

Н.В. ЖУРАВЛЕВА, В.Е. БАБОКИН, Е.В. БАРСУКОВА,
Л.М. КАРЗАКОВА, Р.В. ФОМИНА, Н.А. КОМЕЛЯГИНА,
Т.Л. СМЕРНОВА, К.И. ПЛАТОНОВА, Н.Д. УХТЕРОВА,
Т.С. ЛУТКОВА, Л.Л. МАРКЕЛОВА

ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция COVID-19, сердечно-сосудистые заболевания, SARS-CoV-2, повреждение миокарда.

Несмотря на то, что общие клинические проявления COVID-19 хорошо известны, остаются проблемы, связанные с влиянием COVID-19 на здоровье человека, кроме его воздействия на дыхательную систему.

Пациенты с COVID-19 и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями чаще госпитализируются, проходят лечение в отделении интенсивной терапии и имеют худшие прогнозы.

В статье обсуждаются проблемы влияния коронавируса острого респираторного синдрома 2-го типа (SARS-CoV-2) на сердечно-сосудистую систему, начиная с механизмов, связанных с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2), а также рассматриваются случаи основных патологических изменений в сердце и сосудах, которые выявляются у этих пациентов. Помимо известных факторов риска тяжелого COVID-19: сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, хронические заболевания легких и пожилой возраст, даже у пациентов молодого возраста без факторов риска в анамнезе может развиться повреждение миокарда. Мы приводим описание клинического случая острого инфаркта миокарда на фоне новой коронавирусной инфекции COVID-19 у пациента в возрасте 28 лет с диагнозом ишемическая болезнь сердца.

Актуальность. Новая коронавирусная инфекция COVID-19 – это инфекционное заболевание, вызванное коронавирусом 2-го типа тяжелого острого респираторного синдрома, которая имеет значительные последствия для сердечно-сосудистой системы. Пациенты с COVID-19 и с уже существующими сердечно-сосудистыми заболеваниями имеют повышенный риск возникновения заболевания и смерти.

Новая коронавирусная инфекция COVID-19 является причиной различных сердечно-сосудистых осложнений, включая острый инфаркт миокарда, миокардит, аритмии и тромбозы.

Учитывая быстрое распространение новой коронавирусной инфекции COVID-19 по всему миру, Всемирная организация здравоохранения 11 марта 2020 г. объявила о пандемии.

Патофизиология, эпидемиология и клинические особенности COVID-19. SARS-CoV-2, как и другие представители семейства Coronaviridae, представляет собой вирус в оболочке с несегментированным одноцепочечным геномом рибонуклеиновой кислоты (РНК) [9, 15]. Исследования показали, что SARS-CoV-2, а также другие коронавирусы могут использовать белок ангиотензинпревращающего фермента-2 (ACE2) для проникновения в клетки. ACE2 – это интегральный мембранный белок I типа, который выполняет

множество важных физиологических функций. Он экспрессируется в альвеолярных клетках легких, обеспечивая основной путь проникновения вируса в организм человека [18]. После связывания лиганда SARS-CoV-2 проникает в клетки через эндоцитоз, опосредованный рецепторами, подобно вирусу иммунодефицита человека. ACE2 также играет определенную роль в защите легких, и поэтому связывание вируса с этим рецептором нарушает защитный путь легких, способствуя вирусной патогенности [10].

Заболевание привело к вариативности показателей летальности по нескольким причинам: заболевание может протекать бессимптомно или иметь умеренные симптомы у значительной части пациентов [14]; осложнения и смерть часто наступают намного позже, чем заражение (обычно между 2-й и 3-й неделями после заражения) [10].

Механизмы, ответственные за осложнения ССЗ при COVID-19

1. *Прямое повреждение миокарда.* SARS-CoV-2 проникает в клетки человека путем связывания с ангиотензинпревращающим ферментом 2 (ACE2), мембраносвязанной аминопептидазой, которая высоко экспрессируется в сердце и легких. ACE2 играет важную роль в нейрогуморальной регуляции сердечно-сосудистой системы при нормальном состоянии здоровья, а также при различных заболеваниях. Связывание SARS-CoV-2 с ACE2 может вызвать изменение сигнальных путей ACE2, что приводит к острому повреждению миокарда и легких [15].

