

# Возникновение инфаркта миокарда после перенесенной короновирусной инфекции. Клинический случай

**Воробьева О. В.**

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова», Чебоксары, Россия.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

**Воробьева Ольга Васильевна**, канд. мед. наук, доцент кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия. ORCID 0000-0003-3259-3691

SARS-COV-2 вызвал одну из самых массовых пандемий в современном мире. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются в 30–45% случаев и наряду с дыхательной недостаточностью являются причиной летальных исходов у 65% пациентов с неблагоприятным течением болезни.

В статье представлен клинический случай, который демонстрирует, как у пациентки, входящей в группу особого риска (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь) после повторного заражения COVID-19, возник инфаркт миокарда с остановкой кровообращения, причиной которой стало развитие сердечно-легочной недостаточности. Пациентка находилась на стационарном лечении с диагнозом: Острый инфаркт миокарда. Новая короновирусная инфекция тяжелого течения. Осложнения основного заболевания: Двусторонний диффузный вирусный COVID-ассоциированный пневмонит, альвеолит. Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь III стадии, гипертрофия левого желудочка. Прослеживается последовательность изменений не только в сосудах, но и в органах с развитием острого

инфаркта после повторного инфицирования SARS-COV-2. В связи с этим, пациенты с сопутствующими заболеваниями такими как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь должны находиться под длительным наблюдением у специалистов после перенесенной инфекции.

**Ключевые слова:** COVID-19, пневмосклероз легких, инфаркт миокарда.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Поступила: 04.05.2022

Принята: 11.07.2022



**Для цитирования:** Воробьева О.В. Возникновение инфаркта миокарда после перенесенной короновирусной инфекции. Клинический случай. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2022; 10(35): 41-48. DOI 10.24412/2311-1623-2022-35-41-47

## The clinical case of myocardial infarction after COVID-19 infection

Vorobieva O. V.

Chuvash State University named after I. N. Ulyanov, Cheboksary, Russia.

### AUTHOR

**Olga V. Vorobieva**, M.D., Ph.D., docent of the Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine

SARS-COV-2 has caused one of the largest pandemics by now. Cardiovascular complications occur in 30–45% of cases and, along with respiratory failure, are the cause of death in 65% of patients with unfavorable disease course. This article presents clinical case that demonstrates patient with comorbid diseases (coronary artery disease, arterial hypertension) after COVID-19 reinfection who developed myocardial infarction with cardiac arrest that was caused by cardiopulmonary insufficiency.

The patient was admitted with the diagnosis of acute myocardial infarction along with severe novel coronavirus infection. Complications of the main disease: bilateral diffuse COVID-associated pneumonitis, alveolitis. Concomitant diseases: arterial hypertension, stage III, left ventricular hypertrophy.

The case demonstrates the sequence of changes not only in vessels, but also in body organs with the development

of acute myocardial infarction after SARS-COV-2 reinfection and emphasizes the need for long-term observation after the infection in patients with comorbidities such as coronary artery disease and arterial hypertension.

**Key words:** COVID-19, pulmonary fibrosis, myocardial infarction.

**Conflict of interest:** none declared.

Received: 04.05.2022

Accepted: 11.07.2022

### For citation:

Vorobieva O.V. The clinical case of myocardial infarction after COVID-19 infection. International Heart and Vascular Disease Journal. 2022; 10(35):. 41-45. doi: 10.24412/2311-1623-2022-35-41-47

### Список сокращений

АД — артериальное давление  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
ИМ — инфаркт миокарда  
КП — коэффициент позитивности  
КТ — компьютерная томография

ЛДГ — лактатдегидрогеназа  
ЛЖ — левый желудочек  
ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром  
ЭКГ — электрокардиограмма

### Введение

Глобальное распространение COVID-19 стало одной из основных проблем здравоохранения в мире [1]. В 50% случаев характеризуется тяжелым и очень тяжелым течением, что сопровождается пневмонией, острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), многочисленными органными дисфункциями [1–5]. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются в 30–45% случаев и, наряду с дыхательной недостаточностью, являются причиной летальных исходов у 65% пациентов с неблагоприятным течением болезни. Поражение сердца является следствием ишемических/неишемических причин и проявляется повышением уровней тропонина и натрийуретических пептидов В типа, что связано с увеличением риска развития ОРДС, желудочковых тахикардий, инфарктов, острого повреждения почек и коагулопатии. Эти патологические процессы особенно значимы у больных с сопутствующими сердеч-

