Late Complication. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2021;361(3):403–5. DOI: 10.1016/j.amjms.2020.09.019
21. Gawalko M, Kapłon-Cieślicka A, Hohl M, Dobrev D, Linz D. COVID-19 associated atrial fibrillation: Incidence, putative mechanisms and potential clinical implications. *IJC Heart & Vasculture*. 2020;30(1):100631–9. DOI: 10.1016/j.ijcha.2020.100631
22. Schiavone M, Gobbi C, Biondi-Zoccai G, D'Ascenzo F, Palazzuoli A, Gasperetti A et al. Acute Coronary Syndromes and Covid-19: Exploring the Uncertainties. *Journal of Clinical Medicine*. 2020;9(6):1683–702. DOI: 10.3390/jcm9061683
23. Aboughdir M, Kirwin T, Abdul Khader A, Wang B. Prognostic Value of Cardiovascular Biomarkers in COVID-19: A Review. *Viruses*. 2020;12(5):E527–39. DOI: 10.3390/v12050527
24. Yao Y, Cao J, Wang Q, Shi Q, Liu K, Luo Z et al. D-dimer as a biomarker for disease severity and mortality in COVID-19 patients: a case control study. *Journal of Intensive Care*. 2020;8(1):49–60. DOI: 10.1186/s40560-020-00466-z
25. Fruchart J-C. Handbook of dyslipidemia and atherosclerosis. Part 1. -France: University of Lille;2003. - 65p. [Av. at: <https://slideplayer.com/slide/10465395/>]
26. Shah PK, Sharifi B. Insights into the Molecular Mechanisms of Plaque Rupture and Thrombosis. Chapter 10. P. 455–472. DOI: 10.1007/0-387-36279-3_21. In: *Biochemistry of Atherosclerosis* Cheema SK, editor Springer US;2006. ISBN: 978-0-387-31252-1
27. Ragino Yu.I., Volkov A.M., Chernyavskiy A.M. Stages of atherosclerotic plaque development and unstable plaque types: pathophysiologic and histologic characteristics. *Russian Journal of Cardiology*. 2013;18(5):88–95. [Russian: Рагино Ю.И., Волков А.М., Чернявский А.М. Стадии развития атеросклеротической бляшки и нестабильные типы бляшек: патофизиологическая и гистологическая характеристика. *Российский кардиологический журнал*. 2013;18(5):88–95]. DOI: 10.15829/1560-4071-2013-5-88-95