

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Научная статья

УДК 6.616.005.8

doi: <https://doi.org/10.19163/1994-9480-2023-20-1-176-184>

## Клинический случай развития постинфарктной аневризмы левого желудочка сердца у пациента после перенесенного COVID-19

О.В. Петрова<sup>1</sup>✉, Д.К. Твердохлебова<sup>1</sup>, Г.Р. Шабанова<sup>1</sup>, Д.М. Никулина<sup>2</sup>, С.А. Шашин<sup>2</sup><sup>1</sup>Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия<sup>2</sup>Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

**Аннотация.** В литературе нет данных о течении инфаркта миокарда у пациентов, после перенесенного COVID-19. **Цель:** на клиническом примере представить случай развития постинфарктной аневризмы левого желудочка у пациента после перенесенного COVID-19. **Материалы и методы.** Пациент Т., 49 лет, поступил в Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Астрахань) с жалобами на болевой синдром в области сердца с иррадиацией в левое плечо и нижнюю челюсть. Считает себя больным в течение 7 дней. Из анамнеза известно, что пациент две недели назад перенес COVID-19. В течение года страдает артериальной гипертензией. **Результаты.** Клинический пример демонстрирует, что COVID-19 влияет на течение инфаркта миокарда: является фактором риска развития постинфарктной аневризмы левого желудочка в ранние сроки после перенесенного инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда на фоне острой окклюзии правой коронарной артерии сопровождался формированием патологических зубцов Q, нарушением проводимости правой ножки пучка Гиса, снижением фракции выброса левого желудочка. Постинфарктная аневризма левого желудочка имела передне-перегородочно-верхушечную локализацию. Исследование высокочувствительного тропонина Т и аминокерминального фрагмента про-мозгового натрийуретического пептида типа В у пациентов с инфарктом миокарда, осложненным постинфарктной аневризмой левого желудочка после перенесенного COVID-19, имеет значение для определения этапов развития патологических процессов при данной патологии, оценки эффективности проводимой терапии и исхода данной патологии.

**Ключевые слова:** новая коронавирусная инфекция, инфаркт миокарда, постинфарктная аневризма левого желудочка, высокочувствительный тропонин Т, аминокерминальный фрагмент про-мозгового натрийуретического пептида типа В

GUIDE FOR GENERAL PRACTITIONERS

Original article

doi: <https://doi.org/10.19163/1994-9480-2023-20-1-176-184>

## A clinical case of postinfarction aneurysm development, in a patient after COVID-19

O.V. Petrova<sup>1</sup>✉, D.K. Tverdokhlebova<sup>1</sup>, G.R. Shabanova<sup>1</sup>, D.M. Nikulina<sup>2</sup>, S.A. Shashin<sup>2</sup><sup>1</sup>Federal Center for Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia<sup>2</sup>Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

**Abstract.** There is no data in the literature on the course of myocardial infarction in patients after COVID-19. **Purpose** – to use a clinical example to present a case of postinfarction left ventricular aneurysm in a patient after undergoing COVID-19. **Materials and methods:** Patient T., 49 years old, was admitted to the federal state budgetary institution “Federal Center of Cardiovascular Surgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation (Astrakhan) with complaints of pain in the heart with irradiation in the left shoulder and lower jaw. Considers himself ill for 7 days. It is known from anamnesis of life that the patient suffered COVID-19 two weeks ago. He has been suffering from arterial hypertension for a year. **Results:** A clinical example demonstrates that COVID-19 affects course of myocardial infarction: it is a risk factor for the development of post infarction aneurysm of the left ventricle in the early stages after a myocardial infarction. Myocardial infarction was accompanied by the formation of pathological Q waves, impaired conduction of the right leg of the His bundle a decrease in the ejection fraction of the left ventricle, acute occlusion of the right coronary artery. Postinfarction aneurysm of the left ventricle had an anterior-septal – apical localization. In addition, the study of highly sensitive troponin T and N-terminal fragment of the pro-brain natriuretic peptide type B in patients with myocardial infarction complicated by postinfarction aneurysm of the left ventricle after COVID-19 is also important for determining the stages of development of pathological processes in this pathology, evaluating the effectiveness of therapy and the outcome of this pathology.

**Keywords:** new coronavirus infection; myocardial infarction; postinfarction aneurysm of the left ventricle; highly sensitive troponin T; N-terminal fragment of the pro-brain natriuretic peptide type B

### ВВЕДЕНИЕ

Частота развития постинфарктной аневризмы левого желудочка (ПАЛЖ) составляет от 7 до 30 % случаев. ПАЛЖ – это участок патологически измененного

миокарда, выступающий над поверхностью сердца. В зависимости от сроков формирования ПАЛЖ представлена соединительной или фиброзной тканями с крайне низким уровнем кровоснабжения. На ранних

© Петрова О.В., Твердохлебова Д.К., Шабанова Г.Р., Никулина Д.М., Шашин С.А., 2023

© Petrova O.V., Tverdokhlebova D.K., Shabanova G.R., Nikulina D.M., Shashin S.A., 2023

сроках заболевания в 30–40 % случаев ПАЛЖ является причиной развития тромбоэмболических осложнений с развитием повторного инфаркта миокарда, инфаркта мозга, инфаркта селезенки, острой кишечной непроходимости, инфаркта почки, острой ишемии конечностей, кроме этого может произойти разрыв аневризмы. В поздние сроки ПАЛЖ является причиной прогрессирования сердечной недостаточности (СН) [1]. Таким образом, ПАЛЖ влияет не только на течение ишемической болезни сердца, но может явиться причиной неблагоприятного исхода.

