

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ И COVID-19: ОПЫТ ГОРОДСКОГО МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Воробьёвский Д. А.^{1,2}, Вильданов Т. В.^{4,5}, Корепанова А. И.⁶, Щербак С. Г.^{1,3}, Власенко С. В.^{1,3}, Плечев В. В.⁵, Лазакович Д. Н.¹, Осадчий А. М.^{1,7}

Контактная информация:
Корепанова Анна Игоревна,
ХМАО-Югры «Сургутский окружной
клинический центр охраны материнства
и детства»,
Пролетарский пр., д. 15, Сургут, Россия,
628405.
E-mail: anna.vanshtel@mail.ru

¹ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская больница № 40», Санкт-Петербург, Россия

² Автономная научная некоммерческая организация высшего образования научно-исследовательский центр «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии», Санкт-Петербург, Россия

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

⁴ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Башкортостан «Городская клиническая больница № 21», Уфа, Россия

⁵ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, Россия

⁶ Бюджетное учреждение Ханты-Мансийского автономного округа-Югры «Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства», Сургут, Россия

⁷ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

*Статья поступила в редакцию 14.03.2023
и принята к печати 05.06.2023.*

Резюме

Актуальность. Пандемия новой коронавирусной инфекции 2019 года оказала существенное влияние на прогноз и исходы пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС). **Цель.** Изучение влияния новой коронавирусной инфекции (НКИ) на характер течения и исходы заболевания у пациентов с ОКС. **Материалы и методы.** В исследование включены пациенты с ОКС и положительным тестом на COVID-19 при поступлении в стационар в период с апреля 2020 года по август 2021 года. **Результаты.** В исследование включено 107 пациентов. Среди больных с подъемом и без подъема сегмента ST с поражением более 50 % (n = 10; n = 10) умерли по 8 пациентов, что составило 80 % в каждой группе. В группе с подъемом и без подъема сегмента ST с поражением менее 50 % (n = 20; n = 67) умерло 5 и 8 пациентов, что составило 25 % и 11,9 % соответственно. Проанализирована роль влияния уровней ИЛ-6 (интерлейкин-6), тропонина Т и креатинина на течение и исходы заболевания пациентов. **Заключение.** Инфекция COVID-19,

а именно степень поражения легочной ткани, значительно ухудшает течение и исходы у пациентов как с ОКСпST, так и с ОКСбпST. Требуется дальнейшее накопление клинического опыта эндоваскулярного лечения ОКС и разработка алгоритмов оказания медицинской помощи пациентам с ОКС в условиях заболевания COVID-19.

Ключевые слова: острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, тропонин T при COVID-19, COVID-19.

Для цитирования: Воробьевский Д.А., Вильданов Т.В., Корепанова А.И., Щербак С.Г., Власенко С.В., Плечев В.В., Лазакевич Д.Н., Осадчий А.М. Результаты реваскуляризации миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом и COVID-19: опыт городского многопрофильного стационара. Трансляционная медицина. 2023;10(4):264-273. DOI: 10.18705/2311-4495-2023-10-4-264-273. EDN: ABOYSZ

RESULTS OF MYOCARDIAL REVASCULARIZATION IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME AND COVID-19: EXPERIENCE OF THE URBAN MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL

Dmitrii A. Vorobevskii^{1,2}, Tagir R. Vildanov^{4,5}, Anna I. Korepanova⁶, Sergei G. Scherbak^{1,3}, Sergei V. Vlasenko^{1,3}, Vladimir V. Plechev⁵, Dmitrii N. Lazakovich¹, Andrey M. Osadchii^{1,7}

Corresponding author:

Anna I. Korepanova,
Regional Clinical Perinatal Center,
Proletarskiy av. , 15, Surgut, Russia, 628405.
E-mail: anna.vanshtel@mail.ru

¹ City Hospital No 40, Saint Petersburg, Russia

² Institute of Bioregulation and Gerontology, Saint Petersburg, Russia

³ Saint Petersburg University, Saint Petersburg, Russia

⁴ City Hospital No 21, Ufa, Russia

⁵ Bashkir State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russia, Ufa, Russia

⁶ Regional Clinical Perinatal Center, Surgut, Russia

⁷ Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

Received 14 March 2023; accepted 5 June 2023.

Abstract

Background. The 2019 novel coronavirus pandemic has had a significant impact on the prognosis and outcomes of patients with acute coronary syndrome (ACS). **Objective.** Study of the impact of a new coronavirus infection (NCI) on the nature of the course and outcomes of the disease in patients with ACS. **Materials and methods.** The study included patients with ACS and a positive test for COVID-19 upon admission to the hospital in the period from April 2020 to August 2021. **Results.** The study included 107 patients. Among patients with and without ST elevation with more than 50 % lesions (n = 10; n = 10), 8 patients died, which was 80 % in each group. In the group with and without ST elevation with less than 50 % involvement (n = 20; n = 67), 5 and 8 patients died, accounting for 25 % and 11.9 %, respectively. The role of the influence of the levels of IL-6 (interleukin-6), troponin T and creatinine on the course and outcomes of the patients' disease was analyzed. **Conclusion.** COVID-19 infection, namely the degree of damage to the lung tissue, significantly worsens the course and outcomes in patients with both NSTEMI-ACS and STEMI-ACS. Further accumulation of clinical experience in endovascular treatment of ACS and the development of algorithms for providing medical care to patients with ACS in the context of COVID-19 is required.