но-сосудистыми заболеваниями, повышающими как риск тяжелого течения COVID-19, так и летального исхода при повторном инфицировании [3, 4]. Однако в литературе не описаны изменения в органах после перенесенной инфекции и повторном заражении вирусом SARS-CoV-2.

**Клинический случай.** Больная Т. А., 65 лет находилась на стационарном лечении в бюджетном учреждении «Республиканская клиническая больница» Министерства здравоохранения Чувашской Республики с диагнозом: инфаркт миокарда. Новая коронавирусная инфекция тяжелого течения, подтвержденная (определение антител класса G (JgG) и M (JgM) к коронавирусной инфекции (SARS COV-2): JgG положительно, коэффициент позитивности (КП)—15,7 и JgM: положительно, КП—7,4). Осложнения основного заболевания: двусторонний диффузный вирусный COVID-ассоциированный пневмонит, альвеолит.

**Сопутствующие заболевания:** гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая, гипертрофия левого желудочка. Целевое АД — 130–139/80 мм рт.ст.

Из анамнеза известно, что повышение АД пациентка отмечает около 15 лет, принимает гипотензивные средства. Находится на диспансерном наблюдении по поводу ИБС. Два месяца назад перенесла двусторонний диффузный вирусный COVID-ассоциированный пневмонит, альвеолит. Лечилась самостоятельно, принимала антибактериальные, отхаркивающие средства, что не принесло видимого улучшения. Обратилась за медицинской помощью: при проведении компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки был выявлен двусторонний диффузный вирусный COVID-ассоциированный пневмонит, альвеолит, с поражением 75% паренхимы легких, зонами уплотнения по типу «матового стекла», ПЦР на COVID-19 был положительный, пролечилась в инфекционном отделении с положительной динамикой. Затем, была выписана с двумя отрицательными мазками на коронавирус. Далее лечилась амбулаторно.

Последнее ухудшение состояния отмечала неделю назад, когда возникли жалобы на кашель с трудноотделяемой мокротой, слабость. Внезапно появились давящие боли в груди, распространившиеся по всей поверхности грудной клетки, — вызвала бригаду скорой медицинской помощи. По данным ЭКГ: ритм синусовый, подъем сегмента ST в отведениях AV-I, V2–5, реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях — II, III, AVF.

При объективном исследовании при поступлении в стационар: общее состояние — тяжелое. Кожные покровы: бледные с цианотичным оттенком, выявлялись отеки на нижних конечностях. Температура — 37,1 °С.

*Неврологический статус.* В сознании, контакту доступна ограниченно в силу когнитивных нарушений. Движения в конечностях ограничены. Чувствительность не нарушена. Зрачки: d=s=4 мм, фотореакция: живая. Тип телосложения: гиперстенический. Вес=84 кг.

*Органы дыхания.* При пальпации грудной клетки болезненность не определяется. При аускультации дыхание проводится симметрично, жесткое, справа и в нижних отделах ослаблено, хрипов нет, ЧДД — 66/мин, SaO<sub>2</sub>—47%.

*Сердечно-сосудистая система.* Тоны сердца приглушены, глухие; ЧСС — 111 уд/мин. Пульс на *arteria radialis* определяется, удовлетворительного наполнения напряжения, АД — 160/80 мм рт.ст.

*Пищеварительная система.* Язык сухой, у корня обложен «грязным» налетом. Живот при паль-

пации мягкий, симметричный, безболезненный. Перистальтика кишечника выслушивается. Мочеполовая система без особенностей, диурез адекватный.

Было начато лечение, которое включало антиаритмические средства, β-адреноблокаторы, тромболитики, нитраты. Была проведена коронароангиография: трехсосудистое атеросклеротическое поражение коронарного русла с поражением ствола левой коронарной артерии.

