

УДК 616-036.21:616.9

DOI 10.25587/2587-5590-2025-4-20-32

Научная оригинальная статья

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ COVID-19, СОЧЕТАННОГО С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Н.С. Маркосьян ✉, *Н.П. Амплеева*, *В.Ф. Павелкина*

Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева,

Саранск, Российская Федерация

✉ n.marcosyan@mail.ru

Аннотация

Статья посвящена изучению клинико-лабораторных аспектов COVID-19, сочетанного с инфарктом миокарда. Проведен ретроспективный анализ стационарных карт пациентов с COVID-19 и инфарктом миокарда, госпитализированных в 2022–2023 гг. в отделение кардиореанимации и интенсивной терапии ГБУЗ РМ «РКБ № 4» г. Саранска. Изучены общеклинические показатели (биохимические, коагулограмма), данные инструментальных исследований (электрокардиограмма, коронарография, эхокардиография, компьютерная томография), выполнен статистический анализ. Целью исследования является изучение клинической картины и анализ результатов лабораторно-инструментальных исследований больных с новой коронавирусной инфекцией, сочетанной с инфарктом миокарда. Установлено, что инфаркт миокарда развивался в старшей возрастной группе (75 %) и в половине случаев имел передне-перегородочно-верхушечно-боковую локализацию, возникая с одинаковой частотой как одновременно с началом COVID-19, так и через 1-2 недели после заболевания, иногда при отсутствии симптомов COVID-19 (лабораторно подтвержденные случаи). Инфаркт миокарда проявлялся чаще всего жгучими/давящими болями за грудиной, одышкой, внезапным появлением отеков нижних конечностей, чувством нехватки воздуха. При развитии инфаркта развивались осложнения: постинфарктная аневризма, отек легких, кардиогенный шок, а также различные нарушения ритма – пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, полная блокада правой ножки пучка Гиса, фибрилляция желудочков, атриовентрикулярная блокада 1 ст., пароксизмальная форма наджелудочковой тахикардии, наджелудочковая экстрасистолия. Немаловажным оказалось установление у пациентов с инфарктом миокарда мультиморбидности – сочетание сердечно-сосудистых заболеваний с сахарным диабетом и ожирением. Индекс коморбидности Чарлсона (как способ оценки риска смерти при наличии коморбидной патологии) у мужчин был максимальным (7 баллов) в возрасте 70-79 лет, у женщин – в группе 80-89 лет (9 баллов). Лабораторные исследования выявили повышение уровня Д-димера, ферритина, миоглобина, С-реактивного белка, тропонина, лактатдегидрогеназы, что подтверждало наличие гиперкоагуляции и острое миокардиальное повреждение.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, новая коронавирусная инфекция, пациенты, вирус, COVID-19, SARS-CoV-2, анамнез, дыхательная система, симптомы, показатели.

Для цитирования: Маркосьян Н.С., Амплеева Н.П., Павелкина В.Ф. Клинико-лабораторные проявления COVID-19, сочетанной с инфарктом миокарда. – Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences». 2025;(4):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-4-20-32>

CLINICAL AND LABORATORY MANIFESTATIONS OF COVID-19 COMBINED WITH MYOCARDIAL INFARCTION

Natalya S. Markosyan ✉, *Nina P. Ampleeva*, *Vera F. Pavelkina*

Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russian Federation

✉ n.marcosyan@mail.ru

Abstract

The article is devoted to the study of clinical and laboratory aspects of the new coronavirus infection COVID-19, combined with myocardial infarction. Materials and methods. A retrospective analysis of inpatient records of patients with COVID-19 and myocardial infarction hospitalized in 2022–2023 in the cardiac resuscitation and intensive care department of the State Budgetary Healthcare Institution of the Republic of Mordovia “Republican Clinical Hospital No. 4” in Saransk was carried out. General clinical indicators (biochemical, coagulogram), instrumental research data (electrocardiogram, coronarogram, echocardiography, computed tomography) were studied, statistical analysis was performed. Objective: To study the clinical picture and results of laboratory and instrumental studies in patients with a new coronavirus infection combined with myocardial infarction. Research results and conclusion. We found that myocardial infarction developed more often in the older age group (75 %) and in half of the cases had anterior-septal-apical-lateral localization, occurring with the same frequency both simultaneously with the onset of COVID-19 and 1–2 weeks after the disease and in the absence of COVID-19 symptoms (laboratory-confirmed cases). Myocardial infarction was most often manifested by burning/pressing pain behind the sternum, shortness of breath, sudden onset of lower limb edema, and a feeling of shortness of breath. With the development of myocardial infarction, complications developed: postinfarction aneurysm, pulmonary edema, cardiogenic shock, as well as various rhythm disturbances: paroxysmal atrial fibrillation, complete right bundle branch block, ventricular fibrillation, first degree atrioventricular block, paroxysmal supraventricular tachycardia, and supraventricular extrasystole. It was important to establish multimorbidity in patients with myocardial infarction – a combination of cardiovascular diseases with diabetes and obesity. The Charlson comorbidity index (as a method for assessing the risk of death in the presence of comorbid pathology) in men reached maximum (7 points) at the age of 70–79 years, in women – in the group of 80–89 years (9 points). The laboratory studies revealed an increased level of D-dimer, ferritin, myoglobin, C-reactive protein, troponin, and lactate dehydrogenase, which confirmed the presence of hypercoagulation and acute myocardial injury.