Key words: acute coronary syndromes, COVID-19, MINOCA, NSTEMI, Percutaneous coronary intervention, SARS-Cov-2, STEMI.

For citation: Vorobeuskii DA, Vildanov TR, Korepanova AI, Scherbak SG, Vlasenko SV, Plechev VV, Lazavovich DN, Osadchii AM. Results of myocardial revascularization in patients with acute coronary syndrome and COVID-19: experience of the urban multidisciplinary hospital. Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine. 2023;10(4):264-273 (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-4495-2023-10-4-264-273. EDN: ABOYSZ

Список сокращений: КТ — компьютерная томография, НКИ — новая коронавирусная инфекция, ОКС — острый коронарный синдром, ОКСбпST — острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, ОКСпST — острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, ЭКГ — электрокардиограмма, COVID-19 — новая коронавирусная инфекция, MINOCA — myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries.

Введение

Появление в 2019 году новой коронавирусной инфекции (НКИ, COVID-19), вызванной SARS-Cov-2, оказало существенное влияние на диагностику, лечение, прогноз и исходы у пациентов с ОКС. Согласно данным Росстата за 2020 год, общая смертность в России на фоне пандемии COVID-19 выросла на 19,2 %. Параллельно с этим наблюдался рост смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на 11,8 % [1]. Особенности ведения пациентов с ОКС в период распространения COVID-19 являются снижение числа госпитализаций по поводу ОКС как вероятное следствие страха подвергнуться воздействию внутрибольничной инфекции, а также сложность проведения своевременной реваскуляризации миокарда, связанная с особенностями маршрутизации.

Согласно литературным данным, одними из грозных последствий течения COVID-19 могут быть тромботические осложнения [2, 3]. *P. Masi и соавторы (2020 г.)* в своей работе отметили, что у пациентов с COVID-19 значительно увеличивается количество прокагулянтов, которые реагируют с острофазовыми молекулами, что заставляет авторов постулировать, что системная воспалительная реакция является основным фактором тромбогенеза [4]. *N. Venouines и коллеги (2020 г.)* в своей работе показали, что COVID-19 является отрицательным прогностическим фактором для пациентов с ССЗ [5].

Среди сердечно-сосудистых осложнений при НКИ в литературе сообщается о случаях инфаркта миокарда с необструктивными коронарными заболеваниями — острый инфаркт миокарда

2 типа или MINOCA (myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries) [6]. Множество публикаций сообщает, что при дальнейшем обследовании пациента могут быть выявлены миокардит [7], кардиомиопатия Такоцубо [8], спонтанная диссекция коронарной артерии [9, 10], коронарный вазоспазм [11]. MINOCA — это гетерогенный класс, который может включать в себя различные причины, такие как сепсис, анемия, аритмия и легочная эмболия, что также может быть характерно для пациентов с COVID-19.

Несмотря на многочисленные мутации коронавируса и существенное снижение количества случаев и тяжести течения заболеваний, по-прежнему актуальными остаются вопросы диагностики и лечения ОКС у данной группы пациентов. Целью нашего исследования являлось изучение влияния НКИ на характер течения и исходы заболевания у пациентов с ОКС.

Материалы и методы

В основу работы положен ретроспективный анализ рентгенэндоваскулярного лечения 107 пациентов. Отбор участников исследования осуществлялся в период с апреля 2020 года по август 2021 года в Городской больнице № 40 Курортного района Санкт-Петербурга. За данный период в клинике находилось 24 085 пациентов на лечении по поводу инфекции COVID-19. Критериями включения в исследование были: острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST и ОКС без подъема сегмента ST при наличии положительного теста на COVID-19 при поступлении. При отсутствии специфических изменений легких, согласно данным КТ, пациенты были включены в исследование при положительном тесте на COVID-19. Критериями исключения были: отрицательный тест полимеразной цепной реакции (ПЦР) на момент госпитализации, развитие инфекционного процесса после проведения реваскуляризации миокарда спустя 14 суток от момента госпитализации, давность инфаркта миокарда более 48 часов.

При госпитализации у всех пациентов с ОКС проводили электрокардиографию, эхокардиогра-

фию (ЭхоКГ), контроль биомаркеров повреждения миокарда. Диагноз COVID-19 подтверждался с помощью ПЦР на вирус SARS-Cov-2 (результат в течение 24 часов). Пациентам с клиническими и ЭКГ признаками ОКС выполняли диагностическую коронароангиографию и при необходимости интракоронарное лечебное вмешательство (рис. 1).

Согласно результатам ЭКГ, при поступлении пациенты были разделены на 2 группы: ОКСпST ($n = 30$), средний возраст $66,3 \pm 14,4$ года и ОКСбпST ($n = 77$), средний возраст $68,9 \pm 11,7$ года. В связи с маленькой выборкой было решено объединить в группы пациентов с поражением легочной ткани более 50 % ($n = 87$) и пациентов с поражением менее 50 % ($n = 20$). Из 30 больных с COVID-19 и элевацией сегмента ST на электрокардиограмме: у 10 — обнаружено поражение, превышающее 50 % объема легочной ткани, средний возраст $74,3 \pm 17,1$ года; у 20 — менее 50 %, средний возраст $62,3 \pm 11,3$ года. Среди 77 больных с COVID-19 без элевации сегмента ST на электрокардиограмме: у 10 — обнаружено поражение, превышающее 50 % объема легочной ткани, средний возраст $72,1 \pm 11,3$ года; у 67 — менее 50 %, средний возраст $68,4 \pm 11,7$ года.