2. *Системное воспаление.* Более тяжелые формы COVID-19 характеризуются острой системной воспалительной реакцией и цитокиновым штормом, которые могут послужить причиной повреждения нескольких органов, приводящим к полиорганной недостаточности. Исследования показали высокие уровни провоспалительных цитокинов в крови у пациентов с тяжелым критическим COVID-19 [2].

3. *Измененное соотношение «спроса и предложения миокарда».* Повышенный кардиометаболизм, связанный с системной инфекцией в сочетании с гипоксией, ухудшает соотношение «спроса и предложения» кислорода в миокарде и приводит к острому повреждению миокарда.

4. *Разрыв бляшки и коронарный тромбоз.* Системное воспаление, а также напряжение сосудистой стенки из-за увеличения коронарного кровотока могут привести к разрыву бляшки и возникновению острого инфаркта миокарда.

5. *Побочные эффекты различных методов лечения.* Противовирусные препараты, кортикостероиды и другие препараты, используемые в лечении COVID-19, также могут оказывать токсическое воздействие на сердечно-сосудистую систему.

6. *Электролитный дисбаланс* возникает при любом критическом системном заболевании и вызывает развитие аритмии. Особую озабоченность вызывает гипокалиемия при COVID-19, обусловленная взаимодействием SARS-CoV-2 с ренин-ангиотензин-альдостероновой системой. Гипокалиемия приводит к различным тахикардиям.

Клиническая картина COVID-19 весьма разнообразна. Клинические характеристики легкого течения COVID-19 включают симптомы, общие для других вирусных инфекций (лихорадка, кашель, одышка, миалгии, усталость и диарея) [7].

В тяжелых случаях COVID-19 может проявляться пневмонией, острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), к которым наиболее уязвимы пожилые люди с уже существующими сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями [4, 13].

Поскольку большому числу пациентов был поставлен диагноз новая коронавирусная инфекция COVID-19, или подозрение на новую коронавирусную инфекцию COVID-19, то выявление прогностических факторов, связанных с заболеваемостью и смертностью, имеет огромное значение.

Исходы COVID-19 и ССЗ: потенциальные механизмы повышенного риска. Все чаще признается, что механизмы, приводящие к сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ), перекрываются путями, регулирующими иммунную функцию. Например, возраст пациента является самым важным фактором риска ССЗ. Влияние старения на иммунную функцию может быть одинаково важным для восприимчивости и тяжести к COVID-19. Так, например, были выявлены низкие защитные титры антител у 50% взрослых старше 65 лет, вакцинированных против COVID-19 [3, 8].

Другие традиционные факторы риска ССЗ: диабет и гиперлипидемия влияют на иммунную функцию, и, наоборот, нарушенный иммунологический статус вызывает повышенный риск развития ССЗ [19, 11].

Таким образом, распространенные ССЗ являются маркером ускоренного иммунологического старения и определяют прогноз при COVID-19 [6].

Кроме того, новая коронавирусная инфекция COVID-19 может инициировать развитие патогенетических путей, которые способствуют появлению неблагоприятных исходов у пациентов с ССЗ. Было доказано, что более высокая экспрессия ACE2 у пациентов с гипертонией и ССЗ повышает восприимчивость к SARS-CoV-2, хотя данные противоречивы и не содержат четких рекомендаций по лечению [16].

Повреждение миокарда, миокардит и острые коронарные синдромы. Повреждение миокарда, определяемое повышенным уровнем тропонина, может произойти из-за ишемии миокарда или неишемических процессов в миокарде, включая миокардит [17, 12].

Проведенные исследования выявили повышение уровня тропонина в сыворотке крови у многих пациентов, инфицированных COVID-19 [20]. Достоверно доказано, что острое повреждение миокарда, при котором регистрируется повышение сердечных биомаркеров до >99-го перцентиля верхнего контрольного предела, связано с худшим прогнозом.

Сердечные аритмии являются еще одним распространенным проявлением ССЗ, описанным у пациентов с инфекцией COVID-19.