КТ легких: выявлялись признаки организующейся пневмонии, признаки застоя в сосудах малого круга кровообращения. Диффузное уплотнение легочной ткани по типу «матового стекла», консолидация в сочетании с ретикулярными изменениями, значительное распространение объема поражения легких — 75%.

ЭКГ в динамике — появление подъема сегмента ST V2–4, затем распространение на нижнюю стенку: подъем сегмента ST в отведениях — III, II, AVF S1–4-циркулярное поражение. Тропонин — 14 нг/мл.

*Проведенные обследования:* в анализах крови прогрессировали признаки воспаления (лейкоцитоз — 35,5×10<sup>9</sup>/л, сегментоядерные нейтрофилы — 84,6%), тромботической микроангиопатии; рост лактатдегидрогеназы (ЛДГ) практически в 2 раза. Отмечалось повышение уровня С-реактивного белка до 95 мг/л, ферритина, содержание пресептина соответствовало среднему риску развития системного воспаления (487 пг/мл); выявлялась высокая склонность к микротромбообразованию (повышение показателей D-димера, ЛДГ).

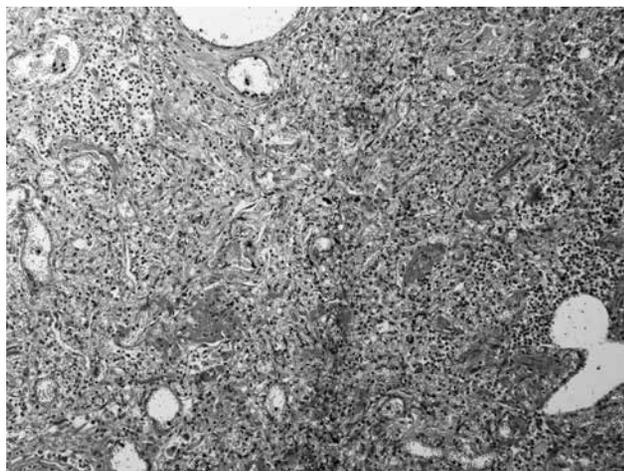
Отмечалась гипоперфузия с появлением в анализах кислотно-основного состояния — метаболического (6 ммоль/л) лактацидоза (рН — 7,20, BE — 16 ммоль/л); — прогрессирование дыхательной недостаточности — снижение уровня SatO<sub>2</sub> до 46% (по пульсоксиметру) при дыхании атмосферным воздухом, появление тахипноэ до 36/мин.

Несмотря на проводимое лечение, состояние больной прогрессивно ухудшалось и была констатирована смерть.

При патологоанатомическом исследовании выявлялась двусторонняя полисегментарная вирусная пневмония с участками карнификации. Легкие неравномерно уплотнены, больше в задних отделах; тяжелые, безвоздушные, кусочки легочной ткани тонут в воде; на разрезах красные, при надавливании с поверхности разрезов стекает красноватая жидкость в повышенном количестве. Гистологически: имеются обширные участки пневмосклероза легочной ткани с множеством полнокровных сосудов с выраженным периваскулярным

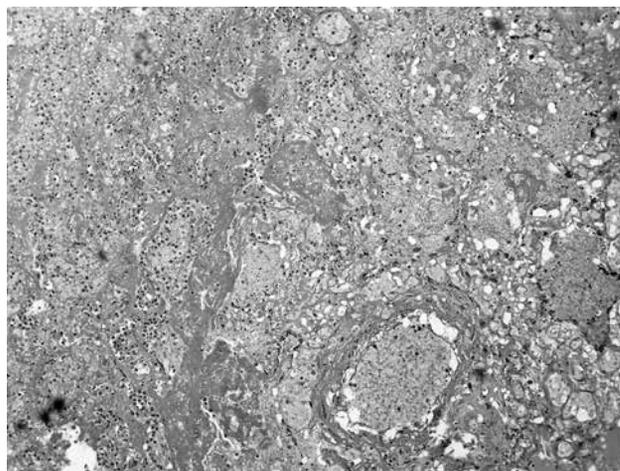
склерозом (рис. 1). Межалвеолярные перегородки неравномерно утолщены, в местах утолщения — круглоклеточная инфильтрация. Отмечалось выраженное полнокровие межалвеолярных перегородок. Альвеолы, в большей части в состоянии дистелектаза, в просвете — десквамированные альвеолоциты и макрофаги, на стенках альвеол гомогенные розовые массы в виде «полулуний» по типу гиалиновых мембран, тромб в сосуде (рис. 2, 3). Стенки бронхов в разной мере склеротически утолщены, рыхло инфильтрированы лимфоидными элементами, в просвете фибриновые массы.

