

Дегтерёв В.И., Попков К.В.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ И БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 ИНФЕКЦИЮ

Научный руководитель: д-р. мед. наук, проф., чл.-кор. НАН Беларуси Висмонт Ф.И.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Прогнозы развития инфаркта миокарда с подъемом (STEMI) и без подъёма (NSTEMI) сегмента ST существенно отличаются, особенно у пациентов, перенесших COVID-19 инфекцию. Оценка особенностей течения данной патологии необходима для своевременной стратификации рисков и персонализации дальнейшей лечебной тактики.

Цель: определить особенности течения инфаркта миокарда у пациентов с STEMI и NSTEMI, перенесших COVID-19 инфекцию.

Материалы и методы. Ретроспективно оценивались данные 600 историй болезни: доковидная группа (ДКГ) группа - 300 пациентов за 2018 г. и постковидная (ПКГ) группа - 300 пациентов за 2024 г., имеющих в анамнезе перенесенную COVID-19 инфекцию. Изучались лабораторные показатели общего и биохимического анализов крови, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), систолическое давление в лёгочной артерии (ДЛА сист.), - а также оценивалась частота встречаемости осложнений в виде диастолической дисфункции, тромбоза стента и кардиогенного шока. Статистическая обработка выполнена с использованием критериев Манна–Уитни и χ^2 .

Результаты и их обсуждение. При сравнении ДКГ и ПКГ медиана тропонина I не различалась (6,8 [2,1; 18,4] нг/мл против 6,1 [1,9; 16,2] нг/мл, $p=0,08$), однако в ПКГ NLR оказалось выше на 32% (4,5 [3,0; 6,8] против 3,4 [2,3; 5,1], $p<0,01$), D-димер – выше в 2,3 раза (0,92 [0,45; 1,84] мкг/мл против 0,40 [0,20; 0,89] мкг/мл, $p<0,001$), фибриноген – увеличен на 18% (4,9 [3,8; 6,2] г/л против 4,1 [3,4; 5,3] г/л, $p=0,01$), лейкоцитоз более выражен (11,2 [9,4; 13,8] $\times 10^9$ /л против 9,8 [8,2; 12,1] $\times 10^9$ /л, $p<0,01$). В ПКГ подгруппе STEMI в сравнении с ДКГ подгруппой STEMI ФВ ЛЖ была ниже (46 [40; 52]% против 49 [43; 55]%, $p=0,02$), доля пациентов с ФВ $<40\%$ составила 28% против 19% ($p=0,04$). ДЛА сист. также было повышено (33 [26; 40] мм рт.ст. против 29 [23; 36] мм рт.ст., $p=0,02$). Частота встречаемости тромбоза стента составила 6,1% против 2,3% ($p=0,02$) в ДКГ подгруппе, кардиогенного шока – 15,2% против 9,6% ($p=0,04$). В ПКГ подгруппе NSTEMI в сравнении с ДКГ подгруппой NSTEMI ФВ ЛЖ не различалась (55 [49; 61]% против 56 [50; 62]%, $p=0,36$), однако диастолическая дисфункция 1 типа регистрировалась в 2 раза чаще (42% против 21%, $p=0,01$). ДЛА сист. также было повышено (37 [30; 46] мм рт.ст. против 33 [26; 41] мм рт.ст., $p=0,03$). Частота встречаемости тромбоза стента составила 3,2% против 1,5% ($p=0,04$) в ДКГ подгруппе NSTEMI, кардиогенного шока – 7,3% против 4,5% ($p=0,21$).

Выводы. В постковидном периоде течение инфаркта миокарда изменилось за счет формирования самостоятельного тромбовоспалительного синдрома: эндотелиита, гиперкоагуляции и системного воспаления, - а не за счёт увеличения зоны некроза, о чем свидетельствует отсутствие изменения тропонина I (6,8 против 6,1 нг/мл, $p=0,08$). Это подтверждается двукратным повышением D-димера (0,92 против 0,40 мкг/мл, $p<0,001$), ростом NLR на 32% (4,5 против 3,4, $p<0,01$), увеличением фибриногена на 18% (4,9 против 4,1 г/л, $p=0,01$) и более выраженным лейкоцитозом (11,2 против 9,8 $\times 10^9$ /л, $p<0,01$). В ПКГ подгруппе STEMI эндотелиопатия и провоспалительный фон приводят к более глубокому постинфарктному ремоделированию: снижение ФВ ЛЖ на 3% (46% против 49%, $p=0,02$), удвоение частоты тромбоза стента (6,1% против 2,3%, $p=0,02$) и кардиогенного шока (15,2% против 9,6%, $p=0,04$). В ПКГ подгруппе NSTEMI повреждение реализуется преимущественно через интерстициальный фиброз и нарушение активной релаксации, что проявляется двукратным увеличением частоты диастолической дисфункции 1 типа (42% против 21%, $p=0,01$) и ростом систолического давления в лёгочной артерии (37 против 33 мм рт.ст., $p=0,03$) при сохранённой фракции выброса (55% против 56%, $p=0,36$).