Keywords: myocardial infarction, new coronavirus infection, patients, virus, COVID-19, SARS-CoV-2, anamnesis, respiratory system, symptoms, indicators

For citation: Markosyan N.S., Ampleeva N.P., Pavelkina V.F. Clinical and laboratory manifestations of COVID-19 combined with myocardial infarction. Vestnik of North-Eastern Federal University. Medical Sciences. 2025;(4):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-4-20-32>

Введение

Острые инфекции дыхательных путей могут являться причинами развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), способствуют прогрессированию инфекционного процесса. Это относится и к новой коронавирусной инфекции (НКВИ). Кроме того, вирус SARS-CoV-2 тропен к рецептору АПФ2, который имеется не только в альвеоцитах легких, но и во многих других органах. В связи с этим ухудшается течение коморбидной патологии вплоть до развития полиорганной недостаточности [1, 2].

Пациенты с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС) часто имеют более тяжелое течение НКВИ с неблагоприятным исходом. Кардиогенные факторы риска также отрицательно влияют на прогноз у этих пациентов [3, 4, 5]. У больных с тяжелым COVID-19 часто регистрируются ССЗ, а также ожирение и сахарный диабет (СД) [1, 6, 7].

Инфекция, вызванная SARS-Cov-2, может осложняться острым повреждением миокарда, жизнеугрожающими аритмиями, кардиогенным шоком и кардиомиопатией [1, 5]. Острое

повреждение миокарда является наиболее часто описываемым сердечно-сосудистым осложнением при COVID-19 [3]. До 11 % госпитализированных в отделения интенсивной терапии имеют ишемию или инфаркт миокарда (ИМ). Люди с уже имеющимися сердечно-сосудистыми заболеваниями с большей вероятностью умирают при развитии COVID-19 [7].

У пациентов с инфекцией COVID-19 наблюдается повышенный риск развития тромбоемболий как в госпитальном периоде, так и после выписки из стационара. Это связано с нарушением системы гемостаза (гиперкоагуляцией) при НКВИ [8]. Важно помнить о необходимости отсроченной оценки перенесенной НКВИ в ближайшем и отдаленном периоде наблюдения и оценить ее негативное влияние на ССС [5]. В связи с вышеизложенным актуальным является изучение сердечно-сосудистой патологии при НКВИ.

Цель: изучить клиническую картину и результаты лабораторно-инструментальных исследований больных с новой коронавирусной инфекцией, сочетанной с инфарктом миокарда.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 54 стационарных карт больных с предварительным диагнозом «Острый коронарный синдром» и подозрением на НКВИ, госпитализированных в 2022–2023 гг. в отделение кардиореанимации и интенсивной терапии ГБУЗ Республики Мордовия «Республиканская клиническая больница № 4» г. Саранска (клиническая база ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарёва»). В отделении кардиореанимации пациенты с НКВИ с подтвержденным ИМ находились $3,83 \pm 1,24$ дня. Средний койко-день в целом составил $15,08 \pm 2,25$. Все пациенты были выписаны с улучшением состояния на амбулаторное долечивание.

Для диагностирования ИМ проводили тропониновый тест, ЭКГ, селективную коронарографию согласно Клиническим рекомендациям «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы», «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы» [9, 10]. С целью оценки структурных и функциональных изменений миокарда, выявления осложнений ИМ применялась трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ). Для обнаружения РНК SARS-CoV-2 в мазках из рото- и носоглотки использовали ПЦР (референс-центр – ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Мордовия»). Компьютерную томографию (КТ) использовали для выявления патологии легких. Оценку КТ проводили согласно временным методическим рекомендациям Российского общества рентгенологов и радиологов (РОРР) и Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ) [11]. КТ-0 – отсутствие признаков вирусной пневмонии; КТ-1 – выраженность патологических изменений менее 25 %; КТ-2 – 25-50 %, КТ-3 – 50-75 %, КТ-4 – поражение >75 % легких.

Пациентам был проведен биохимический анализ крови (аланиновая трансаминаза (АЛТ), аспарагиновая трансаминаза (АСТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), холестерин, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), триглицериды, общий белок, глюкоза, С-реактивный белок (СРБ), ферритин, миоглобин), определялись показатели коагулограммы (активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), фибриноген, Д-димер), рассчитывался индекс коморбидности Charlson. Контрольную группу составили 30 условно здоровых добровольцев в возрасте от 35 до 75 лет (средний возраст $61,67 \pm 5,12$ лет).

Проведение исследования одобрено локальным Этическим комитетом ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарева» (от 27.12.2022 г., протокол № 112). При статистическом анализе данных использовался метод вариационной статистики вычисления средней арифметической (M), стандартной ошибки средней арифметической (m) – формат (M±m). Частотные признаки (число лиц с наличием или отсутствием признака) выражали в процентах. При сравнении полученных данных статистически достоверными результаты считались для $p \leq 0,05$. Использовали статистический пакет «Statistica for Windows 7.0».