Вирусные инфекции, в том числе и новая коронавирусная инфекция (Corona Virus Disease 2019, COVID-19), являясь эндотелиальными болезнями, могут привести к развитию ОКС [2, 3, 4, 5]. Несмотря на продолжающуюся пандемию COVID-19, в литературе нет данных о течении ИМ с развитием ПАЛЖ у пациентов после перенесенного COVID-19.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

На клиническом примере представить случай развития ПАЛЖ у пациента после перенесенного COVID-19.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Диагноз «Инфаркт миокарда» был выставлен пациенту на основании клиничко-инструментальных и лабораторных данных исследований. Тяжесть состояния пациента при поступлении и в динамике оценивалась с помощью (или на основании) клинических критериев. Пациенту при поступлении и в динамике проводились инструментальные и лабораторные методы исследования. Инструментальные методы исследования: электрокардиография, эхокардиография и коронарография.

При эхокардиографическом исследовании оценивались показатели левых отделов сердца:

- конечно-диастолический объем левого желудочка (КДОЛЖ);

- конечно-систолический объем левого желудочка (КСОЛЖ);

- фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ).

- а также состояние глобальной и локальной сократимости миокарда (зоны гипокинезии, акинезии); наличие образований, их структура и размеры; наличие регургитации на сердечных клапанах и степень ее недостаточности.

Оценка и интерпретация результатов эхокардиографии проводилась с помощью референтных интервалов, указанных в справочной литературе [6].

С помощью лабораторных исследований определяли маркеры:

- повреждения кардиомиоцитов – высокочувствительный тропонин Т (hsTnT, пг/мл), миоглобин (Мио, нг/мл), МВ-фракции креатинкиназы (МВ-КФК, нг/мл);

- сердечной недостаточности – аминотерминальный фрагмент про-мозгового натрийуретического пептида типа В (NT-proBNP, пг/мл).

Лабораторные исследования проводили на иммунохемилюминесцентном анализаторе Cobas e411 (Roche Diagnostics, Германия). Биологическим материалом для лабораторных исследований служила кровь, взятие которой осуществлялось в утренние часы натощак в вакуумные пробирки.

Оценку и интерпретацию результатов определения:

- миоглобина и МВ-КФК осуществляли с помощью референтных интервалов (РИ), указанных в инструкции к наборам реактивов;

- hsTnT и NT-proBNP осуществляли с помощью пороговых значений (cut off) (для hsTnT более 100 пг/мл, NT-proBNP более 125 пг/мл), указанных в справочной литературе [7, 8, 9, 10, 11].

Взаимосвязь между hsTnT и NT-proBNP, а также между NT-proBNP и эхокардиографическими показателями (КДОЛЖ, КСОЛЖ и ФВЛЖ) изучали с помощью непараметрического метода ранговой корреляции Спирмена с расчетом коэффициентов корреляции ( $r$ ) и критериев статистической значимости ( $p$ ). В зависимости от величины  $r$  оценивали выраженность взаимосвязи:  $\geq 0,7$  – выраженная;  $0,4-0,69$  – умеренная;  $\leq 0,39$  – слабая. Различия значений считали достоверными при уровне вероятности более 95 % ( $p < 0,05$ ).

Клиническое наблюдение. Пациент Т., 49 лет, поступил в Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Астрахань) с жалобами на болевой синдром в области сердца с иррадиацией в левое плечо и нижнюю челюсть. Считает себя больным в течение 7 дней.

Из анамнеза жизни известно, что пациент две недели назад перенес COVID-19. В течение года страдает артериальной гипертензией, имеет избыточную массу тела и нарушение липидного обмена. При поступлении в стационар ПЦР-тест на COVID-19 отрицательный, выявлены антитела класса G к SARS-CoV-2, что свидетельствовало о перенесенной инфекции.

Для постановки диагноза пациенту было проведено клиничко-инструментальное и лабораторное обследование. Результаты электрокардиографии при поступлении: синусовый ритм с ЧСС 79 уд./мин; инфаркт миокарда верхушечной области (подострая стадия). Результаты эхокардиографического исследования представлены в табл. 1. При поступлении в стационар значения КДОЛЖ, КСОЛЖ и ФВЛЖ были в пределах РИ. Однако значения ФВЛЖ были ближе к нижней границе РИ. Кроме того, было выявлено: нарушение локальной сократимости сегментов левого желудочка; образование средней эхогенности в области верхушки левого желудочка, размерами  $2,85 \times 1,9$  см (пристеночный тромб?), площадью  $4,8$  см<sup>2</sup>; регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах 1-й степени.