Выявлялся острый трансмуральный инфаркт миокарда (ИМ) задней стенки ЛЖ. Макроскопически: на задней стенке ЛЖ имелся участок темно-красного цвета размерами до 4,7×4,5×1,7 см.

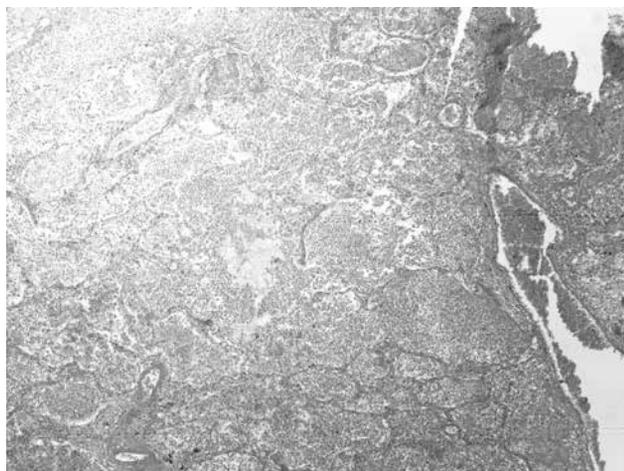


**Рис. 1.** Микроскопическая картина участков пневмофиброза (1), организации с полнокровием сосудов. Окраска гематоксилином и эозином, ×900

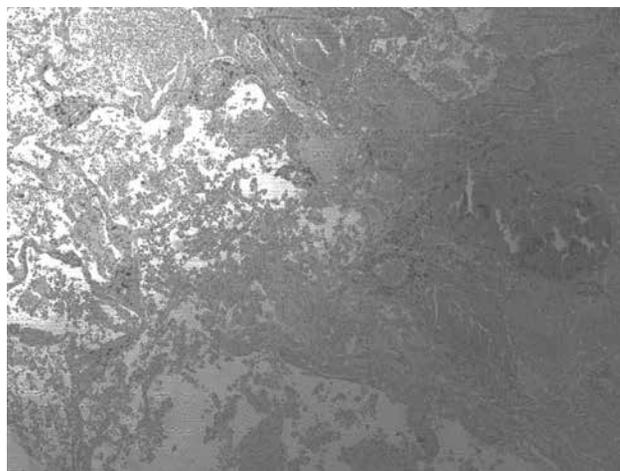
Сердце плотное, размерами 13×10×8 см, в полостях смешанные свертки крови. Толщина стенки правого желудочка—0,3 см, левого—1,7 см. Гистологически: выраженный отек интерстиция, мышечные волокна неравномерно фрагментированы, кардиомиоциты неравномерно гипертрофированы, отмечалось мелкосетчатое разрастание соединительной ткани. Имелись участки гомогенизации мышечных волокон с утратой ядер и поперечной исчерченности, с мелкими кровоизлияниями и слабо выраженной перифокальной нейтрофильной инфильтрацией (рис. 4), выявлялись участки аутолиза в некротической зоне (рис. 5). Коронарные артерии с плотными неравномерно утолщенными стенками, просвет на поперечных разрезах сужен за счет атеросклеротических бля-



**Рис. 2.** Микроскопическая картина тромба в сосуде, гиалиновых мембран, участков организации. Окраска гематоксилином и эозином, ×900