Результаты и их обсуждение

В связи с тяжестью состояния (нарушение сердечной деятельности, поражение легких) заболевшие были госпитализированы в отделение кардиореанимации. В последующем у всех пациентов была обнаружена РНК SARS-CoV-2 и диагностирована НКВИ различной степени тяжести. По результатам ЭКГ, тропонинового теста, селективной коронарографии у 24 пациентов был выявлен инфаркт миокарда (с подъемом сегмента ST – у 91,7±5,7 %, без подъема сегмента ST – в 8,3±5,7 % случаев), развившийся на фоне НКВИ. У 30 человек ИМ был исключен и выявлена иная сердечно-сосудистая патология – тяжелые нарушения ритма (у 16 человек; 29,6±6,2 %) и гипертоническая болезнь (у 14 заболевших; 25,9±5,9 %).

В группе пациентов с инфарктом миокарда, время, прошедшее от начала заболевания до госпитализации, составило от нескольких часов до 14 дней, в среднем 4,25±1,64 дня.

Инфаркт миокарда развился в различных возрастных группах (от 34 до 82 лет), но большинство заболевших (75,0±9,0 %) было старше 60 лет (средний возраст – 65,33±4,06 года), из них мужчин – 14 человек (58,3±10,3 %), женщин – 10 человек (41,7±10,3 %).

Из анамнеза заболевания установлено, что при наличии ИМ у трети заболевших лиц при выявлении РНК вируса симптомы НКВИ отсутствовали и далее не регистрировались. У другой трети интоксикационный и катаральный синдромы возникли одновременно с симптомами ИМ. И в остальных случаях за 7–14 дней до развития ИМ первыми отмечались симптомы поражения дыхательных путей (кашель, осиплость голоса, затрудненное дыхание), лихорадка, в последующем диагностирован ИМ.

У одного пациента заболевание началось с катарального и интоксикационного синдромов, одновременно появились одышка и отеки нижних конечностей. Боль в грудной клетке отсутствовала. В течение двух недель пациент получал лечение в поликлинике, но без эффекта. В динамике одышка усилилась, при госпитализации были выявлены ИМ и поражение паренхимы легких 55 %, что соответствует КТ-3.

Инфаркт миокарда проявлялся чаще всего жгучими/давящими болями за грудиной (91,7±5,7 %), одышкой (41,7±10,3 %), внезапным появлением отеков нижних конечностей (25,0±9,0 %), чувством нехватки воздуха (8,3±5,7 %). В половине случаев ИМ регистрировался в передне-перегородочно-верхушечно-боковой области, в 25,0±9,0 % – нижней стенки левого желудочка (ЛЖ), также регистрировался ИМ передне-перегородочной области и нижней стенки ЛЖ (8,3±5,7 %), нижнебоковой стенки (8,3±5,7 %) и задней стенки ЛЖ (8,3±5,7 %). В 41,7±10,3 % случаев изменения на ЭКГ сопровождалось появлением патологического зубца Q.

При развитии инфаркта миокарда были зафиксированы следующие осложнения: постинфарктная аневризма (25,0±9,0 %), отек легких (16,7±7,8 %), кардиогенный шок (8,3±5,7 %), а также различные нарушения ритма – пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (33,3±9,8 %), полная блокада правой ножки пучка Гиса (16,7±7,8 %), фибрилляция желудочков (8,3±5,7 %), атриовентрикулярная блокада 1 степени (8,3±5,7 %), пароксизмальная форма наджелудочковой тахикардии (8,3±5,7 %), наджелудочковая экстрасистолия (4,2±4,2 %).

НКВИ может провоцировать острое повреждение миокарда и другие кардиологические осложнения. Это связано как с прямым повреждающим действием вируса на сосудистый эндотелий и кардиомиоциты, так и с опосредованным влиянием вируса на миокард в условиях «цитокинового шторма». На это указывают многие авторы [5, 6, 8, 12]. По данным N.S. Hendren et al. (2020), у больных COVID-19 острое повреждение миокарда также возникает из-за разрыва атеросклеротической бляшки и коронарного тромбоза [12].

Симптомы НКВИ включали в себя лихорадку (в 41,7±10,3 %, в среднем – 37,5±0,21 °С), катаральный синдром (в 66,7±9,8 %), нарушение вкуса и обоняния (в 8,3±5,7 %), симптомы поражения легких (в 66,7±9,8 %).

По результатам КТ наиболее часто (в 41,7±10,3 %) выявлялось поражение легких до 25 %, что соответствовало КТ-1, в 16,7±7,8 % отмечалась КТ-2, и реже (8,3±5,7 %) регистрировалась

КТ-3. Явления дыхательной недостаточности (ДН) в $58,3 \pm 10,3$ % отсутствовали, у трети заболевших наблюдалась ДН-1, ДН-2 – в $8,3 \pm 5,7$ %. Сатурация кислорода на атмосферном воздухе в среднем составила $91,91 \pm 0,82$ %.

Только у одного мужчины 60-ти лет ($4,2 \pm 4,2$ %) не отмечалось какой-либо сопутствующей патологии. Особенно часто регистрировалась гипертоническая болезнь (ГБ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС). У троих заболевших ($12,5 \pm 6,9$ %) в анамнезе было указание на перенесенный инфаркт миокарда, у одного ($4,2 \pm 4,2$ %) – острое нарушение мозгового кровообращения (табл. 1).