Кардиогенный и смешанный шок. Преобладающей клинической картиной COVID-19 является острое респираторное заболевание, которое может привести к ОРДС. Острый респираторный дистресс-синдром выявляется на КТ легких в виде симптома «матового стекла» [20] и сопровождается гипоксемией. Однако аналогичные изменения могут наблюдаться в случае de novo или при сосуществующем кардиогенном отеке легких.

Во многих случаях в сыворотке крови обнаруживается мозговой натрийуретический пептид, и эхокардиографическое исследование может помочь уточнить диагноз.

Наконец, при рассмотрении вопроса о механической поддержке дыхания и кровообращения с помощью экстракорпоральной мембранозной оксигенации (ЭКМО) или других методов крайне важно определить, присутствует ли сопутствующий кардиогенный компонент, поскольку это может привести к изменениям в выборе устройства (например, вено-венозная или вено-артериальная канюляция ЭКМО).

Венозная тромбозмболическая болезнь. Результаты проведенных исследований показали, что пациенты, инфицированные COVID-19, подвержены повышенному риску венозной тромбозмболии [1], при этом частота тромботических осложнений может достигать 31% у пациентов с тяжелым течением COVID-19. У пациентов обнаружен высокий уровень D-димера и продуктов деградации фибрина, а в 71,4% имелись клинические критерии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Пациенты с тяжелым течением COVID-19 и длительной иммобилизацией также подвержены высокому риску венозной тромбозмболии. У пациентов с COVID-19 с гипоксией или нестабильностью гемодинамики следует учитывать вероятность тромбозмболических осложнений [5]. Назначение антикоагулянтной терапии способствует улучшению результатов их лечения.

Цель исследования – описание случая COVID-19 и острого инфаркта миокарда у пациента молодого возраста без ранее отягощенного анамнеза.

Материалы и методы исследования. Изучена история болезни пациента П., находившегося на стационарном лечении в кардиореанимационном отделении РСЦ БУ «Республиканская клиническая больница».

Результаты исследования и их обсуждение. Представляем описание клинического случая.

Пациент П., 28 лет, за медицинской помощью не обращался, с физическими нагрузками справлялся, ходьба не лимитирована, нитроглицерином не пользовался. Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ), нагрузочные пробы ранее не проводились. Гипертонический анамнез отсутствует. Адаптирован к АД 120/80 мм рт. ст. ОНМК (острое нарушение мозгового кровообращения), сахарный диабет, заболевания почек в анамнезе отрицает. Индекс массы тела (ИМТ) 23,8 кг/кв.м. По профессии – кассир. Наследственность не отягощена. Женат, один ребенок.

Болен с 22.04.2021 г., когда стал отмечать повышение температуры тела до 38 °С, общую слабость, нарушение обоняния. За медицинской помощью не обращался, продолжал работать. Принимал парацетамол 500 мг внутрь для снижения температуры. 24.04.2021 г. в 10 часов 20 минут впервые на работе во время подъема тяжести появились давящие боли за грудиной с иррадиацией в левую половину грудной клетки, длительностью более 20 минут с ощущением нехватки воздуха, профузным потом, выраженной общей слабостью. Сразу же была вызвана скорая медицинская помощь.

При прибытии скорой помощи пациент находился в сознании. Гемодинамика стабильная: АД – 122/80 мм рт. ст., ЧСС – 68 уд./мин, ЧДД – 17 в минуту, SpO₂ – 96% без оксигенотерапии. По ЭКГ – ритм синусовый, отклонение ЭОС влево, подъем сегмента ST до 2-6 мм в I, aVL, V1-V6 с реципрокностью. Тропонин I по скорой помощи был положительный. На основании этих данных был выставлен предварительный диагноз: ИБС: острый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка.

Болевой синдром был купирован внутривенным введением морфина 1,0% – 1,0 мл на 20,0 мл физиологического раствора внутривенно дробно, введен гепарин 4000 Ед. в/в струйно на 10,0 мл физиологического раствора, назначен аспирин 250 мг, клопидогрел 300 мг внутрь.

