

COVID-19 и инфаркт миокарда с миомаляцией. Клинический случай

Альпидовская О. В.

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

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Альпидовская 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

В статье представлен случай развития инфаркта миокарда, миомаляции, разрыва стенки в области верхушки сердца и гемоперикарда после инфицирования SARS-CoV2.

Клинический случай. Больная Т.Е., 36 лет, 15.05.2023 находилась на стационарном лечении с **диагнозом:** Новая коронавирусная инфекция тяжелой степени. Острый циркулярный инфаркт миокарда. Жалобы при поступлении не предъявляла. Из анамнеза заболевания: заболела три недели назад до предшествующей госпитализации, когда появилась слабость, повышение температуры тела до 37,3 °С, принимала нестероидные противовоспалительные средства с временным улучшением. В течение нескольких дней температура тела достигала — 38,4°С. Вечером — 14.05.2023 г. пациентка отметила преходящий дискомфорт за грудиной в покое, 15.05.2023 г. — состояние больной ухудшилось, появились давящие боли за грудиной, вызвала скорую медицинскую помощь. По данным электрокардиограммы (ЭКГ): увеличение зубца Q в отведениях II, III, aVF и V2-V6. В этих же отведениях имеется подъем сегмента ST и инверсия зубца T. Артериальное давление (АД) — 105/76 мм рт.ст. Оценка состояния по шкале NEWS2 составляет — 9 баллов. ПЦР тест на коронавирус — положительный. Компьютерная томография (КТ) органов грудной полости: КТ-признаки вирусной интерстициальной пневмонии. КТ-3 (73% поражения легочной

ткани). Несмотря на начатое лечение, наступил летальный исход. На аутопсии выявляются признаки вирусной пневмонии. В сердце — кариолизис, скопление крови между миоцитами. Миокард циркулярно дряблый, отмечается щелевидный неправильной формы ход, с нарушением целостности миокарда в области нижней и передне-боковой стенки левого желудочка (ЛЖ).

Заключение. В представленном случае циркулярный ИМ развился у молодой пациентки без сопутствующей патологии после инфицирования SARS-CoV-2. Возникли тяжелые осложнения — миомаляция, разрывы стенки нижней и передне-боковой стенки ЛЖ и гемоперикард.
Ключевые слова: COVID-19, тромбоз, коронарные артерии, разрыв стенки миокарда, гемоперикард.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 26.07.2023

Принята: 30.09.2023



Для цитирования: Альпидовская О.В. COVID-19 и инфаркт миокарда с миомаляцией. Клинический случай. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2023. 11(40):62-67. DOI:10.24412/2311-1623-2023-40-62-67

COVID-19 and myocardial infarction with myomalation. A clinical case report.

Alpidovskaya O.V.

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

AUTHORS

Olga V. Alpidovskaya, MD, PhD, Associate Professor of the Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russia. ORCID: 0000-0003-3259-3691

Abstract

This article presents a case of the development of anterior-inferior myocardial infarction, myomalation, apex wall rupture and hemopericardium following SARS-CoV2 infection.

The clinical case. Patient T.E., 36 years old, was admitted to hospital on 15.05.2023 with the **diagnosis**: "New coronavirus infection of severe degree. Acute myocardial infarction". She had no complaints on admission. From the medical history: she became ill three weeks before the hospitalisation, when the weakness appeared, body temperature increased to 37.3 °C. She took non-steroidal anti-inflammatory drugs with a temporary improvement. For several days the body temperature reached up to 38.4 °C. In the evening of 14.05.2023 the patient noted a transient substernal discomfort at rest. 15.05.2023 — the patient's condition worsened, pressing substernal pain had appeared, that led to an ambulance call. Electrocardiogram (ECG) data: abnormal Q-wave in leads II, III, aVF and V2-V6. In the same leads there is ST segment elevation and inversion of the T-wave. Blood pressure (BP) — 105/76 mmHg. The NEWS2 score is 9 points. PCR test for coronavirus is positive. Chest computed tomography (CT) scan: CT evidence of viral interstitial pneumonia — CT-3 (73% of lung tissue lesions).

Despite the initiated treatment, the patient died. The autopsy revealed signs of viral pneumonia. Karyolysis and the accumulation of blood between myocytes were found in the heart. The myocardium was circularly flaccid; there was a slit-shaped irregular defect with the disruption of myocardial integrity in the area of the inferior and anterolateral wall of the left ventricle (LV).

Conclusion. In the case presented, a young patient without comorbidities developed an anterior-inferior MI after SARS-CoV-2 infection. Severe complications occurred — myomalation, inferior and anterolateral LV wall ruptures and hemopericardium.