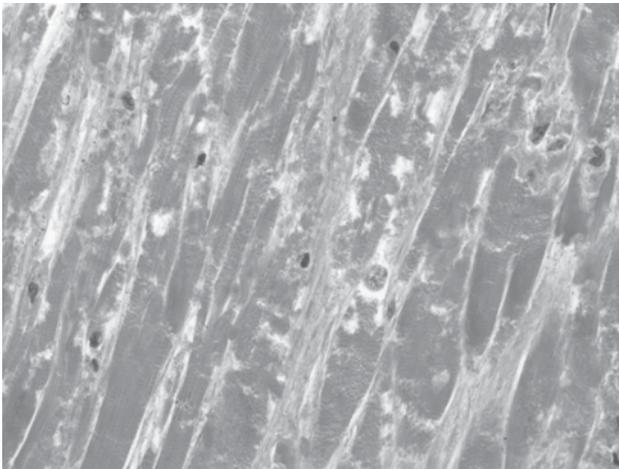


а

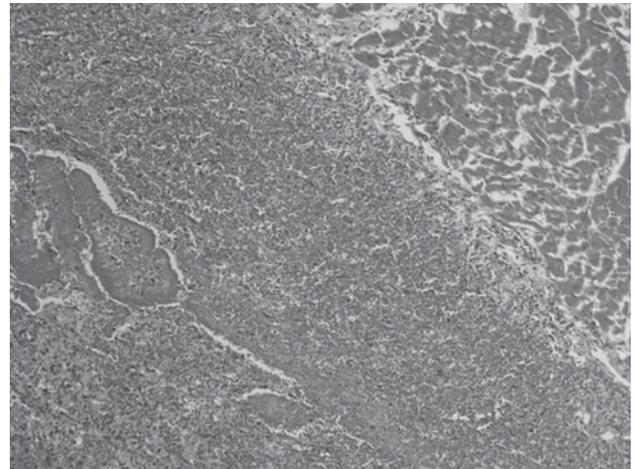


б

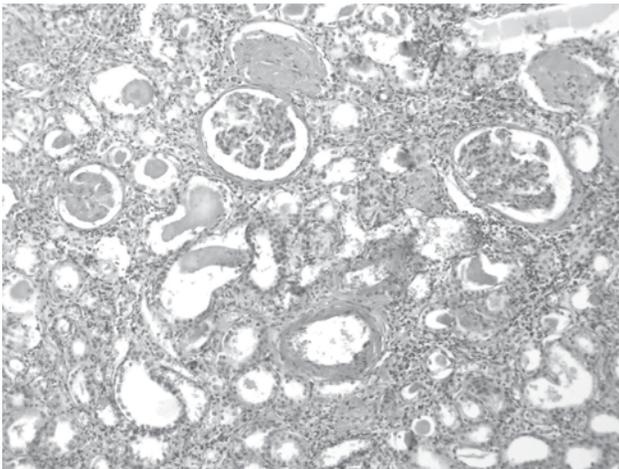
**Рис. 3.** Микроскопическая картина вирусной пневмонии: а) воспалительный экссудат, расширенные сосуды с полнокровием, гиалиновые мембраны по ходу межалвеолярных перегородок; б) лейкоцитарный инфильтрат в просвете альвеол с геморрагическим компонентом, сосуды с явлением сладжа. Окраска гематоксилином и эозином, ×900



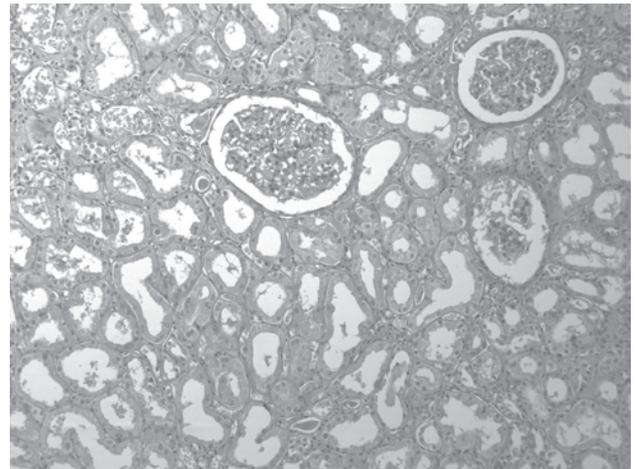
**Рис. 4.** Микроскопическая картина некроза кардиомиоцитов (кариолизис ядер). Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 900$