Статистическую обработку материала проводили с использованием пакета Statistica 12.0 for Windows

(StatSoft Inc., США). Использовали параметрические методы статистики с вычислением среднего значения (M) \pm стандартного отклонения (SD). Выборки сравнивались с учетом критерия Стьюдента для несвязанных групп. Критерием статистической достоверности получаемых выводов считалась общепринятая в медицине величина $p < 0,05$.

Результаты

Пациенты с поражением более 50 % (средний возраст — $74,3 \pm 17,1$ года) легочной ткани в группе с элевацией сегмента ST были достоверно старше, чем пациенты в той же группе с поражением менее 50 % (средний возраст $62,3 \pm 11,3$ года) ($p < 0,05$). Также были выявлены достоверные различия по половому признаку: мужчин — 73 (68,2 %), женщин — 34 (31,8 %) ($p < 0,01$). Меньше всего находились в стационаре больные из группы ОКС с элевацией сегмента ST с поражением легочной ткани более 50 % — $2,9 \pm 2,7$ койко-дней, против $8,4 \pm 7,7$ (ОКСбпST, с поражением более 50 %); $9,8 \pm 6,9$ (ОКСпST с поражением менее 50 %); $14,7 \pm 10,2$ (ОКСбпST с поражением менее 50 %) соответственно ($p < 0,01$). Данное различие связано с исходно более тяжелым состоянием пациентов с ОКСпST с поражением легочной ткани более 50 % и высокой летальностью.

С подъемом сегмента ST ($n = 30$)

Без подъема сегмента ST ($n = 77$)

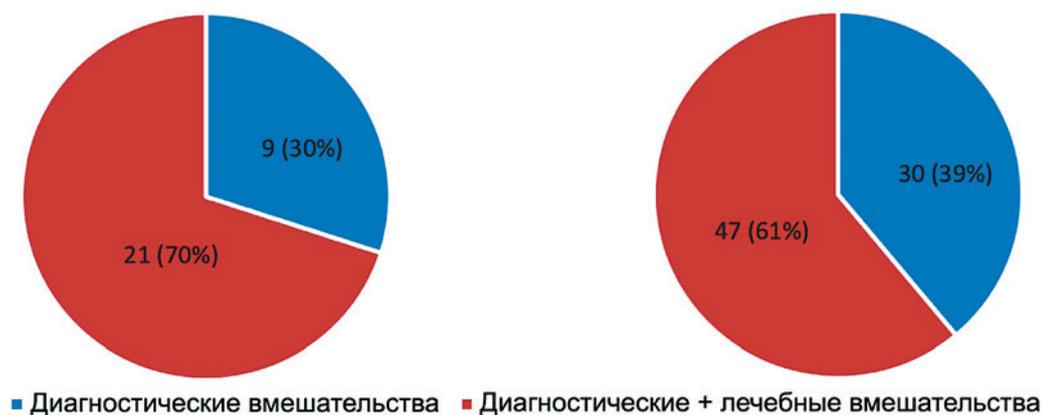


Рис. 1. Коронарная ангиография и лечебные коронарные вмешательства ($n = 107$)

Примечания: с подъемом сегмента ST — острый коронарный синдром с подъемом ST; без подъема сегмента ST — острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. Диагностические вмешательства — коронароангиография/коронарошунтография без проведения баллонной ангиопластики и/или стентирования. Диагностические + лечебные вмешательства — коронароангиография/коронарошунтография с последующим проведением баллонной ангиопластики и/или стентирования.

Figure 1. Coronary angiography and therapeutic coronary interventions ($n = 107$)

Таблица 1. Клинико-инструментальная характеристика пациентов с ОКС и COVID-19 при поступлении

Table 1. Clinical and instrumental characteristics of patients with ACS and COVID-19 at admission