Таблица 1

Коморбидная патология у пациентов с НКВИ при развитии ИМ

Table 1

Comorbid pathology in patients with NCVI during the development of MI

Коморбидная патология	%
Гипертоническая болезнь	$91,7 \pm 5,7$
Ишемическая болезнь сердца	$91,7 \pm 5,7$
Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)	$83,3 \pm 7,8$
Сахарный диабет	$50,0 \pm 9,1$
Ожирение	$33,3 \pm 9,8$
ИМ в анамнезе	$12,5 \pm 6,9$
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	$4,2 \pm 4,2$

У большинства пациентов регистрировалась мультиморбидность. Одинаково часто как у мужчин, так и у женщин наблюдалась комбинация ГБ+ХСН+СД+ИБС (в $16,7 \pm 7,8$ %). Также часто среди мужчин было распространено сочетание ГБ+ХСН+ИБС в $16,7 \pm 7,8$ % (табл. 2). По данным М.Г. Бубновой, Д.М. Аронова (2020), примерно у половины заболевших COVID-19 одновременно выявляется несколько хронических заболеваний. У больных часто регистрируется сердечно-сосудистая патология, ожирение и сахарный диабет [1], что согласуется с нашими исследованиями.

Таблица 2

Частота коморбидной патологии в зависимости от гендерного признака

Table 2

Frequency of comorbid pathology depending on gender

Коморбидная патология	Мужчины, % (n=14)	Женщины, % (n=10)
Ожирение	$4,2 \pm 4,2$	$4,2 \pm 4,2$
ГБ+ИБС	$8,3 \pm 5,7$	-
ГБ+ХСН+ИБС	$16,7 \pm 7,8$	-
ГБ+ХСН+СД	-	$4,2 \pm 4,2$
ГБ+ХСН+СД+ИБС	$16,7 \pm 7,8$	$16,7 \pm 7,8$
ГБ+ХСН+ИБС+ожирение	$8,3 \pm 5,7$	-
ГБ+ХСН+ИБС+СД+ожирение	-	$16,7 \pm 7,8$

Согласно литературным данным, коморбидная патология может оцениваться по индексу Charlson, который является прогностическим критерием при НКВИ и расценивается как серьезный при значениях индекса 3 балла и более. Значение индекса увеличивается с возрастом [13, 14]. Согласно нашим исследованиям, больные разных возрастных групп имели сомати-

ческиотягощенное состояние. Самый высокий индекс коморбидности Charlson у мужчин составил 7 баллов в возрастной группе 70–79 лет, у женщин – 9 баллов в группе 80–89 лет. Чаще встречались лица с высокой коморбидностью (5 баллов и более), что свидетельствует о неблагоприятном прогнозе (рис. 1).

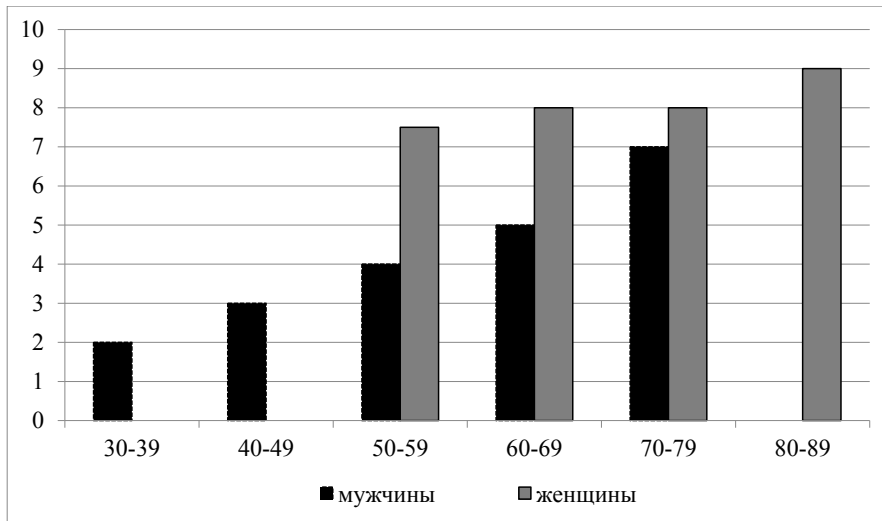


Рис. 1. Индекс коморбидности Charlson у пациентов с НКВИ при развитии ИМ
Fig. 1. Charlson Comorbidity Index in patients with NCVI during the development of MI

В биохимическом анализе крови уровень АЛТ как при поступлении ($p=0,007$), так и при выписке ($p_1=0,003$) был повышен по отношению к контрольной группе. Аналогичные результаты были получены в отношении показателя АСТ. ЛДГ на протяжении всего периода наблюдения оставалась высокой по сравнению с группой контроля ($p<0,001$). Наблюдался ее рост при выписке из стационара ($p_1<0,001$), что одновременно с повышенной активностью АСТ может свидетельствовать о деструктивных изменениях в миокарде.

Значения глюкозы как при поступлении ($p=0,044$), так и при выписке ($p_1=0,049$) были повышены. В динамике статистической значимой разницы уровня глюкозы не отмечено ($p_2>0,05$). Показатели холестерина, ЛПВП, ЛПНП, триглицеридов, общего белка не отличались от значений условно здоровых лиц ($p>0,05$) (табл. 3).