Таблица 1

Результаты эхокардиографического исследования пациента Т

Показатель, единицы измерения	Этапы исследования				РИ
	при поступлении	7-е сутки после операции	через 1 месяц после операции	через 3 месяца после операции	
КДОЛЖ, мл	108	119	114	114	65–193
КСОЛЖ, мл	53	–	56	56	21–61
ФВЛЖ, %	51	49	51	51	50–60

Инструментальные методы исследования (электрокардиография и эхокардиография) выявили инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка и сформировавшуюся постинфарктную аневризму левого желудочка. Результаты исследования биохимических маркеров представлены в табл. 2.

При поступлении значения hsTnT и NT-proBNP выше cut off. Значения Миоглобина и МВ-КФК в пределах РИ (табл. 2).

На основании клинических, инструментальных и лабораторных данных пациенту был поставлен диагноз «Q-передний распространенный инфаркт миокарда», проведена коронарография, выявлена острая окклюзия в среднем отделе правой нисходящей артерии, что послужило поводом для проведения ЧТКА ПНА, имплантирован стент 2,75 × 16 мм PROMUS. В послеоперационном периоде пациент получал ги-

потензивную, гиполипидемическую и тройную анти-тромботическую (ацетилсалициловая кислота, тикагрелор, ривароксабан) терапию.

На фоне проводимой терапии на 7-е сутки после операции состояние пациента улучшилось: болевой синдром не рецидивировал. Значения эхокардиографических показателей: КДОЛЖ, КСОЛЖ изменялись в пределах РИ; ФВЛЖ имели тенденцию к незначительному снижению (см. табл. 1). Сохранялось нарушение локальной сократимости миокарда, отмечалось уменьшение размеров тромба (размеры 2,4 × 1,5 см, площадь 3,97 см<sup>2</sup>). Значения hsTnT снижались в 2,4 раза по сравнению с исходными данными; Миоглобин и МВ-КФК изменялись в пределах РИ, NT-proBNP оставалось таким же (табл. 2). На 7-е сутки пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить терапию.

Таблица 2

Динамика изменения биохимических маркеров у пациента Т

Показатель, единицы измерения	Этапы исследования				РИ/cut off
	при поступлении	7-е сутки после операции	через 1 месяц после операции	через 3 месяца после операции	
hsTnT, пг/мл	416,2	173,4	9,98	6,36	0–100,0
Мио, нг/мл	51,04	21,0	21,0	21,0	0–72,0
МВ-КФК, нг/мл	2,43	1,15	0,92	1,27	0–4,94
NT-proBNP, пг/мл	600,0	568,2	443,8	148,6	0–125,0

Через 1 месяц после операции пациент жалоб не предъявляет. Сохраняется нарушение локальной сократимости миокарда, а также тенденция к снижению hsTnT (значения его снижались в 17,37 раз по сравнению с предыдущими значениями, с достижением РИ). Наблюдалось снижение NT-proBNP в 1,28 раза по сравнению с предыдущим значением (табл. 2).

Через 3 месяца после операции пациент жалоб не предъявляет. Значения КДОЛЖ, КСОЛЖ и ФВЛЖ в пределах РИ (см. табл. 1). Отмечается восстановление локальной сократимости миокарда, пристеночный тромб в области верхушки левого желудочка не обнаружен (сосудистых событий в течение месяца не зарегистрировано). Сохраняется тенденция к снижению NT-proBNP в 3,55 раза по сравнению с предыдущими значениями и достижением верхнего значения РИ. Значения hsTnT, Мио и МВ-КФК были в пределах РИ (табл. 2).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов с COVID-19 в 12 % случаев развиваются аритмии, в 17 % – миокардиты, в 20 % случаев – ИМ. В 50 % случаях указанные заболевания являются причиной смерти у пациентов с COVID-19 [2,3,4].

Инфаркт миокарда от 7 до 30 % случаев осложняется ПАЛЖ, которая в 30–40 % случаев является фактором риска неблагоприятного исхода данной патологии [1]. В связи с имеющимися данными представило интерес оценить влияние COVID-19 на течение ИМ.

В период с 2020 по 2021 г. в Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава РФ поступило 689 пациентов с диагнозом ИМ, у 35 пациентов (5,08 %) ИМ развился через 2–8 недель после перенесенного COVID-19, у 1 пациента (2,86 %) из 35 пациентов ИМ осложнился ПАЛЖ.

Изучив клинико-инструментальные данные пациента с ИМ, осложнённым ПАЛЖ после перенесенного COVID-19, мы попытались сопоставить их с аналогичными данными других авторов, однако в доступной нам литературе мы их не нашли. Поэтому в качестве группы сравнения использовали данные, представленные в литературе [1], пациентов с ИМ,

осложненным ПАЛЖ без COVID-19. По основным клинико-демографическим параметрам (возраст, пол, сопутствующая патология) различий между группами не выявлено. Обращает на себя внимание то, что у пациента 1-й группы ПАЛЖ сформировалась после первого инфаркта миокарда и в ранние сроки (табл. 3).