Показатель	ОКСпST Поражение менее 50 % (n = 20)	ОКСпST Поражение более 50 % (n = 10)	P	ОКСбпST Поражение менее 50 % (n = 67)	ОКСбпST Поражение более 50 % (n = 10)	P
Возраст, лет	62,3 ± 11,3	74,3 ± 17,1	< 0,05	68,4 ± 11,7	72,1 ± 11,3	> 0,05
Пол, n (%)			< 0,05			< 0,05
Мужской	17 (85 %)	5 (50 %)		48 (71,6 %)	3 (30 %)	
Женский	3 (15 %)	5 (50 %)		19 (28,4 %)	7 (70 %)	
Койко-дней	9,8 ± 6,9	2,9 ± 2,7	< 0,01	14,7 ± 10,2	8,4 ± 7,7	> 0,05
АГ, n (%)	20 (100 %)	9 (90 %)	> 0,05	63 (94 %)	10 (100 %)	> 0,05
СД, n (%)	7 (35 %)	3 (30 %)	> 0,05	21 (31,3 %)	2 (20 %)	> 0,05
Ожирение, n (%)	1 (5 %)	2 (20 %)	> 0,05	4 (5,9 %)	0 (0 %)	> 0,05
ХБП, n (%)	1 (5 %)	6 (60 %)	< 0,005	11 (16,4 %)	5 (50 %)	< 0,05
ПИКС, n (%)	4 (20 %)	4 (40 %)	> 0,05	29 (43,3 %)	3 (30 %)	> 0,05
ХОБЛ, n (%)	1 (5 %)	0 (0 %)	> 0,05	7 (10,4 %)	0 (0 %)	> 0,05
ОНМК, n (%)	1 (5 %)	4 (40 %)	> 0,05	9 (13,3 %)	1 (10 %)	> 0,05
Онкология, n (%)	0 (0 %)	1 (10 %)	> 0,05	6 (8,9 %)	1 (10 %)	> 0,05
ФП, n (%)	1 (5 %)	5 (50 %)	< 0,005	14 (20,9 %)	2 (20 %)	> 0,05
Анемия, n (%)	2 (10 %)	3 (30 %)	> 0,05	17 (25,4 %)	5 (50 %)	> 0,05
Гемоглобин, г/л	151,6 ± 24,1	130,3 ± 22,6	< 0,05	132,5 ± 6,8	113,8 ± 20,9	< 0,05
Гематокрит, %	44,7 ± 6,9	37,7 ± 5,7	< 0,05	39,4 ± 6,8	33,7 ± 6,2	< 0,05
Креатинин, Мкмоль/л	102,2 ± 62,6	132,9 ± 56,2	< 0,05	108,4 ± 85,2	117,2 ± 53,8	> 0,05
Лейкоциты, $\times 10^{12}/л$	12,8 ± 6,4	15,8 ± 6,3	> 0,05	8,9 ± 4,5	15,5 ± 8,3	< 0,01
IL-6, нг/мл	62,4 ± 56,4	1511,1 ± 1889	< 0,05	33,6 ± 32	1071,3 ± 1704	< 0,05
C-реактивный белок, мг/л	55,2 ± 45,7	94,7 ± 83,1	> 0,05	48,9 ± 31,1	65,1 ± 70,5	> 0,05
D-димер, нг/мл	1,4 ± 1,3	11,2 ± 9,4	< 0,01	1,8 ± 3,6	1,9 ± 0,9	> 0,05
Тропонин T, нг/л	1600,2 ± 1543,7	2346 ± 2896,8	< 0,05	258,6 ± 762,1	530,9 ± 757,1	< 0,05

Примечания: ИЛ-6 — интерлейкин-6; АГ — артериальная гипертензия; ОКСбпST — острый коронарный синдром без подъема сегмента ST; ОКСпST — острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; СД — сахарный диабет; ФП — фибрилляция предсердий; ХБП — хроническая болезнь почек; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; поражение менее 50 % — поражение менее 50 % от всей легочной ткани; поражение более 50 % — поражение более 50 % от всей легочной ткани.

Артериальная гипертензия (АГ) встречалась в более 90 % случаев во всех исследуемых группах. Достоверных различий по сахарному диабету, индексу массы тела (ИМТ), постинфарктному кардиосклерозу, хронической обструктивной болезни легких, острому нарушению мозгового кровообращения и анемии выявлено не было. Несмотря на то, что по признаку анемии достоверных различий выявлено не было, показатели гемоглобина и гематокрита в группах с более тяжелым поражением легочной ткани (более 50 %) были достоверно ниже ($p < 0,05$). В группе ОКСпST с поражением легочной ткани более 50 % пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) было досто-

верно больше, чем в группе с ОКСпST с поражением менее 50 % ($p < 0,005$). Аналогичный результат был получен в группах ОКСбпST ($p < 0,05$). Также в группе с ОКСпST с тяжелым поражением легочной ткани чаще встречались пациенты с фибрилляцией предсердий (ФП) в анамнезе или впервые выявленной по ЭКГ, чем в остальных группах ($p < 0,05$). Из общего количества пациентов ФП была выявлена у 20,57 % (из них впервые выявленная ФП у 4,69 % пациентов, а у 15,88 % была персистирующая или постоянная форма ФП). Больные с ОКСпST и поражением более 50 % достоверно чаще имели ФП 5–50 % против 1–5 % ($p < 0,05$), при этом данной тенденции не наблю-

далось в группе пациентов с ОКСбпST 14–20,9 % против 2–20 % ($p > 0,05$), (табл. 1).

По результатам анализа лабораторных данных на момент поступления выявлены различия по уровню креатинина. Так, в группе ОКСпST с тяжелым поражением легочной ткани уровень креатинина был достоверно выше, чем в группах ОКСпST и ОКСбпST с поражением легочной ткани менее 50 % ($p < 0,05$). Среди маркеров воспаления убедительнее всего показал себя показатель IL-6. Так, в группе ОКСпST у пациентов с поражением более 50 % этот показатель был выше, чем у пациентов с поражением менее 50 % в 24 раза, в группе ОКСбпST в 31 раз соответственно. Анализ полученных данных показал, что уровень IL-6 в группе пациентов с летальным исходом ($918,9 \pm 1\ 560,1$) был достоверно выше ($p < 0,001$), чем в группе выживших ($66,3 \pm 57,2$). Уровень Д-димера достоверно был выше в группах ОКСпST с поражением более 50 %, чем в группах ОКСбпST с аналогичным поражением легочной ткани — $11,2 \pm 9,4$ против $1,9 \pm 0,9$ и ОКСпST и ОКСбпST с поражением менее 50 % $1,4 \pm 1,3$ и $1,8 \pm 3,6$ соответственно ($p < 0,05$). Уровень тропонина Т достоверно был выше в группах с более тяжелым поражением легких как в группе ОКСпST, так и ОКСбпST ($p < 0,05$).