По скорой медицинской помощи пациент был госпитализирован в РСЦ БУ «Республиканская клиническая больница». На момент осмотра пациента дежурным кардиологом кардиальных жалоб не предъявлял, сохранялась общая слабость. Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Гемодинамика стабильная: АД – 116/73 мм рт. ст.,

ЧСС – 65 уд./мин., ЧДД – 17 в минуту, SpO₂ – 97% без оксигенотерапии. Кожные покровы бледно-розовые, сухие, чистые. Акроцианоза не было. По ЭКГ в динамике – ритм синусовый, горизонтальное положение ЭОС, подъем сегмента ST до 1-6 мм в I, aVL, V1-V6 с переходом в положительные зубцы T, реципрокная депрессия сегмента ST до 1,5 мм в III, aVF. Тропонин I при поступлении – 0,392 ng/ml (норма – менее 0,02 ng/ml).

Выполнено КТ легких при поступлении – патологии ОГК не выявлено. Определение РНК коронавируса методом ПЦР при поступлении – отрицательный результат.

При поступлении в стационар у пациента отмечалось повышение температуры до 38,0 °С, с 25.04.2021 г. по 27.04.2021 г. вновь регистрировалось ее повышение до 37,5 °С–37,7 °С; назначался парацетамол 500 мг внутрь с целью снижения температуры.

На основании жалоб, анамнеза, объективных и лабораторно-инструментальных данных выставлен *клинический диагноз*: [I21.0] ИБС: острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST передней стенки левого желудочка от 24.02.2021 г.

Осложнение: ХСН I с сохраненной фракцией выброса (ФВ) – 54,9% по Симпсону.

Конкурирующий диагноз: подозрение на новую коронавирусную инфекцию COVID-19, тяжелой степени, ОДН 1-й ст.

В приемном покое пациент был подготовлен и направлен на экстренную КАГ.

24.04.2021 г. была выполнена экстренная КАГ: стеноз передней нисходящей артерии (ПНА) до 50% с пристеночным дефектом наполнения. С учетом лабораторных исследований, данных ЭКГ, результатов коронарографии было принято решение о проведении стентирования ПНА.

ЧКВ от 24.04.2021: имплантация стента 1DES в переднюю нисходящую артерию.

В общем анализе крови наблюдался лейкоцитоз (количество лейкоцитов 10,4–12,1×10⁹, палочкоядерные нейтрофилы – 9%); в биохимических анализах крови: глюкоза – 4,17 ммоль/л, калий – 4,0 ммоль/л, натрий – 144,7 ммоль/л, СРБ – 45 мг/л, КФК – 30 у/л, креатинин – 72 мкмоль/л; липидограмма: холестерин – 4,83 ммоль/л, ЛПНП – 2,27 ммоль/л, триглицериды – 1,95 ммоль/л, ЛПВП – 0,93 ммоль/л; в коагулограмме – повышение ПТВ, D-димера до 4 норм; в общем анализе мочи – патологии не выявлено.

Пациент после имплантации стента был переведен в кардиореанимационное отделение. Состояние пациента после операции оценивалось как среднетяжелое, сатурация кислорода – 98%, показатели гемодинамики стабильные. По ЭКГ после ЧКВ – синусовый ритм, горизонтальное положение ЭОС; текущая динамика – ОИМ передней стенки ЛЖ, в динамике уменьшение амплитуды отрицательных зубцов T в V2-V6.

В последующем была выполнена эхокардиография (ЭХО КГ) от 25.04.2021 г.: зоны гипокинезии на момент осмотра не выявлены. Сократительная способность левого желудочка (ЛЖ) сохранена, фракция выброса (ФВ) – 58% (по Симпсону – 54,9%). Незначительная гипертрофия ЛЖ. Увеличение полостей левого и правого предсердий 1-й степени. Регургитации на митральном, трикуспидальном клапанах 1-й степени.

Проведено лечение: двойная антиагрегантная терапия (тикагрелор 90 мг по 1 табл. 2 раза в день внутрь (09.00–21.00 ч), ацетилсалициловая кислота 100 мг по 1 табл. 1 раз в день (18 ч) внутрь, антикоагулянты (эноксапарин по 0,8 мл подкожно 2 раза в сутки (06.00–18.00 ч), статины (аторвастатин 40 мг по 1 табл. в 20.00 ч внутрь), β-адреноблокаторы (бисопролол 5 мг по ½ табл. 2 раза в день (в 07.00–19.00 ч, внутрь, под контролем пульса, АД, ЭКГ-динамики), и-АПФ (эналаприл 5 мг по 1 табл. 2 раза в день,

в 08.00–20.00 ч, внутрь), петлевые диуретики (торасемид 10 мг по ½ табл. в 06.00 ч, внутрь под контролем диуреза и калия в сыворотке крови), ИПП (омепразол 20 мг по 1 капс. 2 раза в день внутрь).