**Рис. 5.** Микроскопическая картина зоны демаркационного воспаления и участка миомаляции. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 900$



**Рис. 6.** Микроскопическая картина гиалиноза клубочков, признаков коллоидных масс в канальцах по типу «щитовидной почки», дистрофии эпителия канальцев. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 900$



**Рис. 7.** Микроскопическая картина некротизированных участков эпителия канальцев с эритроцитарными сладжами в сосудах. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 900$

шек до 60–80%. В просвете ветвей легочной артерии жидкая кровь и тромбы. Интима аорты на всем протяжении бледно-желтого цвета покрыта жировыми пятнами, полосками и атеросклеротическими бляшками в стадии атероматоза и кальциноза. В интиме брыжеечных, подвздошных и бедренных артерий также имеются многочисленные атеросклеротические бляшки с участками кальциноза и атероматозного распада.

Почки плотные, бобовидной формы, размерами по 8×5×3 см. Фиброзная капсула почек ровная, снимается легко. Поверхность почек с мелкими рубцовыми втяжениями коричневатого цвета. Паренхима полнокровная с многочисленными прожилками белесовато-серого цвета. Анатомический рисунок почек различим, граница коркового и мозгового слоёв определяется отчет-

ливо. Чашечно-лоханочная система без видимых локальных изменений, слизистая серого цвета, гладкая, чистая. Мочевыводящие пути свободно проходимы — мочеточники без сужений и стриктур, слизистая оболочка их бледно-серого цвета, чистая. Гистологически: строма отечная, капилляры клубочков неравномерно полнокровные. Определялись гиалинизированные клубочки. Эпителий канальцев с дистрофическими и некробиотическими изменениями (рис. 6). Выявлялось венозное полнокровие мозгового слоя с периваскулярными кровоизлияниями, участками полнокровия (рис. 7). Стенки артерий циркулярно склеротически были утолщены.

Выявлялись признаки полиорганной недостаточности, проявляющиеся в виде отека легких и головного мозга.

Выставлен патологоанатомический диагноз.

**Основное заболевание:** новая коронавирусная инфекция COVID-19 (определение антител класса G (JgG) и M (JgM) к коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2): JgG положительно, КП 15,7 и JgM: положительно, КП — 7,4: двусторонний диффузный вирусный COVID-ассоциированный пневмонит, альвеолит с участками пневмосклероза. Острый трансмуральный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка.

**Осложнения основного заболевания:** острый респираторный дистресс-синдром. Острый коронарный тромбоз вследствие ассоциированного тромботического поражения. Острая легочно-сердечная недостаточность. Отек легких. Отек головного мозга.

**Сопутствующие заболевания:** атеросклероз артерий в стадии атероматоза и кальциноза (стеноз 60–80%). Гипертоническая болезнь: Гипертрофия миокарда ЛЖ (1,7 см), очаговый гломерулосклероз почек.

На основании данных медицинской документации и результатов патологоанатомического вскрытия следует, что причиной смерти больной, 65 лет, стал двусторонний диффузный вирусный COVID-ассоциированный пневмонит, альвеолит, осложненный развитием острого дистресс-синдрома взрослых и острого ИМ, которые усугубили течение болезни и несомненно повлияли на летальный исход, вызвав легочно-сердечную недостаточность.

## Обсуждение

Как известно, поражение сердечно-сосудистой системы может диагностироваться у 40% пациентов, умерших от инфекции COVID-19, АГ и сахарный диабет — у 30%. В исследовании (n=41) отмечалось миокардиальное повреждение, (диагностированное на основании повышения высокочувствительного тропонина I), в другом исследовании (n=138) — острое кардиальное повреждение (7,2% случаев), шок (8,7%) и аритмии (16,7%); большинство из пациентов с этими осложнениями находилось в условиях интенсивной терапии. В опубликованных отчетах описаны случаи острой сердечной недостаточности, ИМ, миокардита и остановки сердца. Пациенты с ИБС характеризовались особенно высоким риском осложнений вследствие разрыва атеросклеротической бляшки при вирус-индуцированном воспалении.