Таблица 3

Динамика биохимических показателей у пациентов с НКВИ при развитии ИМ (M±m)

Table 3

Dynamics of biochemical parameters in patients with NCVI during the development of MI (M±m)

Показатели, ед. (референсные значения)	Контрольная группа	При поступлении	При выписке
АЛТ, ЕД/л (0–45)	19,35±1,38	49,41±8,41	49,15±7,16
p		=0,007	
p ₁			=0,003
p ₂			>0,05
АСТ, ЕД/л (0–35)	16,80±0,80	61,44±15,24	45,95±7,60
p		=0,017	
p ₁			=0,004
p ₂			>0,05

ЛДГ, Ед/л (0 – 248) p p ₁ p ₂	191,34±24,76	497,00±18,50 <0,001	696,50±18,19 <0,001 <0,001
Холестерин, ммоль/л (0 – 5,2) p p ₁ p ₂	4,48±0,43	5,06±0,59 >0,05	5,51±0,51 >0,05 >0,05
ЛПВП, ммоль/л (>1,03) p p ₁ p ₂	1,93±0,35	2,54±0,56 >0,05	2,58±0,71 >0,05 >0,05
ЛПНП, ммоль/л (0 – 2,6) p p ₁ p ₂	2,33±0,27	2,22±0,85 >0,05	1,27±0,18 >0,05 >0,05
Триглицериды, ммоль/л (0,2 – 1,7) p p ₁ p ₂	1,3±0,34	1,8±0,42 >0,05	1,7±0,38 >0,05 >0,05
Общий белок, г/л (66 – 83) p p ₁ p ₂	73,01±4,13	63,03±5,12 >0,05	71,25±6,01 >0,05 >0,05
Глюкоза, ммоль/л (3,9 – 6,2) p p ₁ p ₂	4,85±0,54	10,94±2,54 =0,044	9,96±2,18 =0,049 >0,05

Примечание: p – показатель достоверности отличий между контрольной группой и при поступлении, p₁ – показатель достоверности отличий при выписке и значений контрольной группы, p₂ – показатель достоверности отличий при поступлении и выписке.

При поступлении пациентов в стационар наблюдалось статистически значимое повышение Д-димера по отношению к контрольной группе (p<0,001). В динамике болезни данный показатель снижался (p₂=0,025), однако оставался выше контрольных значений (p₁<0,001). Уровень фибриногена при госпитализации был повышен в 1,4 раза (p=0,048) и в динамике снижался (p₁=0,043), достигая контрольных значений. Повышенные уровни Д-димера и фибриногена могут свидетельствовать о синдроме гиперкоагуляции. Другие параметры коагулограммы, как АЧТВ и ПТИ, не отличались от уровня условно здоровых лиц на протяжении всего заболевания (p, p₁>0,05) (табл. 4). При исследовании лабораторных показателей многие авторы указывают на повышение уровня Д-димера, который особенно высок при тяжелом течении [2, 3, 5].

Таблица 4

Динамика показателей коагулограммы у пациентов с НКВИ при развитии ИМ (M±m)

Table 4

Dynamics of coagulogram parameters in patients with NCVI during the development of MI (M±m)

Показатели, ед. (референсные значения)	Контрольная группа	При поступлении	При выписке
АЧТВ, сек (22,6 – 35,0) p p ₁ p ₂	27,27±2,47	33,40±3,31 >0,05	30,63±3,34 >0,05 >0,05
ПТИ, % (70 – 120) p p ₁ p ₂	85,11±4,89	81,10±5,94 >0,05	81,63±8,01 >0,05 >0,05
Фибриноген, г/л (1,75 – 3,9) p p ₁ p ₂	2,92±0,32	4,11±0,27 =0,048	3,19±0,20 >0,05 =0,043
Д-димер, мкг/л (0 – 386) p p ₁ p ₂	223,9±24,61	817,57± 66,05 <0,001	617,00±34,82 <0,001 =0,025

Примечание: p – показатель достоверности отличий между контрольной группой и при поступлении, p₁ – показатель достоверности отличий при выписке и значений контрольной группы, p₂ – показатель достоверности отличий при поступлении и выписке.

О развитии воспалительного процесса свидетельствовало повышение уровня острофазовых белков – СРБ (p<0,001) и ферритина (p<0,001) при поступлении в стационар. В динамике уровень СРБ на 3–5 день госпитализации снижался до 23,18±4,75 мг/л, что в 2,2 раза ниже показателя при поступлении, а к периоду ранней реконвалесценции достигал нормальных значений (p₁>0,05). Концентрация ферритина в динамике снижалась, но сохранялась повышенной относительно контрольной группы (p₁<0,001) (табл. 5). Т.А. Мищенко и соавт. (2020) констатируют, что уровни СРБ>6 мг/дл, D-димера>5 мкг/мл, ферритина>700 нг/мл и пожилой возраст являются прогностическими факторами неблагоприятного исхода заболевания [2].

Таблица 5

Динамика маркеров воспаления у пациентов с НКВИ при развитии ИМ (M±m)

Table 5

Dynamics of inflammation markers in patients with NCVI during the development of MI (M±m)

Показатели, ед. (референсные значения)	Контрольная группа	При поступлении	При выписке
СРБ, мг/л (0 – 5) p p ₁ p ₂	4,14±0,64	51,78±16,19 <0,001	5,61±2,45 >0,05 <0,001

Ферритин, нг/мл (20 – 250)	102,7±23,51	534,50±65,21	255,30±31,43
p		<0,001	
p ₁			<0,001
p ₂			=0,004

Примечание: p – показатель достоверности отличий между контрольной группой и при поступлении, p₁ – показатель достоверности отличий при выписке и значений контрольной группы, p₂ – показатель достоверности отличий при поступлении и выписке.