Таблица 3

**Клинико-инструментальные данные пациентов с ИМ, осложненным ПАЛЖ**

Показатель		Группа ОКС с ПАЛЖ с Covid-19, абс. (отн.)	Группа ОКС с ПАЛЖ без Covid-19, абс. (отн.)
Возраст, лет		1 (100)	39 (90,7)
Пол, муж		1 (100)	43 (100)
СН по Nyha (ФК)	I	0	6 (14)
	IIA	1 (100)	67,4 (29)
	IIБ	0	8 (18,6)
<i>После 1-го инфаркта миокарда</i>		1 (100)	4 (9,3)
<i>После 2-го инфаркта миокарда</i>		0	39 (90,7)
Сроки формирования ПАЛЖ			
<i>ранняя ПАЛЖ (в первые 2 недели после ОКС)</i>		1(100)	0
подострая ПАЛЖ (в период от 3 до 8 недель после ОКС)		0	0
<i>хроническая ПАЛЖ (через 2 мес. после ОКС)</i>		0	43 (100)
Сопутствующая патология			
Гипертоническая болезнь		1 (100)	39 (90,7)
Ожирение		1 (100)	39 (90,7)
ЭКГ			
Инфаркт миокарда	с формированием патологических зубцов Q	1 (100)	43 (100)
	без формирования патологических зубцов Q	0	0
	<i>передней стенки ЛЖ</i>	1 (100)	39 (90,7)
	боковой стенки ЛЖ	0	4 (9,3)
	верхушки сердца	0	39 (90,7)
	переднебоковой	0	4 (9,3)
Нарушение сердечного ритма	желудочковая экстрасистолия	0	10 (23)
	пароксизмальная желудочковая тахикардия	0	6 (13,95)
Нарушение проведения	<i>правой ножки пучка Гиса</i>	1(100)	3 (6,98)
	левой ножки пучка Гиса	0	3 (6,98)
Эхокардиография			
увеличение КДОЛЖ		0	14 (32,56)
увеличение КСОЛЖ		0	14 (32,56)
<i>снижение ФВЛЖ</i>		1(100)	15 (34,88)
Коронарография			
острая окклюзия правой нисходящей артерии		(100)	39 (90,7)
острая окклюзия правой коронарной артерии		0	4 (9,3)
Количество поврежденных коронарных артерий	1	1 (100)	13 (30,23)
	2	0	9 (20,93)
	3	0	21 (48,84)
Локализация ПАЛЖ			
<i>передне-перегородочно-верхушечная</i>		1 (100)	19 (44,19)
передне-верхушечная		0	19(44,19)
передне-боковая		0	5(11,62)

Примечание. В таблице выделены различия в группах.

По данным ЭКГ различий не выявлено. ПАЛЖ сформировалась после инфаркта миокарда передней стенки ЛЖ с формированием патологических зубцов Q (см. табл. 3). По данным эхокардиографии формирование ПАЛЖ сопровождалось изменением только ФВЛЖ, а именно – снижением (см. табл. 3). По данным коронарографии ПАЛЖ сформировалась на фоне острой окклюзии одной атеросклеротически пораженной коронарной артерии – правой нисходящей артерии (см. табл. 3).

Таким образом, сравнительный анализ клинико-инструментальных данных пациентов позволяет сделать предположение, что COVID-19 влияет на течение ИМ: ПАЛЖ сформировалась после первого инфаркта миокарда, в ранние сроки. В то время как у пациентов без перенесенного COVID-19 ПАЛЖ чаще формируется после 2-го инфаркта миокарда и в поздние сроки (см. табл. 3).

Изучая клинико-инструментальные данные пациента с ИМ после перенесенного COVID-19 и осложненного ПАЛЖ, мы попытались сопоставить их с одновременно происходящими изменениями показателей биохимических маркеров повреждения миокарда и СН. Наши рассуждения состояли в следующем. Острая окклюзия коронарной артерии приводит к повреждению (ишемического генеза) кардиомиоцитов, в результате чего в кровь секретируются биохимические маркеры повреждения миокарда: hsTnT, Мио и МВ-КФК [7, 12, 13]. hsTnT является компонентом сократительного аппарата (миофибрилл) мышечной клетки поперечно-полосатой мускулатуры. Появление его в кровотоке говорит о необратимом повреждении (цитоллизе) кардиомиоцитов, что может быть использовано для дифференциальной диагностики острого коронарного синдрома. Высвобождение hsTnT происходит через 3–4 часа после появления болевого синдрома, что соответствует стадии дегенерации миофибрилл, и его концентрация тем выше, чем шире зона поражения миокарда. Таким образом, hsTnT является высокоспецифичным тестом и прогностическим маркером. Концентрация hsTnT в крови коррелирует с тяжестью поражения миокарда [7, 12, 14].