В нашем исследовании в группе больных с клиническими признаками инфаркта миокарда и подъемом сегмента ST на ЭКГ ($n = 30$) по результатам коронарографии у 6 пациентов ангиографических признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий выявлено не было. У этой группы больных были проанализированы показатели уровня тропонина Т, которые составили в среднем $1\ 606,7 \pm 2\ 310,8$ нг/л в группе с поражением легких менее 50 % и $2\ 655 \pm 2\ 628,6$ нг/л в группе с поражением более 50 % соответственно ($p < 0,05$). Максимальный уровень тропонина Т был получен в группе с крайне тяжелым поражением легких КТ4 (табл. 1).

Сравнительный анализ показателей между пациентами с ОКСпST и ОКСбпST со степенью поражения легочной ткани менее 50 % и между больными с ОКСпST и ОКСбпST со степенью поражения легочной ткани более 50 % показал отсутствие достоверных различий по возрасту, полу, наличию в анамнезе АГ, СД, ожирения ($p > 0,05$). Пациенты с ОКСпST достоверно меньше находились в стационаре, чем пациенты с ОКСбпST вне зависимости от степени поражения легочной ткани ($p < 0,05$). Доля больных с ХБП, ПИКС, ХОБЛ, ОНМК, онкологией любой локализации, ФП, анемией в анамнезе достоверно была выше в группе с ОКСбпST с поражением легочной ткани менее

50 %, чем в группе с ОКСпST с соответствующим поражением легочной ткани ($p < 0,05$). Уровень гемоглобина, гематокрита, IL-6, тропонина Т достоверно превышал в группе ОКСпST в сравнении с ОКСбпST вне зависимости от степени поражения легочной ткани ($p < 0,05$). Показатели креатинина, С-реактивного белка, Д-димера в группе ОКСпST с поражением более 50 % были выше аналогичных показателей группы ОКСбпST с поражением более 50 % ($p < 0,05$). Абсолютные значения и их процентные соотношения представлены в таблице 1.

Среди пациентов в группах ОКСпST и ОКСбпST, согласно данным коронарографии, преобладали поражения передней межжелудочковой артерии независимо от тяжести поражения легочной ткани. Доля больных с многососудистым поражением достоверно была больше в группе ОКСбпST (поражение менее 50 % — 29,8 %; поражение более 50 % — 20 %), чем в группе ОКСпST (поражение менее 50 % — 10 %; поражение более 50 % — 5 %), независимо от тяжести поражения легочной ткани ($p < 0,05$). Пациентов без ангиографических признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий в группе ОКСпST с поражением легочной ткани менее 50 % оказалось — 3 (15 %), с поражением более 50 % — 3 (30 %). В группе ОКСбпST с поражением легочной ткани менее 50 % у 8 (11,9 %) пациентов поражение коронарных артерий не выявлено, с поражением более 50 % — у 1 (10 %). Распределение пациентов по поражению коронарных артерий представлено на рисунке 2.

Тактика лечения больных с ОКС зависела от ангиографической картины и клинического состояния пациента. Консервативная терапия проводилась пациентам без ангиографических признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий и без гемодинамически значимых стенозов. Согласно представленным на рисунке 3 данным, статистически достоверных различий по количеству пациентов, которым выполнили стентирование коронарных артерий, между группами не было. Больных, направленных на аортокоронарное шунтирование, в том числе после первичного стентирования, было достоверно больше в группе с ОКСбпST ($p < 0,05$). Это связано с исходно большим числом пациентов в этой группе с многососудистым поражением коронарных артерий. Количество лиц, которым выполнили баллонную ангиопластику без последующего стентирования, было выше в группе с ОКСпST ($p < 0,05$).

Среди больных с подъемом и без подъема сегмента ST с поражением более 50 % ($n = 10$; $n = 10$) умерли по 8 пациентов, что составило 80 % в ка-

ждой группе. В группе с подъемом и без подъема сегмента *ST* с поражением менее 50 % ($n = 20$; $n = 67$) умерло 5 и 8 пациентов, что составило 25 % и 11,9 % соответственно (рис. 4). Выше было отмечено, что у 6 человек в группе пациентов с ОКС с подъемом сегмента *ST* по результатам диагностической коронарографии не оказалось ангиографических признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий. Из них 3 пациента были с поражением легочной ткани более 50 %. Умерли все больные этой подгруппы, что составило 100 %. В группе с поражением менее 50 % было 3 пациента без поражений коронарных артерий, из которых умер 1 человек. При более детальном изучении этого пациента было обнаружено коморбидное состояние и поражение легочной ткани согласно классификации КТ2. У двух выживших поражений легочной ткани обнаружено не было (КТ0).

Обсуждение

Новая коронавирусная инфекция является важным отрицательным прогностическим фактором сердечно-сосудистых заболеваний, приводя к прямой травме миокарда и увеличению распространенности сердечно-сосудистых осложнений. Наличие травмы миокарда связано с повышенной смертностью и дисфункцией левого желудочка. Долгосрочное наблюдение продемонстрировало более высокие показатели цереброваскулярных расстройств, аритмий, ишемических сердечных заболеваний, сердечной недостаточности и тромботических осложнений у тех, кто выздоровел от острой инфекции COVID-19 [12].