Keywords: COVID-19, thrombosis, coronary arteries, myocardial wall rupture, hemopericardium.

Conflict of interests: none declared.

Received: 26.07.2023

Accepted: 30.09.2023



For citation: Alpidovskaya O.V. COVID-19 and myocardial infarction with myomalation. A clinical case report. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2023. 11(40):62-67. DOI: 10.24412/2311-1623-2023-40-62-67

Список сокращений

ИМ — инфаркт миокарда

КТ — компьютерная томография

ЛЖ — левый желудочек

НПВС — нестероидные противовоспалительные средства

Введение

Наиболее ярким клиническим проявлением COVID19 представлено лёгочное поражение. Однако после инфицирования **SARS-CoV-2**, в первую очередь, страдает система гемопозза, возникает нарушение процесса коагуляции, играющее важную роль в патогенезе и клинических проявлениях болезни [1-3]. Если возникающая при тяжёлом течении инфекции вторичная активация свёртывающей системы крови выходит из-под контроля эндогенных антикоагулянтных механизмов, а острая генерализованная воспалительная реакция приводит к эндотелиальной дисфункции сосудов, фор-

мируется генерализованный тромбоз с развитием ишемии тканей.

Частота осложнений после инфицирования **SARS-CoV-2** со стороны сердечно-сосудистой системы колеблется от 5 до 38% среди госпитализированных больных [3-5]. Осложнения проявляются в виде острой сердечной недостаточности — острой коронарной синдром, инфаркт миокарда (ИМ), миокардит, аритмии [2, 3]. Инфекция COVID-19 затрагивает важные пути биохимической регуляции сердца, такие как: путь передачи сигналов ACE2, пути фибриногена, окислительно-восстановительный гомеостаз, приводит к дестабилизации

и разрыву атеросклеротических бляшек, усугубляет повреждение и дисфункцию миокарда [6, 7]. Повреждение миокарда без прямого разрыва бляшки также может возникать вследствие цитокинового шторма, гипоксического состояния, спазма коронарных сосудов, эндотелиальной или сосудистой дисфункции [8–10]. Несмотря на наметившуюся тенденцию к снижению случаев COVID-19, проблема продолжает оставаться, ИМ на фоне COVID-19 остается одним из обсуждаемых вопросов в медицинском научном обществе. В связи с актуальностью проблемы, представляется случай развития циркулярного ИМ, миомаляции, разрыва стенки нижней, передне-боковой стенки левого желудочка (ЛЖ) и гемоперикарда после инфицирования SARS-CoV2.

Клинический случай

Больная Т. Е., 36 лет, 15.05.2023 находилась на стационарном лечении в БУ «Республиканский кардиологический диспансер» Минздрава Чувашии в отделении анестезиологии и реанимации. Поступила с целью диагностики и лечения коронавирусной инфекции COVID-19 и ее осложнений. Жалобы при поступлении не предъявляла. Из анамнеза заболевания: заболела три недели назад, до предшествующей госпитализации, когда появилась слабость, повышение температуры тела до 37,3 °С, принимала нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и анальгетики с временным улучшением. В течение нескольких дней температура тела достигала 38,4 °С, применяла жаропонижающие средства и было улучшение. Вечером (14.05.2023 г.) отметила преходящий дискомфорт за грудиной в покое, утром (15.05.2023 г.) — состояние больной ухудшилось, появились давящие боли за грудиной, принимала НПВС — без эффекта. Вечером (15.05.2023 г.), на фоне сохраняющейся клиники, вызвала скорую медицинскую помощь и была доставлена в БУ «Республиканский кардиологический диспансер».

Перенесенные заболевания: по данным амбулаторной карты — хронических заболеваний со стороны внутренних органов не отмечено. За медицинской помощью обращалась редко.

Объективный статус. Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Эмоциональная лабильность не выражена. Нормостенического телосложения. Поверхностная и глубокая чувствительность сохранена. Кожные покровы: цианотической окраски. Видимые слизистые оболочки — бледно-розовые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Сердечно-сосудистая система: АД — 105/76 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. Органы дыхания:

число дыханий — 24 в мин. Дыхание жесткое, аускультативно-мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких. Мочейспускание и выделение не нарушены. Оценка состояния по шкале NEWS2 составляет — 9 баллов.

Лабораторно-инструментальные методы исследования

Общий анализ крови: Лейкоциты: $25.3 \times 10^9/\text{л}$, Лимфоциты: 2%, Моноциты: 5%. *Коагулограмма*: D-димер: 19,95 мкг/мл, АЧТВ: 64,1 сек, фибриноген: 17,9 г/л, тропонин Т: 2.1 нг/мл. ПЦР тест на коронавирус — положительный.