МВ-КФК – одна из изоформ фермента креатинкиназы, которая преимущественно содержится в сердечной мышце и обнаруживается в крови в значительных количествах только при повреждении миокарда, поэтому анализ крови на МВ-КФК может быть использован для диагностики инфаркта миокарда, но данный показатель также может повышаться и при любом повреждении сердечной мышцы: травма, хирургическое вмешательство, повышенные физические нагрузки и др. Поэтому он менее специфичен

для диагностики инфаркта, чем hsTnT. Пик концентрации МВ-КФК в крови после появления симптоматики приходится на 12–24 часа, в норму показатель возвращается к 3-м суткам. Поэтому МВ-КФК может быть использован для диагностики рецидивирующего инфаркта, в отличие от hsTnT. Увеличенная концентрация hsTnT сохраняется в течение 1–2 недель после повреждения миокарда [7, 12].

Миоглобин – белок, который содержится в скелетной мускулатуре и сердечной мышце, выполняет роль связывания кислорода в мышцах. При повреждении скелетных мышц или миокарда миоглобин в больших количествах попадает в кровоток. Он не является специфичным маркером повреждения миокарда, в отличие от МВ-КФК и TnT, однако реагирует на гибель мышечных клеток одним из первых, уже через 1–2 часа его концентрация в крови увеличивается, достигает пика через 8–12 часов и приходит в норму только через сутки [7, 12].

В литературе имеются данные о диагностическом и прогностическом значении hsTnT, миоглобина и МВ-КФК у пациентов с ОКС [15, 16, 17, 18]. В нашем случае динамика изменения hsTnT соответствовала данным, представленным в литературе: на фоне остроты патологического процесса (инфаркта миокарда) отмечалось повышение данного показателя; на фоне проводимой терапии (восстановлении реваскуляризации миокарда) – снижение его. Динамика изменения hsTnT у пациента с ИМ подтверждает данные, имеющиеся в литературе о том, что определение данного показателя позволяет проводить не только диагностику патологического процесса, но и оценку эффективности проводимой терапии и исхода, а также судить о степени повреждения кардиомиоцитов (обратимости и необратимости повреждения).

Изменения значений миоглобина и МВ-КФК происходили в пределах РИ. Вероятно, это обусловлено тем, что пациент поступил в стационар на 7-е сутки от начала появления болевого синдрома. А повышение миоглобина и МВ-КФК отмечается от 1 до 12 часов от начала болевого синдрома. Можно предположить, что определение миоглобина и МВ-КФК в качестве маркеров повреждения миокарда у пациентов с подострым ОКС нецелесообразно.

Ишемия (некроз) кардиомиоцитов в области верхушки ЛЖ приводит к снижению сократительной способности миокарда в участке повреждения. Для компенсации гемодинамики увеличивается частота сердечных сокращений и сократимости, развивается гипердинамическая реакция неповрежденных участков миокарда, что влечет за собой повышение давления и объема ЛЖ и формирование ПАЛЖ:

в данном случае выпячивание сердечной стенки в области верхушки ЛЖ. В то же время перегрузка давлением и объемом является фактором риска развития СН, что приводит к изменению размеров ЛЖ. А также является стимулом для синтеза и секреции биологически активного пептида – маркера СН NT-proBNP [19, 20, 21, 22].

При поступлении в стационар значения NT-proBNP были выше значений cut off, что указывало на развитие СН на фоне ОКС. На фоне проводимой терапии (тройной антитромбоцитарной терапии) могло произойти значительное уменьшение пристеночного тромба, что сопровождалось снижением значений NT-proBNP до cut off. Это свидетельствовало о восстановлении гемодинамики и частичной регрессии СН. Однако факт полного отсутствия пристеночного тромба при ультразвуковом исследовании через 1 месяц после выписки без его отрыва и миграции при полном отсутствии периферических сосудистых событий трудно объяснить.

При сопоставлении динамики изменения hsTnT и NT-proBNP можно отметить, что при поступлении в стационар у пациента отмечалось повышение обоих показателей. На фоне проводимой терапии наблюдалось снижение hsTnT к 1-му месяцу и NT-proBNP – к 3-му месяцу наблюдения. Более выраженные изменения были выявлены в динамике hsTnT: значительное снижение на 7-е сутки и 1-й месяц после операции (см. табл. 2).

Выявленная положительная сильная корреляция между hsTnT и NT-proBNP ( $r = +0,73, p = 0,04$ ) свидетельствует о причинно-следственных связях между изучаемыми показателями. Так, патологические процессы, лежащие в основе развития ИМ (повреждение кардиомиоцитов и развитие СН), запускаются одновременно, о чем свидетельствуют значения hsTnT и NT-proBNP при поступлении (табл. 2). Однако разрешаются они в разные сроки. Так, регрессия повреждения кардиомиоцитов начинается к 7-му дню и завершается к 1-му месяцу после операции, о чем свидетельствуют результаты определения hsTnT (табл. 2). А регрессия СН завершается через 3 месяца после оперативного вмешательства, на что указывают динамика изменения NT-proBNP и отсутствие тромба (?) в верхушке ЛЖ. Полученные нами данные подтверждаются данными, имеющимися в литературе о том, что ремоделирование миокарда у пациентов после ИМ завершается через 3 месяца после проведенной операции [6, 20]. Кроме того, показано, что о ремоделировании миокарда свидетельствуют эхокардиографические показатели ЛЖ – КДОЛЖ, КСОЛЖ и ФВЛЖ. Эти же показатели являются диагностическими и прогностическими маркерами СН.