Нами исследованы лабораторные маркеры повреждения миокарда. О поражении сердечной мышцы свидетельствовало повышение тропонина и миоглобина в 125 и 4,1 раза соответственно (p<0,001) при поступлении пациентов в стационар. Через 4–6 часов после госпитализации уровень тропонина увеличился до 7,25±1,09 нг/мл, через 10–12 часов – достиг пикового значения (8,53±1,67 нг/мл). К периоду выписки пациентов уровень тропонина превышал в 34,5 раза (p₁=0,008), миоглобина – в 2,3 раза (p₁=0,001) показателей контрольной группы (табл. 6).

Таблица 6

Динамика маркеров повреждения миокарда у пациентов с НКВИ при развитии ИМ (M±m)

Table 6

Dynamics of myocardial damage markers in patients with NCVI during the development of MI (M±m)

Показатели, ед. (референсные значения)	Контрольная группа	При поступлении	При выписке
Миоглобин, мкг/л (17,40–105,40)	76,74±4,69	315,16± 34,32	178,50±32,23
p		<0,001	
p ₁			<0,001
p ₂			=0,0176
Тропонин T, нг/мл (0–0,1)	0,04±0,01	5,00±1,86	1,38±0,29
p		<0,001	
p ₁			<0,001
p ₂			=0,0481

Примечание: p – показатель достоверности отличий между контрольной группой и при поступлении, p₁ – показатель достоверности отличий при выписке и значений контрольной группы, p₂ – показатель достоверности отличий при поступлении и выписке.

Для дифференциальной диагностики ИМ с острым повреждением миокарда вирусной этиологии и уточнения характера поражения коронарных артерий всем заболевшим была проведена селективная коронарография, при которой была выявлена окклюзия/стеноз передней межжелудочковой ветви – в 41,7±10,3 %, правой коронарной артерии – в 33,3±9,8 %, передней нисходящей артерии – у 12,5±6,9 %, огибающей артерии – в 12,5±6,9 % случаев.

Оценку структурных и функциональных изменений миокарда, выявления осложнений проводили трансторакальную ЭхоКГ, которая является полезной методикой для стратификации риска и оценки прогноза после острого инфаркта миокарда [9, 10]. Нами выявлены такие изменения, как наличие зон нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ; 100 %), небольшая или умеренная митральная регургитация (87,5±6,9 %), снижение фракции выброса ЛЖ (ФВЛЖ; 83,3±7,8 %). Из редких осложнений ИМ отмечались сепарация листков перикарда и тромбоз аневризмы верхушки ЛЖ (4,2±4,2 %) (табл. 7).

Таблица 7

Частота изменений ЭхоКГ у пациентов с НКВИ при развитии ИМ

Table 7

Echocardiogram results in patients with NCVI during the development of MI

Показатели	%
Наличие зон нарушения локальной сократимости	100,0±0,0
Митральная регургитация I-II ст.	87,5±6,9
Фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) <50 %	83,3±7,8
Гипертрофия ЛЖ	70,8±9,5
Дилатация левого предсердия (ЛП)	70,8±9,5
Трикуспидальная регургитация I-II ст.	58,3±10,3
Легочная гипертензия	29,2±9,5
Аортальная регургитация	25,0±9,0
Аневризма ЛЖ	25,0±9,0 %
Дилатация ЛЖ	20,8±7,2
Дилатация правого предсердия (ПП)	8,3±5,7
Сепарация листков перикарда	4,2±4,2
Тромбоз аневризмы верхушки ЛЖ	4,2±4,2

Заключение

Инфаркт миокарда чаще развивался в старшей возрастной группе на фоне мультиморбидности (сочетание ССЗ, СД и ожирения). В половине случаев регистрировалась передне-перегородочно-верхушечно-боковая локализация поражения. При развитии ИМ были зафиксированы прогностически тяжелые нарушения ритма сердца: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (33,3±9,8 %), фибрилляция желудочков (8,3±5,7 %), пароксизмальная форма наджелудочковой тахикардии (8,3±5,7 %). Кардиальная патология сопровождалась ростом миоглобина, тропонина, явлениями гиперкоагуляции на фоне повышения острофазовых белков.

Симптомы инфаркта миокарда одинаково часто регистрировались одновременно с появлением клинических признаков НКВИ, так и через 1–2 недели позже начала респираторной инфекции, в некоторых случаях – при отсутствии симптомов НКВИ. Поражение легких в основном составляло до 25 %, что соответствовало КТ-1.

Представленное исследование подтверждает, что инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2, ухудшает течение уже имеющейся сердечно-сосудистой патологии у пациентов и может быть причиной новой патологии, в том числе инфаркта миокарда.