Ежедневная сатурация кислорода составляла 96–98%. Проводилась физическая реабилитация с 25.04.2021 г. под контролем врача ЛФК в режиме ФР II/1-II/2: присаживание в постели (до 20 мин) на краю кровати 2-3 раза в день, затем расширение режима: разрешена ходьба по палате, прием пищи за столом. Пациент находился на лечении в кардиореанимационном отделении РСЦ в течение 3 дней.

На основании полученного положительного иммунологического теста АТ (IgM) к SARS-CoV-2, 27.04.2021 г. пациент был переведен в БУ «РКД» для больных с COVID-19 для продолжения лечения.

Клинический диагноз при переводе в БУ «РКД» 27.04.2021 г.

(Комбинированное сочетанное заболевание):

1. [I21.0] ИБС: Острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST передней стенки левого желудочка от 24.02.21 г. – КАГ от 24.04.21 г.: стеноз передней нисходящей артерии до 50%. ЧКВ от 24.04.21 г.: имплантация стента 1DES в переднюю нисходящую артерию.

2. Новая коронавирусная инфекция COVID-19, тяжелое течение.

Осложнение. ХСН I с сохраненной ФВ – 54,9% по Симпсону. ОДН 1-й ст.

После завершения курса лечения пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с улучшением. Катамнез. В настоящее время пациент чувствует себя удовлетворительно.

Причиной острого инфаркта миокарда явились неишемические повреждения в миокарде характерные для патогенеза COVID-19 (прямое повреждение миокарда, системное воспаление, измененное соотношение «спроса и предложения миокарда») с развитием генерализованного тромбоваскулита у пациента без отягощенного анамнеза. Об остром повреждении миокарда свидетельствовало повышение уровня тропонина и изменения на ЭКГ.

Выводы. Пандемия COVID-19 представляет серьезную угрозу здоровью в международном масштабе, возникающая при этом сердечно-сосудистая патология ухудшает течение и прогноз болезни. Необходимо помнить, что изменения могут возникать и у пациентов молодого возраста без отягощенного анамнеза.

Специалистам нужно стремиться к обеспечению новой модели персонализированной кардиореабилитации на фоне COVID-19, разрабатывать новые методы и модели лечения сердечно-сосудистых событий. Эффективное использование ресурсов, включая проведение вакцинации от COVID-19, назначение этиотропной, патогенетической и фармакотерапии сопутствующей патологии позволят перейти от этого критического периода к сдерживанию роста COVID-19.

Литература / References

1. ARDS Definition Task Force, Ranieri V.M., Rubenfeld G.D., Thompson B.T., Ferguson N.D., Caldwell E. et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*, 2012, vol. 307, no. 23, pp. 2526–2533. DOI: 10.1001/jama.2012.5669.

2. Ge X.Y., Li J.L., Yang X.L., Chmura A.A., Zhu G. et al. Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature*, 2013, vol. 503, no. 7477, pp. 535–538. DOI: 10.1038/nature12711.