Учитывая этот факт, мы также провели анализ взаимосвязей между NT-proBNP и эхокардиографическими маркерами СН, который выявил связь между NT-proBNP и КДОЛЖ ( $r = +0,73, p = 0,035$ ), и в то же время не выявил связей между NT-proBNP и ФВЛЖ ( $r = -0,23, p > 0,05$ ), и NT-proBNP и КСОЛЖ ( $r = +0,01, p > 0,05$ ). Обнаруженная нами корреляция между NT-proBNP и КДОЛЖ подтверждается данными, имеющимися в литературе о том, что у пациентов развитие ИМ приводит к нарушению гемодинамики – диастолической дисфункции миокарда. Определение NT-proBNP в периоперационном периоде позволяет проводить диагностику СН, оценить вид гемодинамических нарушений и эффективность проводимой терапии, а также прогнозировать исход заболевания.

Таким образом, определение hsTnT и NT-proBNP у пациентов с ИМ, осложненным ПАЛЖ после перенесенного COVID-19, имеет теоретическое и практическое значение. Теоретическое значение их определения позволяет оценить этапы развития патологических процессов при ИМ, осложненным ПАЛЖ. Клиническое значение – провести диагностику патологического процесса, оценку эффективности проводимой терапии и исхода данной патологии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С учетом актуальности изучения особенностей течения постковидной патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, тщательный разбор даже единичных случаев, на наш взгляд, имеет большое значение для обобщения информации и для дальнейшего определения группы риска пациентов по развитию осложненных форм ИБС. В связи с этим мы изучили клинично-инструментальные данные пациента с ИМ, осложненным ПАЛЖ после перенесенного COVID-19 и сопоставили их с данными пациентов с ИМ и ПАЛЖ без COVID-19 (см. табл. 1).

### Выводы:

1. COVID-19 влияет на течение ИМ: является фактором риска развития ПАЛЖ в ранние сроки после перенесенного ИМ. В нашем наблюдении ИМ сопровождался нарушением проводимости правой ножки пучка Гиса, снижением ФВЛЖ, острой окклюзией правой коронарной артерии. ПАЛЖ имела передне-перегородочно-верхушечную локализацию.

2. Исследование hsTnT и NT-proBNP у пациентов с ИМ, осложненным ПАЛЖ после перенесенного COVID-19, имеет практическое значение для определения этапов развития патологических процессов при данной патологии, оценки эффективности проводимой терапии.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Мишагин В. В. Хирургическое лечение пациентов различных возрастных групп с гемодинамически значимой постинфарктной аневризмой левого желудочка. *Известия российской военно-медицинской академии*. 2018;37(1S1-2):46–45.

2. Бойцов С. А. Грипп, новая коронавирусная инфекция и сердечно-сосудистые заболевания. *Кардиологический вестник*. 2021;16(1):5–10.

3. Романов Ю. А. SARS-CoV-2, Covid-19 и сердечно-сосудистые осложнения: взгляд с позиции сосудистого эндотелия. *Кардиологический вестник*. 2022;17(1):21–28.

4. Сабиров И., Муркамилов И., Фомин В.В.. Клинико-патогенетические аспекты поражения сердечно-сосудистой системы при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). *The scientific heritage*. 2020;53:10–20.

5. Inciardi R.M., Lupi L., Zaccone G. et al. Cardiac Involvement in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):819–824. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.

6. Lang, R. M., Badano L., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015; 28(1):1–39e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.

7. Петрова О.В., Егорова Т.Г., Шабанова Г.Р., Бренцис З.Ю. Динамика тропонина Т, фракции МВ креатинфосфокиназы и миоглобина у пациентов с ишемической болезнью сердца после коронарного шунтирования на работающем сердце. *Астраханский медицинский журнал*. 2012;7(3):102–105.

8. Петрова О.В., Шабанова Г.Р., Никулина Д.М. и др. Способ прогнозирования сердечно-сосудистых осложнений у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с ишемической митральной недостаточностью Патент 2712634 Рос. Федерация, МПК G01N33/48. № 2019127138; заявл. 27.08.2019; опубл. 30.01.2020. Бюл. 4.

9. Петрова О.В., Шабанова Г.Р., Никулина Д.М. и др. Способ прогнозирования сердечно-сосудистых осложнений у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с постинфарктной аневризмой левого желудочка. Патент 2712629 Российская Федерация, МПК G01N33/50, A61B5/145. № 2019127139; заявл. 27.08.2019; опубл. 30.01.2020. Бюл. 4.