В представленном случае описываются изменения в органах при повторном заражении COVID-19,

что усугубило течение существующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и привело к развитию тяжелого осложнения в виде ИМ. Патогенез повреждения сердца ассоциирован с вазоконстрикцией (по причине повышения концентрации ангиотензина II после блокировки SARS-CoV-2 рецепторов ангиотензин-превращающего фермента II); нарушением доставки и потребления кислорода в результате развития дыхательной недостаточности; возникновением ИМ (1-го и 2-го типов) на фоне повторного «цитокинового шторма» и тромбоза вследствие ковид-ассоциированной коагулопатии. Таким образом, присоединение острого повреждения миокарда привело к утяжелению течения болезни, что способствовало возникновению многочисленных органных дисфункций и явилось значимым фактором риска неблагоприятного исхода.

Осложнения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 тесно ассоциированы с уже имеющимися болезнями сердца и сосудов, особенно с ИБС, гипертонической болезнью, системным атеросклерозом сосудов. Очевидно, что вторичное повреждение связано с хроническим иммунным воспалением, непосредственным повреждением вируса SARS-CoV-2 кардиомиоцитов, что выражалось тенденцией к росту с TnI параллельно с повышением воспалительных маркеров (интерлейкин-6, D-димер, ферритин и ЛДГ). Согласно данным F. Zhou и других [8] показано, что частота повышения с TnI была значительно выше среди умерших пациентов, и это стало предиктором внутрибольничной смерти (ОШ 80,07; 95% ДИ 10,34–620,36;  $p < 0,0001$ ) [5].

## Заключение

В условиях существующей пандемии COVID-19 пациенты с имеющейся сердечно-сосудистой патологией, очевидно, представляют особую группу риска повторного заражения и развития постковидных осложнений с высоким показателем смертности. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы значительно ухудшают тяжесть течения COVID-19, тесно связаны с развитием полиорганных дисфункций и являются основной причиной неблагоприятного исхода.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.



## Литература/References

1. Vorobeva O.V., Lastochkin A.V. Changes in the brain, lungs and heart with covid-19 against the background of cerebrovascular pathology. Preventive medicine. 2020; 23 (7): 43–46. Russian [Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Изменения в головном мозге, легких и сердце при COVID-19 на фоне цереброваскулярной патологии. Профилактическая медицина. 2020; 23 (7): 43–46]. Doi: 10.17116/profmed20202307143
2. Vorobeva O.V., Lastochkin A.V. Acute myocardial infarction and coronavirus infection (COVID-19). Infectious Diseases: News, Opinions, Education. 2021; 10, 1 (36): 93–97. Russian [Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Острый инфаркт миокарда и коронавирусная инфекция (COVID-19). Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2021; 10, 1(36): 93–97]. DOI: 10.33029/2305–3496–2021–10–1–93–97
3. Zinserling VA, Vashukova MA, Vasilyeva MV, et al. Issues of pathology of a new coronavirus infection CoVID-19. Journal Infectology. 2020; 12(2):5–11. Russian [Цинзерлинг В.А., Вашукова М.А., Васильева М.В. и др. Вопросы патоморфогенеза новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Журнал инфектологии. 2020; 12(2): 5–11]. doi: 10.22625/2072-6732-2020-12-2-5-11
4. Al Jaroudi W.A., Hage F.G. Cardiovascular disease in the literature: a selection of recent original research papers. J. Nucl. Cardiol. 2020; 27 (3): 712–714.
5. Russian Cardiological Society. Guidelines for the diagnosis and treatment of diseases of the circulatory system in the context of the COVID-19 pandemic. Russian Journal of Cardiology. 2020; 25(3): 1–20. Russian [Российское Кардиологическое общество. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19. Российский кардиологический журнал. 2020; 25 (3): 1–20].
6. Krittanawong C. et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular risk: a meta-analysis. Prog. Cardiovasc. Dis. 2020; 63 (3): 390–391.
7. Kochi A.N. et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2020; 31 (5): 1003–1008.
8. Zhou F. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020, 395 (10): 1054–1062.