По данным ЭКГ: увеличение зубца Q в отведениях II, III, aVF и V2–V6. В этих же отведениях имеется подъем сегмента ST и инверсия зубца T.

Компьютерная томография (КТ) органов грудной полости: КТ-признаки вирусной интерстициальной пневмонии. КТ-3 (73% поражения легочной ткани).

Несмотря на начатое лечение, (введение нитратов внутривенно, антибактериальные, антиагреганты, петлевые диуретики, ИВЛ), подготовка к проведению КАГ и чрескожно-коронарному вмешательству. Внезапно наступил летальный исход. *Непосредственная причина смерти* — легочно-сердечная недостаточность вследствие COVID-ассоциированного пневмонита, альвеолита и циркулярного ИМ. Выставлен **заключительный клинический диагноз**: **Основные заболевания**: 1. Новая коронавирусная инфекция, вирус идентифицирован, тяжелой степени. 2. Острый циркулярный ИМ с подъемом сегмента ST и с зубцом Q. **Осложнения основного заболевания**: Вирусная интерстициальная пневмония. Дыхательная недостаточность 3 ст. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

При секционном исследовании органов дыхания выявлены следующие изменения: легкие с участками неравномерного уплотнения, тяжелые, безвоздушные, на разрезах красные. При гистологическом исследовании определяются расширенные полнокровные сосуды с явлениями периваскулярного склероза. Альвеолы неравномерно расправлены, просветы их выполнены серозным экссудатом, местами — с примесью эритроцитов, смещенными альвеолоцитами и макрофагами, на стенках части из них наложения гомогенных розовых масс в виде «полулуний» по типу гиалиновых мембран (рис. 1). В просвете части альвеол — отечная жидкость. Межальвеолярные перегородки между ними утолщены и склерозированы, неравномерно полнокровные.

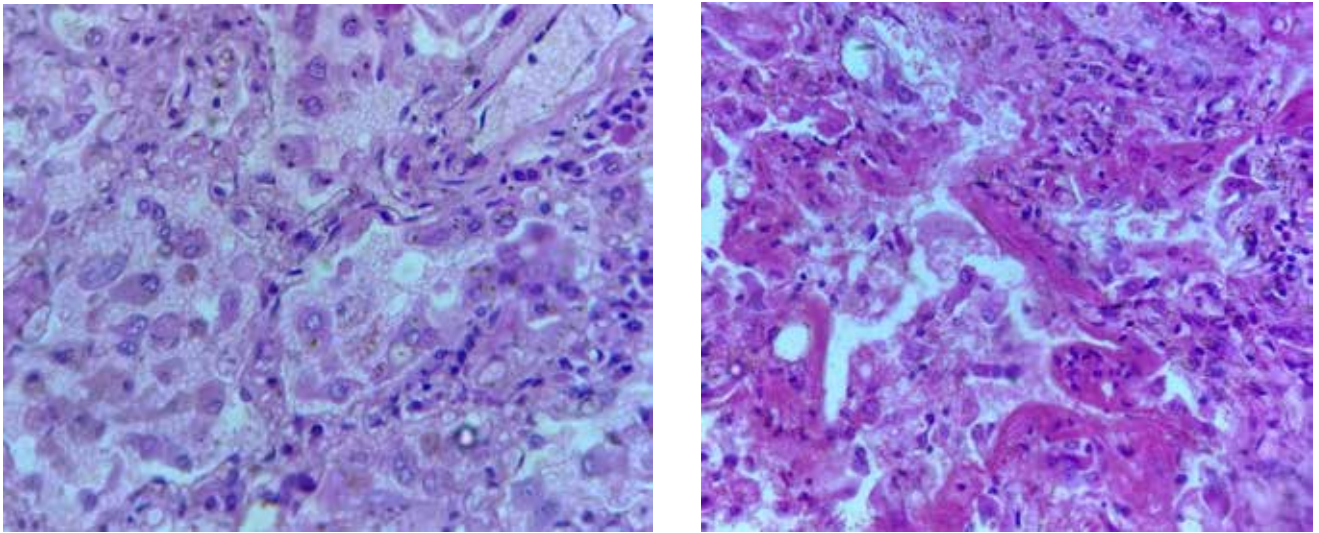


Рис. 1. Микроскопическая картина: а — воспалительного экссудата в просвете альвеол, оголения базальных мембран; б — отеочной жидкости в просветах альвеол, гиалиновых мембран по контуру альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, х900