Литература

1. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания: от эпидемиологии до реабилитации. *Пульмонология*. 2020;30(5):688–699. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-688-699.
2. Мищенко Т.А., Ермакова П.А., Ермакова А.А. и др. Прединдикторы тяжелого течения новой коронавирусной инфекции (COVID-19): дизайн исследования. *Терапевтический архив*. 2022;94(11):1246–1251. <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.11.201402>.
3. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(3):247-250. DOI: 10.1016/j.dsx.2020.03.013.
4. Илларионова Н.А., Петрова С.Н., Пальшина А.М. и др. Роль хронической сердечной недостаточности в прогнозировании тяжести течения новой коронавирусной инфекции. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия «Медицинские науки»*. 2022;22(4):36-42. DOI: 10.25587/SVFU.2022.29.4.003. URL: <https://www.smnsvf.ru/jour/article/view/194> [Дата обращения: 12.07.2024].

5. Ганиев С.С., Хакимова Р.А. Сравнительная характеристика течения сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов, перенесших COVID-19-инфекцию и без нее. *Экономика и социум*. 2022;96(5):393-397. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitel'naya-harakteristika-techeniya-serdechno-sosudistykh-zabolevaniy-u-patsientov-perenessih-covid-19-infektsiyu-i-bez-neyo/viewer> [Дата обращения: 08.08.2024].
6. Кузнецова А.М., Слепцова С.С. Новая коронавирусная инфекция COVID-19 и острый инфаркт миокарда: клинический случай. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия «Медицинские науки»*. 2023;30(1):58-65. DOI: 10.25587/SVFU.2023.30.1.003. URL: <https://www.smnsvf.ru/jour/article/view/211> [Дата обращения: 07.08.2024].
7. Avolio E., Carrabba M., Milligan R. et al. The SARS-CoV-2 spike protein disrupts human cardiac pericytes function through CD147 receptor-mediated signalling: a potential non-infective mechanism of COVID-19 microvascular disease. *Clinical science*. 2021;135(24):2667-2689. DOI: 10.1042/CS20210735.
8. Козик В.А., Шпагин И.С., Шпагина Л.А., Локтин Е.М. Поражение сердечно-сосудистой системы у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию: современное состояние проблемы. *Современные проблемы науки и образования*. 2023;(4). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.32651>. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=32651> [Дата обращения: 23.07.2024].
9. Клинические рекомендации. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. [Электронный ресурс]. – М.; 2024:216. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/157_5 [Дата обращения: 29.08.2025].
10. Клинические рекомендации РФ 2024 (Россия). Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. [Электронный ресурс]. – М.; 2024:233. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/154_4 [Дата обращения: 29.08.2025].
11. Сеницын В.Е., Тюрин И.Е., Митьков В.В. Временные согласительные методические рекомендации Российского общества рентгенологов и радиологов (РОПР) и Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ) «Методы лучевой диагностики пневмонии при новой коронавирусной инфекции COVID-19» (версия 2). *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2020;101(2):72–89. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2020-101-2-72-89>.
12. Hendren N.S., Drazner M.H., Bozkurt B., Cooper L.T.Jr. Description and Proposed Management of the Acute COVID-19 Cardiovascular Syndrome. *Circulation*. 2020;141(23):1903-1914. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349.
13. Сермягина В.С., Маркосян Н.С., Амплеева Н.П., Павелкина В.Ф. Коморбидная патология у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 разной степени тяжести в городе Саранске. Материалы XXIV научно-практической конференции молодых ученых, аспирантов и студентов Национального исследовательского Мордовского государственного университета им. Н. П. Огарёва: в 3 ч. [Электронный ресурс]. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та. 2021:62-68. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=47367142&pf=1>. [Дата обращения: 27.07.2024]
14. Tuty Kuswardhani R.A., Henrina J., Pranata R. et al. Charlson comorbidity index and a composite of poor outcomes in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(6):2103-2109. DOI: 10.1016/j.dsx.2020.10.022. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33161221/> [Accessed: 30.09.2024].

References

1. Bubnova M.G., Aronov D.M. COVID-19 and cardiovascular diseases: from epidemiology to rehabilitation. *Pul'monologiya=Russian Pulmonology Journal*. 2020;30(5):688–699 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-688-699.
2. Mishchenko T.A., Ermakova P.A., Ermakova A.A. i dr. Predictors of severe course of new coronavirus infection (COVID-19): study design. *Terapevticheskiy arhiv*. 2022;94(11):1246–1251 (in Russian). <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.11.201402>.
3. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(3):247–250. DOI: 10.1016/j.dsx.2020.03.013.
4. Illarionova N.A., Petrova S.N., Pal'shina A.M., et al. The contribution of chronic heart failure in predicting the severity of a new coronavirus infection. *Vestnik of North-Eastern Federal University. Medical Sciences*.

2022;22(4):36–42 (in Russian). DOI: 10.25587/SVFU.2022.29.4.003. Available at: <https://www.smnsvf.ru/jour/article/view/194> (accessed: 12 July 2024).

5. Ganiev S.S., Khakimova R.A. Comparative characteristics of the course of cardiovascular diseases in patients with and without COVID-19 infection. *Economy and Society*. 2022;96(5):393–397. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitel'naya-harakteristika-techeniya-serdechno-sosudistyh-zabolevaniy-u-patsientov-perenessih-covid-19-infektsiyu-i-bez-neyo/viewer> (accessed: 08 August 2024) (in Russian).

6. Kuznecova A.M., Slepčova S.S. New coronavirus infection COVID-19 and acute myocardial infarction: a clinical case. *Vestnik of North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. 2023;30(1):58–65 (in Russian). DOI: 10.25587/SVFU.2023.30.1.003. Available at: <https://www.smnsvf.ru/jour/article/view/211> (accessed: 07 August 2024).