10. Radwan H., Selem A., Ghazal K. Value of N-terminal pro brain natriuretic peptide in predicting prognosis and severity of coronary artery disease in acute coronary syndrome. *J Saudi Heart Assoc*. 2014;26(4):192–128. doi: 10.1016/j.jsha.2014.04.004.

11. Zhao X.Y., Li J.X., Tang X.F. et al. Prognostic value of NT-proBNP in stable coronary artery disease in Chinese patients after percutaneous coronary intervention in the drug-eluting stent era. *Biomed Environ Sci*. 2018;31(12):859–866. doi: 10.3967/bes2018.117.

12. Garg P., Morris P., Fazlanie A.L. et al. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. *Intern Emerg Med*. 2017;12(2): 147–155. doi: 10.1007/s11739-017-1612-1.

13. Bergmark B.A., Mathenge N., Merlini P.A. et al. Acute coronary syndromes. *Lancet*. 2022;399(10332):1347–1358. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02391-6.

14. Неверова Ю.Н., Тарасов Р., Нагирняк О.А. Основные предикторы госпитальных неблагоприятных исходов у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST при многососудистом поражении коронарного русла. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2018;17(4):19–25.

15. Шрейдер Е.В., Шахнович Р.М., Босых Е.Г., Руда М.Я. Особенности динамики и прогностическая ценность определения уровня N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида при различных вариантах лечения больных с острым коронарным синдромом. *Кардиология*. 2010;2:15–20.

16. Arcari A., Luciani M., Cacciotti L. et al. Incidence and determinants of high-sensitivity troponin and natriuretic peptides elevation at admission in hospitalized COVID-19 pneumonia patients. *Intern Emerg Med*. 2020;15(8):1467–1476. doi:10.1007/s11739-020-02498-7.

17. Lippi G., Lavie C.J., Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020;63(3):390–391. doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.001.

18. Perrone M.A., Spolaore F., Ammirabile M. et al. The assessment of high sensitivity cardiac troponin in patients with COVID-19: A multicenter study. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2021;32:100715. doi: 10.1016/j.ijcha.2021.100715.

19. Кивва В.Н., Абрамова Т.Н. Патогенез сердечной недостаточности. *Астраханский медицинский журнал*. 2009; 4(1):73–81.

20. Barragán A., Lacalzada J., de la Rosa A. et al. Relationship between slightly elevated NT-proBNP and alterations in diastolic function detected by echocardiography in patients without structural heart disease. *Int J Cardiol*. 2008;129(3):430–432. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.06.097.

21. De Falco R., Vargas M., Palma D. et al. B-Type Natriuretic Peptides and high-sensitive troponin I as COVID-19 survival factors: which one is the best performer. *J Clin Med*. 2021;10(12):2726. doi: 10.3390/jcm10122726.

22. De Michieli L., Ola O., Knott J.D. et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T for the Detection of Myocardial Injury and risk stratification in COVID-19. *Clin Chem*. 2021;67(8):1080–1089. doi: 10.1093/clinchem/hvab062.

## REFERENCES

1. Mishagin V. V., Bublikov I. A., Lukianov N. G. Surgical treatment of various age groups with hemodynamically significant postinfarction left ventricular aneurism. *Izvestija*

*rossijskoj voenno-medicinskoj akademii = Russian Military Medical Academy Reports*. 2018;37(1S1-2):19–25. (In Russ.).

2. Boytsov S. A. Influenza, novel coronavirus infection and cardiovascular disease. *Kardiologicheskij Vestnik = Russian Cardiology Bulletin*. 2021;16(1):5–10. (In Russ.).

3. Romanov Yu. A. SARS-CoV-2, COVID-19 SARS-CoV-2, Covid-19 and cardiovascular complications from the position of vascular endothelium. *Kardiologicheskij Vestnik = Russian Cardiology Bulletin*. 2022;17(1):21–28. (In Russ.).

4. Sabirov I., Murkamilov I., Fomin V. Clinical and pathogenetic aspects of damage to the cardiovascular system in a new coronavirus infection (COVID-19). *The scientific heritage*. 2020;53:10–20. (In Russ.).

5. Inciardi R.M., Lupi L., Zaccone G. et al. Cardiac Involvement in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):819–824. doi:10.1001/jamacardio.2020.1096.

6. Lang, R. M., Badano L., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1–39e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.

7. Petrova O.V., Egorova T.G., Shabanova G.R., Brentsis Z.Yu. The dynamics of troponin T, fractions MB creatine phosphate kinase and myoglobin in patients with ischemic heart disease after coronary bypass crafting on the working heart. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal = Astrakhan Medical Journal*. 2012;7(3):102–105. (In Russ.).

8. Petrova O.V., Shabanova G.R., Nikulina D.M. et al. Method for predicting cardiovascular complications in patients with ischemic heart disease in combination with ischemic mitral insufficiency. Patent 2712634 Russian Federation, IPC G01N33/48. № 2019127138; declared. 27.08.2019; publ. 30.01.2020. Bulletin 4. (In Russ.).