3. Govaert T.M., Thijs C.T., Masurel N., Sprenger M.J., Dinant G.J., Knottnerus J.A. The efficacy of influenza vaccination in elderly individuals. A randomized double-blind placebo-controlled trial. *JAMA*, 1994, vol. 272, no. 21, pp. 1661–1665.
4. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*, 2020, vol. 395, no. 10223, pp. 497–506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
5. Klok F.A., Kruip M.J.H.A., van der Meer N.J.M., Arbous M.S., Gommers D.A.M.P.J. et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.*, 2020, vol. 191, pp. 145–147. DOI: 10.1016/j.thromres.2020.04.013.
6. Kwong J.C., Schwartz K.L., Campitelli M.A., Chung H., Crowcroft N.S. et al. Acute Myocardial Infarction after Laboratory-Confirmed Influenza Infection. *N Engl J Med.*, 2018, vol. 378, no. 4, pp. 345–353. DOI: 10.1056/NEJMoa1702090.
7. Li L.Q., Huang T., Wang Y.Q., Wang Z.P., Liang Y. COVID-19 patients' clinical characteristics, discharge rate, and fatality rate of meta-analysis. *J Med Virol.*, 2020, Vol. 92, no. 6, pp. 577–583. DOI: 10.1002/jmv.25757.
8. Liu W.M., van der Zeijst B.A., Boog C.J., Soethout E.C. Aging and impaired immunity to influenza viruses: implications for vaccine development. *Hum Vaccin.*, 2011, no. 7, pp. 94–98. DOI: 10.4161/hv.7.0.14568.
9. Murthy S., Gomersall C.D., Fowler R.A. Care for Critically Ill Patients With COVID-19. *JAMA*, 2020, vol. 323, no. 15, pp. 1499–1500. DOI: 10.1001/jama.2020.3633.
10. Ruan Q., Yang K., Wang W., Jiang L., Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.*, 2020, vol. 46, no. 5, pp. 846–848. DOI: 10.1007/s00134-020-05991-x.
11. Tall AR, Yvan-Charvet L. Cholesterol, inflammation and innate immunity. *Nat Rev Immunol.*, 2015, vol. 15, no. 2, pp. 104–116. DOI: 10.1038/nri3793.
12. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J. et al; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.*, 2018, vol. 72, no. 18, pp. 2231–2264. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
13. Wang D., Hu B., Hu C., Zhu F., Liu X. et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*, 2020, vol. 323, no. 11, pp. 1061–1069. DOI: 10.1001/jama.2020.1585.
14. Wu Z., McGoogan J.M. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*, 2020, vol. 323, no. 13, pp. 1239–1242. DOI: 10.1001/jama.2020.2648.
15. Zhang H., Penninger J.M., Li Y., Zhong N., Slutsky A.S. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med.*, 2020, vol. 46, no. 4, pp. 586–590. DOI: 10.1007/s00134-020-05985-9.
16. Zheng Y.Y., Ma Y.T., Zhang J.Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol.*, 2020, vol. 17, no. 5, pp. 259–260. DOI: 10.1038/s41569-020-0360-5.
17. Zhou F., Yu T., Du R., Fan G., Liu Y. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.*, 2020, vol. 395, no. 10229, pp. 1054–1062. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
18. Zhou P., Yang X.L., Wang X.G., Hu B., Zhang L. et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*, 2020, vol. 579, no. 7798, pp. 270–273. DOI: 10.1038/s41586-020-1012-7.
19. Zidar D.A., Al-Kindi S.G., Liu Y., Krieger N.I., Perzynski A.T. et al. Association of Lymphopenia With Risk of Mortality Among Adults in the US General Population. *JAMA Netw Open.*, 2019, vol. 2, no. 12: e1916526. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2019.16526.
20. Zompatori M., Ciccamese F., Fasano L. Overview of current lung imaging in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir Rev.*, 2014, vol. 23, no. 134, pp. 519–530. DOI: 10.1183/09059180.00001314.

ЖУРАВЛЕВА НАДЕЖДА ВЛАДИМИРОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (zhuralevanv@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6470-7724>).

БАБОКИН ВАДИМ ЕГОРОВИЧ – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой хирургических болезней, Чувашский государственный университет; главный врач, Республиканский кардиологический диспансер, Россия, Чебоксары (rkd@med.cap.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2788-8762>).

БАРСУКОВА ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской и госпитальной терапии, Чувашский государственный университет; главный врач, Республиканская клиническая больница, Россия, Чебоксары (rkb@med.cap.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8441-9391>).

КАРЗАКОВА ЛУИЗА МИХАЙЛОВНА – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (luizak58@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5899-6352>).

ФОМИНА РОЗА ВЛАДИМИРОВНА – ассистент кафедры инструментальной диагностики с курсом фтизиатрии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (roza.fomina2012@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4688-8901>).

КОМЕЛЯГИНА НАДЕЖДА АНАТОЛИЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (comelya76@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4155-4849>).

СМИРНОВА ТАТЬЯНА ЛЬВОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tismr@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8224-1515>).