Типичные симптомы ишемической болезни сердца (боли в грудной клетке, усталость, одышка) потеряли свою специфичность в связи с аналогичными проявлениями COVID-19. Наличие таких

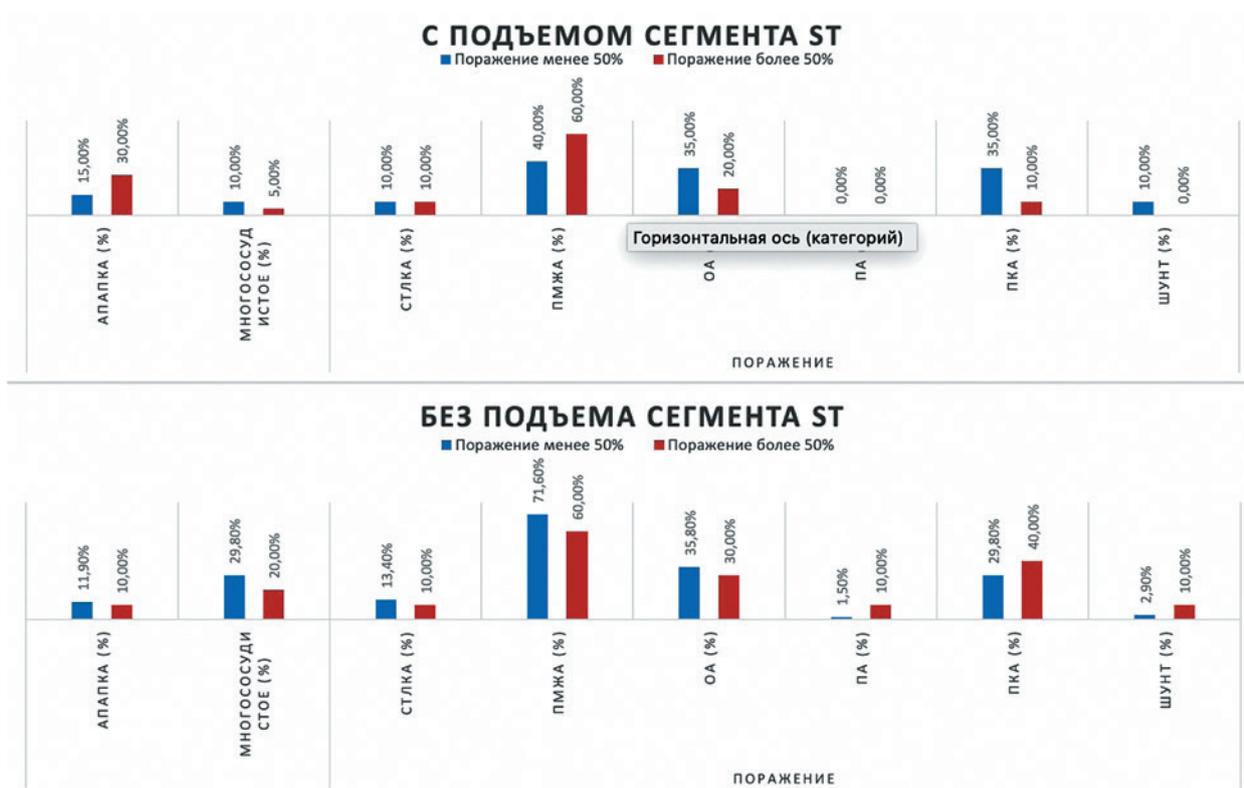


Рис. 2. Сведения о поражениях коронарных артерий у пациентов с острым коронарным синдромом и инфекцией COVID-19 ($n = 107$)

Примечания: АПАПКА — ангиографических признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено; ОА — огибающая артерия; ПА — промежуточная артерия; ПКА — правая коронарная артерия; ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия; СтЛКА — ствол левой коронарной артерии; с подъемом сегмента *ST* — острый коронарный синдром с подъемом сегмента *ST*; без подъема сегмента *ST* — острый коронарный синдром без подъема сегмента *ST*; поражение менее 50 % — поражение менее 50 % от всей легочной ткани; поражение более 50 % — поражение более 50 % от всей легочной ткани.

Figure 2. Details of coronary artery lesions in patients with acute coronary syndrome and COVID-19 infection ($n = 107$)

факторов, как пожилой возраст, мужской пол, АГ, ХБП и сопутствующая или впервые возникшая ФП, могут быть косвенно связаны с высоким риском госпитальной смертности [13].

Основной маркер повреждения миокарда — тропонин Т, перестает быть информативным при

наличии у пациентов коморбидности и тяжелом течении COVID-19 [14]. Самые высокие показатели тропонина были у больных с тяжелым поражением легочной ткани, согласно данным КТ. Причастными к повышению уровня тропонина могут быть такие заболевания, как сепсис, легочная эмболия,



Рис. 3. Сведения о тактике лечения у пациентов с острым коронарным синдромом и инфекцией COVID-19 (n = 107)

Примечания: БАП, без стента — баллонная ангиопластика без стентирования коронарной артерии; АКШ — аортокоронарное шунтирование; с подъемом сегмента *ST* — острый коронарный синдром с подъемом сегмента *ST*; без подъема сегмента *ST* — острый коронарный синдром без подъема сегмента *ST*; поражение менее 50 % — поражение менее 50 % от всей легочной ткани; поражение более 50 % — поражение более 50 % от всей легочной ткани.