9. Petrova O.V., Shabanova G.R., Nikulina D.M. et al. Method for predicting cardiovascular complications in patients with ischemic heart disease in combination with postinfarction left ventricular aneurysm. Patent 2712629 Russian Federation, IPC G01N33/50, A61B5/145. № 2019127139; declared. 27.08.2019; publ. 30.01.2020. Bulletin 4. (In Russ.).

10. Radwan H., Selem A., Ghazal K. Value of N-terminal pro brain natriuretic peptide in predicting prognosis and severity of coronary artery disease in acute coronary syndrome. *J Saudi Heart Assoc*. 2014;26(4):192–128. doi: 10.1016/j.jsha.2014.04.004.

11. Zhao X.Y., Li J.X., Tang X.F. et al. Prognostic value of NT-proBNP in stable coronary artery disease in Chinese patients after percutaneous coronary intervention in the drug-eluting

stent era. *Biomed Environ Sci*. 2018;31(12):859–866. doi: 10.3967/bes2018.117.

12. Garg P., Morris P., Fazlanie A.L. et al. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. *Intern Emerg Med*. 2017;12(2):147–155. doi: 10.1007/s11739-017-1612-1.

13. Bergmark B.A., Mathenge N., Merlini P.A. et al. Acute coronary syndromes. *Lancet*. 2022;399(10332):1347–1358. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02391-6.

14. Neverova Yu.N., Tarasov R.S., Nagirnyak O.A. Main predictors of in-hospital adverse outcomes in non-ST elevation acute coronary syndrome patients with multivessel disease. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika = Cardiovascular therapy and prevention*. 2018;17(4):19–25. (In Russ.).

15. Shreider E.V., Shakhnovitch R.M., Bosykh E.G., Ruda M.Ya. Peculiarities of dynamics and prognostic value of Nt-proBNP level in different variants of treatment of patients with acute coronary syndrome. *Kardiologiya = Cardiology*. 2010;2:15–20. (In Russ.).

16. Arcari A., Luciani M., Cacciotti L. et al. Incidence and determinants of high-sensitivity troponin and natriuretic peptides elevation at admission in hospitalized COVID-19 pneumonia patients. *Intern Emerg Med*. 2020;15(8):1467–1476. doi:10.1007/s11739-020-02498-7.

17. Lippi G., Lavie C.J., Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020;63(3):390–391. doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.001.

18. Perrone M.A., Spolaore F., Ammirabile M. et al. The assessment of high sensitivity cardiac troponin in patients with COVID-19: A multicenter study. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2021;32:100715. doi: 10.1016/j.ijcha.2021.100715.

19. Kivva V.N., Abramova T.N. Pathogenesis of heart failure. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal = Astrakhan Medical Journal*. 2019;4(1):73–81. (In Russ.).

20. Barragán A., Lacalzada J., de la Rosa A. et al. Relationship between slightly elevated NT-proBNP and alterations in diastolic function detected by echocardiography in patients without structural heart disease. *Int J Cardiol*. 2008;129(3):430–432. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.06.097.

21. De Falco R., Vargas M., Palma D. et al. B-Type Natriuretic Peptides and high-sensitive troponin I as COVID-19 survival factors: which one is the best performer. *J Clin Med*. 2021;10(12):2726. doi: 10.3390/jcm10122726.

22. De Michieli L., Ola O., Knott J.D. et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T for the Detection of Myocardial Injury and risk stratification in COVID-19. *Clin Chem*. 2021;67(8):1080–1089. doi: 10.1093/clinchem/hvab062.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Информация об авторах

Ольга Владимировна Петрова – кандидат медицинских наук, заведующая клинико-диагностической лабораторией, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия, ✉students\_asma@mail.ru

*Диана Камильевна Твердохлебова* – врач клинической лабораторной диагностики, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия; fcssh@astra-cardio.ru

*Галия Растямовна Шабанова* – врач клинической лабораторной диагностики, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия; fcssh@astra-cardio.ru

*Дина Максимовна Никулина* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой биологической химии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, agma@astranet.ru

*Сергей Александрович Шашин* – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней стоматологического факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, agma@astranet.ru

Статья поступила в редакцию 18.11.22; одобрена после рецензирования 14.01.2023; принята к публикации 16.03.2023.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

#### **Information about the authors**

*Olga V. Petrova* – Candidate of Medical Sciences, Head of the Clinical and Diagnostic Laboratory, Federal Center for Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia, <sup>✉</sup>students\_asma@mail.ru

*Diana K. Tverdokhlebova* – Doctor of Clinical Laboratory Diagnostics, Federal Center for Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia; fcssh@astra-cardio.ru

*Galiya R. Shabanova* – Doctor of Clinical Laboratory Diagnostics, Federal Center for Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia; fcssh@astra-cardio.ru

*Dina M. Nikulina* – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Biological Chemistry, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, agma@astranet.ru

*Sergey A. Shashin* – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Dentistry, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, agma@astranet.ru

The article was submitted 18.11.22; approved after reviewing 14.01.2023; accepted for publication 16.03.2023.