7. Avolio E., Carrabba M., Milligan R. et al. The SARS-CoV-2 spike protein disrupts human cardiac pericytes function through CD147 receptor-mediated signalling: a potential non-infective mechanism of COVID-19 microvascular disease. *Clinical science*. 2021;135(24):2667–2689. DOI: 10.1042/CS20210735. Available at: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=32651> (accessed: 23 July 2024).

8. Kozik V.A., Shpagin I.S., Shpagina L.A., Loktin E.M. Cardiovascular damage in patients who have had a new coronavirus infection: the current state of the problem. *Modern Problems of Science and Education*. 2023;(4) (in Russian). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.32651>. Available at: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=32651> (accessed: 23 July 2024).

9. Clinical recommendations. Acute myocardial infarction with ST-segment elevation of the electrocardiogram. Moscow; 2024:216. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/157_5 (accessed: 29 August 2025) (in Russian).

10. Clinical guidelines of the Russian Federation 2024 (Russia). Acute coronary syndrome without sub-ST segment of the electrocardiogram. Moscow; 2024:233. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/154_4 (accessed: 29 August 2025) (in Russian).

11. Tyurin I.E., Sinitsyn V.E., Mitkov V.V. Consensus Guidelines of Russian Society of Radiology (RSR) and Russian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics in Medicine (RASUDM) «Role of Imaging (X-ray, CT and US) in Diagnosis of COVID-19 Pneumonia» (version 2). *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2020;101(2):72–89 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2020-101-2-72-89>.

12. Hendren N.S., Drazner M.H., Bozkurt B., Cooper L.T.Jr. Description and Proposed Management of the Acute COVID-19 Cardiovascular Syndrome. *Circulation*. 2020;141(23):1903–1914. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349.

13. Sermiyagina V.S., Markos'yan N.S., Ampleeva N.P., Pavelkina V.F. Comorbid pathology in patients with a new coronavirus infection COVID-19 of varying severity in the city of Saransk. *Proceedings of the XXIV scientific and practical conference of young scientists, postgraduate students and students of the National Research Mordovian State University named after N. P. Ogaryov: in 3 parts*. Saransk: Izd-vo Mordov. un-ta. 2021:62–68. Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=47367142&pf=1> (accessed: 27 July 2024) (in Russian).

14. Tuty Kuswardhani R.A., Henrina J., Pranata R. et al. Charlson comorbidity index and a composite of poor outcomes in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(6):2103–2109. DOI: 10.1016/j.dsx.2020.10.022. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33161221/> (accessed: 30 September 2024).

Об авторах

МАРКОСЬЯН Наталья Сергеевна, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры инфекционных болезней с курсами эпидемиологии, фтизиатрии, дерматовенерологии, ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва», Медицинский институт. Адрес: Россия, 430032, г. Саранск, ул. Ульянова, 97-156, n.marcosyan@mail.ru, 89876806496. ORCID: 0000-0003-3563-1075.

АМПЛЕЕВА Нина Петровна, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры инфекционных болезней с курсами эпидемиологии, фтизиатрии, дерматовенерологии, ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва», Медицинский институт. Адрес: Россия, 430010, г. Саранск, ул. Ворошилова 2, 211, ampleevanp@yandex.ru, 89375182119. ORCID: 0000-0002-7075-4065.

ПАВЕЛКИНА Вера Федоровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней с курсами эпидемиологии, фтизиатрии, дерматовенерологии, ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва», Медицинский институт. Адрес: Россия, 430032, г. Саранск, ул. Победы, д. 27-81. pavelkina@rambler.ru, 89375134659. ORCID: 0000-0001-9582-9986.

About the authors

MARKOSYAN Natalia Sergeevna, Cand. Sci. (Medicine), Docent, Associate Professor, Department of Infectious Diseases with Courses in Epidemiology, Phthisiology, Dermatology, Medical Institute, Ogarev Mordovia State University, ORCID: 0000-0003-3563-1075.

AMPLEEVA Nina Penrovna, Cand. Sci. (Medicine), Docent, Associate Professor, Department of Infectious Diseases with Courses in Epidemiology, Phthisiology, Dermatology, Medical Institute, Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia, ORCID: 0000-0002-7075-4065, e-mail: ampleevanp@yandex.ru,

PAVELKINA Vera Fedorovna, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Head, Department of Infectious Diseases with Courses in Epidemiology, Phthisiology, Dermatology, Medical Institute, Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia, ORCID: 0000-0001-9582-9986, e-mail: pavelkina@rambler.ru.

Вклад авторов

Маркосьян Н.С. – проведение исследования, верификация данных, создание черновика рукописи.

Амплеева Н.П. – проведение исследования, администрирование данных, проведение статистических данных, программное обеспечение.

Павелкина В.Ф. – разработка концепции, редактирование рукописи, руководство исследованием, администрирование проекта.

Contribution of the authors

Markosyan N.S. – investigation, validation, creating a manuscript draft.

Ampleeva N.P. – investigation, data administration, statistical data, software.

Pavelkina V.F. – conceptualization, manuscript editing, research management, data curation.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Поступила в редакцию / Submitted 26.06.2025

Поступила после рецензирования / Revised 20.10.2025

Принята к публикации / Accepted 10.12.2025