Figure 3. Information on treatment tactics in patients with acute coronary syndrome and COVID-19 infection (n = 107)

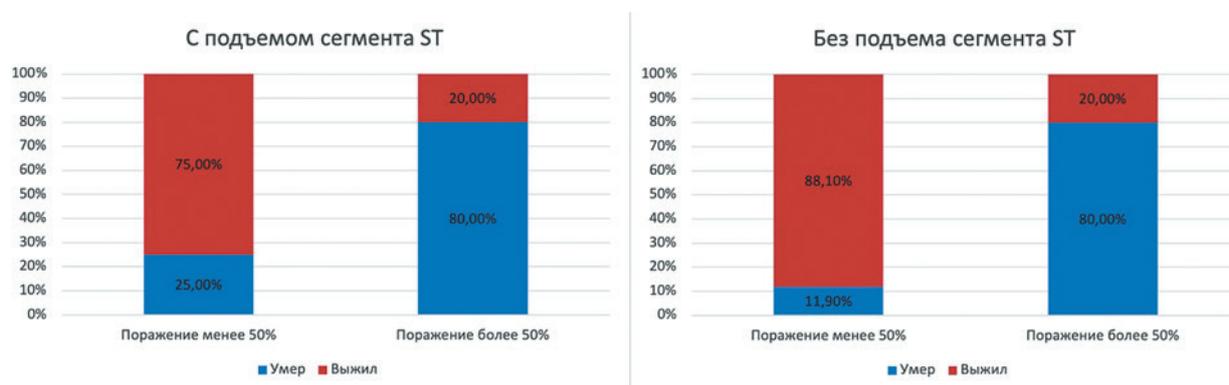


Рис. 4. Сведения о госпитальной летальности пациентов с острым коронарным синдромом и инфекцией COVID-19 (n = 107)

Примечания: с подъемом сегмента *ST* — острый коронарный синдром с подъемом сегмента *ST*; без подъема сегмента *ST* — острый коронарный синдром без подъема сегмента *ST*; поражение менее 50 % — поражение менее 50 % от всей легочной ткани; поражение более 50 % — поражение более 50 % от всей легочной ткани.

Figure 4. Information on in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome and COVID-19 infection (n = 107)

критическое состояние пациента [15–17]. Кроме того, повышение тропонина Т не всегда ассоциировано с тромбозом или значимым стенозом в коронарном русле, что может указывать на MINOCA и дальнейшую необходимость в более детализированной диагностике состояния пациента. Также повышение уровней IL-6 и Д-димера чаще наблюдалось при тяжелом течении COVID-19 [18].

Данных, где была бы проанализирована частота участия передней межжелудочковой, огибающей и правой коронарной артерий в развитии острого коронарного синдрома в сравниваемых нами группах, среди мировой литературы не было найдено. *R. A. Thakker и соавторы (2020 г.)* в своем исследовании анализировали частоту участия ствола левой коронарной артерии, передней межжелудочковой, огибающей и правой коронарной артерий среди пациентов с COVID-19 и без него в ОКСпСТ, где не было выявлено никакого статистического различия между ними [16]. Наиболее часто в общей популяции пациентов встречалось поражение передней межжелудочковой артерии. Статистической разницы между частотой участия той или иной коронарной артерии в группах, разделенных по тяжести поражения легочной ткани, выявлено не было. Многососудистое поражение коронарного русла чаще встречалось у пациентов с ОКСбпСТ.

Заключение

Ввиду схожести течения НКИ и ОКС необходим мультидисциплинарный подход к диагностике и лечению пациента, а также тщательный сбор анамнеза, анализ ЭКГ, ЭхоКГ. Требуется дальнейшее накопление клинического опыта эндоваскулярного лечения острого коронарного синдрома и разработка алгоритмов оказания медицинской помощи пациентам с острым коронарным синдромом в условиях заболевания COVID-19.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Obrezan AA, Soloveva MV, Mikhailova LV, et al. Comorbidity in patients with cardiovascular disease who underwent a new coronavirus infection. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie=Cardiology: News, Opinions, Training*. 2022; 10 (2): 51–56. In Russian [Обрезан А.А., Соловьева М.В., Михайлова Л.В. и др. Коморбидный пациент кардиологического профиля, перенесший новую коронавирусную инфекцию. *Кардиология: новости,*

мнения, обучение. 2022; 2:51–56]. DOI: 10.33029/2309-1908-2022-10-2-51-56.

2. Helms J, Tacquard C, Severac F, et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med*. 2020; 46(6):1089–1098. DOI: 10.1007/s00134-020-06062-x.

3. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res*. 2020;191:145–147. DOI: 10.1016/j.thromres.2020.04.013.

4. Masi P, Hékimian G, Lejeune M, et al. Systemic Inflammatory Response Syndrome Is a Major Contributor to COVID-19-Associated Coagulopathy: Insights From a Prospective, Single-Center Cohort Study. *Circulation*. 2020; 142(6):611–614. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048925.

5. Benyounes N, Van Der Vynckt C, Tibi S, et al. Echocardiography in Confirmed and Highly Suspected Symptomatic COVID-19 Patients and Its Impact on Treatment Change. *Cardiol Res Pract*. 2020; 2020:4348598. DOI: 10.1155/2020/4348598.