ПЛАТОНОВА КСЕНИЯ ИГОРЕВНА – студентка IV курса, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ksenya_platonova23@mail.ru).

УХТЕРОВА НАДЕЖДА ДМИТРИЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (55dd@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1808-6845>).

ЛУТКОВА ТАТЬЯНА СЕРГЕЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (Its21@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2368-5084>).

МАРКЕЛОВА ЛЮДМИЛА ЛЬВОВНА – клинический ординатор, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары (markelovtatyana@yandex.ru).

Nadezhda V. ZHURAVLEVA, Vadim E. BABOKIN, Elena V. BARSUKOVA,
Luiza M. KARZAKOVA, Rosa V. FOMINA, Nadezhda A. KOMELYAGINA,
Tatiana L. SMIRNOVA, Kseniya I. PLATONOVA, Nadezhda D. UKHTEROVA,
Tatyana S. LUTKOVA, Ludmila L. MARKELOVA

THE EFFECT OF COVID-19 ON MYOCARDIAL DAMAGE: A CLINICAL CASE

Keywords: new coronavirus infection COVID-19, cardiovascular diseases, SARS-CoV-2, myocardial damage.

Despite the fact that the general clinical manifestations of COVID-19 are well known, there remain problems associated with the impact of COVID-19 on human health, in addition to its effects on the respiratory system.

Patients with COVID-19 and concomitant cardiovascular diseases are more likely to be hospitalized and to pass treatment in the intensive care units and to have worse prognoses.

The article discusses the problems arising from the effect of type 2 coronavirus acute respiratory syndrome (SARS-CoV-2) on the cardiovascular system, starting with the mechanisms associated with angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) receptors, as well as discusses cases of major pathological changes in the heart and blood vessels that are detected in these patients. In addition to the known risk factors for severe COVID-19: cardiovascular diseases, diabetes mellitus, chronic lung diseases and old age, even young patients without a history of risk factors may develop myocardial damage. We present a description of a clinical case of acute myocardial infarction against the background of a new coronavirus infection COVID-19 in a patient aged 28 years with a diagnosis of coronary heart disease.

NADEZHDA V. ZHURAVLEVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department internal medicine, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (zhuralevanv@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6470-7724>).

VADIM E. BABOKIN – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Surgical Diseases, Chuvash State University; Chief Physician, Republican Cardiology Dispensary, Russia, Cheboksary (rkd@med.cap.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2788-8762>).

ELENA V. BARSUKOVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department Faculty and Hospital Therapy, Chuvash State University; Chief Physician, Republican Clinical Hospital, Russia, Cheboksary (rkb@med.cap.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8441-9391>).

LUIZA M. KARZAKOVA – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of Department of Internal Diseases, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (luizak58@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5899-6352>).

ROSA V. FOMINA – Assistant Lecturer, Department of Instrumental Diagnostics with a Course of Phthisiology, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (roza.fomina2012@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4688-8901>).

NADEZHDA A. KOMELYAGINA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Internal Diseases, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (comelya76@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4155-4849>).

TATIANA L. SMIRNOVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (tismr@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8224-1515>).

KSENIYA I. PLATONOVA – 4th year Student, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (kseniya_platonova23@mail.ru).

NADEZHDA D. UKHTEROVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Internal Diseases, Chuvash State University, Cheboksary, Russia (55dd@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1808-6845>).

TATYANA S. LUTKOVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Internal Diseases, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (Its21@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2368-5084>).

LUDMILA L. MARKELOVA – Clinical Resident Institute for the Improvement of Physicians, Russia, Cheboksary (markelovtatyana@yandex.ru).

Формат цитирования: Журавлева Н.В., Бабокин В.Е., Барсукова Е.В., Карзакова Л.М., Фомина Р.В., Комелягина Н.А., Смирнова Т.Л., Платонова К.И., Ухтерова Н.Д., Луткова Т.С., Маркелова Л.Л. Влияние COVID-19 на повреждение миокарда: клинический случай [Электронный ресурс] // Acta medica Eurasica. – 2022. – № 2. – С. 31–39. – URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2022/2/5>. DOI: 10.47026/2413-4864-2022-2-31-39.