6. John K, Lal A, Sharma N, et al. Presentation and outcome of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries in coronavirus disease 2019. *World J Crit Care Med*. 2022; 11(3):129–138. DOI: 10.5492/wjccm.v11.i3.129.

7. Sala S, Peretto G, Gramegna M, et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *Eur Heart J*. 2020; 41(19):1861–1862. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa286.

8. John K, Lal A, Mishra A. A review of the presentation and outcome of takotsubo cardiomyopathy in COVID-19. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2021; 91(3). DOI: 10.4081/monaldi.2021.1710.

9. Yapan Emren Z, Emren V, Özdemir E, et al. Spontaneous right coronary artery dissection in a patient with COVID-19 infection: A case report and review of the literature. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2021; 49(4):334–338. DOI: 10.5543/tkda.2021.34846.

10. Courand PY, Harbaoui B, Bonnet M, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection in a Patient With COVID-19. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020; 13(12):e107–e108. DOI: 10.1016/j.jcin.2020.04.006.

11. Rivero F, Antuña P, Cuesta J, et al. Severe coronary spasm in a COVID-19 patient. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021; 97(5):E670–E672. DOI: 10.1002/ccd.29056.

12. Tobler DL, Pruzansky AJ, Naderi S, et al. Long-Term Cardiovascular Effects of COVID-19: Emerging Data Relevant to the Cardiovascular Clinician. *Curr Atheroscler Rep*. 2022; 24(7):563–570. DOI: 10.1007/s11883-022-01032-8.

13. Fang X, Li S, Yu H, et al. Epidemiological, comorbidity factors with severity and prognosis of

COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Aging* (Albany NY). 2020; 12(13):12493–12503. DOI: 10.18632/aging.103579.

14. Demir OM, Ryan M, Cirillo C, et al. Impact and Determinants of High-Sensitivity Cardiac Troponin-T Concentration in Patients With COVID-19 Admitted to Critical Care. *Am J Cardiol*. 2021; 147:129–136. DOI: 10.1016/j.amjcard.2021.01.037.

15. Chauin A. The Main Causes and Mechanisms of Increase in Cardiac Troponin Concentrations Other Than Acute Myocardial Infarction (Part 1): Physical Exertion, Inflammatory Heart Disease, Pulmonary Embolism, Renal Failure, Sepsis. *Vasc Health Risk Manag*. 2021; 17:601–617. DOI: 10.2147/VHRM.S327661.

16. Sandoval Y, Januzzi JL Jr, Jaffe AS. Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76(10):1244–1258. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.06.068.

17. Zaki HA, Shaban AE, Shaban AE, et al. Interpretation of Cardiac and Non-Cardiac Causes of Elevated Troponin T Levels in Non-Acute Coronary Syndrome Patients in the Emergency Department. *Cureus*. 2022; 14(2):e22703. DOI: 10.7759/cureus.22703.

18. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020; 395(10229):1054–1062. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.

Информация об авторах:

Воробьевский Дмитрий Александрович, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения СПб ГБУЗ «Городская больница № 40»; научный сотрудник лаборатории возрастной патологии сердечно-сосудистой системы Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН;

Щербак Сергей Григорьевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой последипломного образования медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, главный врач СПб ГБУЗ «Городская больница № 40»;

Власенко Сергей Васильевич, к.м.н., преподаватель кафедры последипломного образования медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета; заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения СПб ГБУЗ «Городская больница № 40»;

Вильданов Тагир Рафаэлевич, аспирант кафедры госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского университета; врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГБУЗ РБ ГКБ №21;

Корепанова Анна Игоревна, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, операционный блок, БУ ХМАО-Югры «Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства»;

Плечев Владимир Вячеславович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского университета;

Лазакович Дмитрий Николаевич, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения СПб ГБУЗ «Городская больница № 40»;

Осадчий Андрей Михайлович, к.м.н., врач высшей категории по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения СПб ГБУЗ «Городская больница № 40»; старший научный сотрудник НИО аритмологии ФГБУ «НМИЦ В. А. Алмазова» Минздрава России.

Author information:

Dmitrii A. Vorobevsii, research scientist, Department of clinical gerontology and geriatrics, Saint Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology; interventional radiologist, radiology-endovascular department, City Hospital No 40;

Sergei G. Scherbak, D.M.Sc., Professor, head of Postgraduate Medical education, Saint Petersburg State University, chief physician of City Hospital No 40;

Sergei V. Vlasenko, MD, Associate Professor, Postgraduate Medical Department, Saint Petersburg State University, chief of radiology-endovascular department, City Hospital No 40;

Tagir R. Vildanov, postgraduate student, Department of Hospital Surgery, Bashkir State Medical University, interventional radiologist, radiology-endovascular department, City Hospital No 21;

Anna I. Korepanova, interventional radiologist, operation unit, Regional Clinical Perinatal Center;

Vladimir V. Plechev, D. M. Sc., Professor, Head of the Chair of Hospital surgery, Bashkir State Medical University;

Dmitrii N. Lazakovich, interventional radiologist, radiology-endovascular department, City Hospital No 40;

Andrey M. Osadchii, MD, interventional radiologist, radiology-endovascular department, City Hospital No 40: senior researcher scientist, Department of arrhythmology, Research Laboratory of interventional arrhythmology, Almazov National Medical Research Centre.