В сердечно-сосудистой системе отмечены следующие изменения: в области верхушки миокард циркулярно-дрябрый, со сливающимися участками красного цвета, отмечается щелевидный неправильной формы ход, с нарушением целостности миокарда в области нижней и передне-боковой стенки ЛЖ, миокард по краям щели красного цвета. В этой же области выявляется участок размягчения размерами до 2,6×2,7×1,2 см. В просвете передней межжелудочковой артерии определяются тромботические массы с плотным прикреплением к интиме сосуда. При гистологическом исследовании: эпикард с умеренным количеством жировой клетчатки под ним. Отмечается стаз крови в капиллярах, отек интерстиция. Теряется поперечная исчерченность кардиомиоцитов, в них наблюдается

деформация и кариолизис. По периферии некроза выявляются скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов, формируя демаркационную зону между некротизированной и интактной тканью (рис. 2 а). Определялось скопление крови между миоцитами (рис. 2 б). Результат вирусологического исследования секционного материала (ткань легкого) (лаборатория вирусологических исследований и диагностики ООИ ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Чувашской Республике): РНК коронавируса SARS-CoV-2 обнаружена в легком, сердце.

Выставлен патологоанатомический диагноз (коморбидный): Основное заболевание (сочетанные): 1. Новая коронавирусная инфекция COVID-19 (Результат вирусологического исследования секционного материала (ткань легкого, сердца): РНК

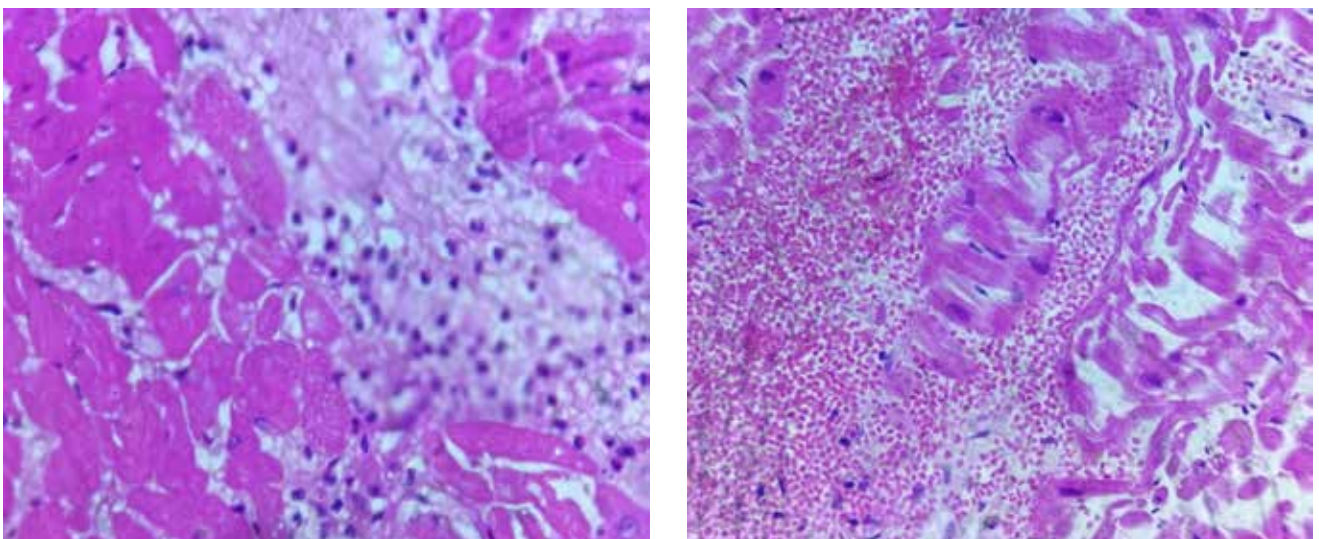


Рис. 2. Микроскопическая картина: а — участков некроза кардиомиоцитов; б — скопление крови между миоцитами. Окраска гематоксилином и эозином, х900

коронавируса SARS-CoV-2 обнаружена). 2. Острый циркулярный инфаркт миокарда. **Осложнения основного заболевания:** Вирусная интерстициальная пневмония. Острый респираторный дистресс синдром. Отек легких. Разрывы наружной стенки в области верхушки. Миомаляция. Гемоперикард.

Обсуждение

В основе повреждения сердца после инфицирования SARS-CoV-2 лежит вазоконстрикция (вследствие повышенной концентрации ангиотензина II после блокировки вирусом рецепторов ангиотензин-превращающего фермента II); гипоксическое состояние на фоне респираторной недостаточности; ИМ (1-го и 2-го типов — на фоне ишемии из-за повышенной потребности миокарда в кислороде или уменьшением коронарного кровотока, например на фоне спазма коронарных артерий, эмболии, гипотонии); вследствие острого вирусного миокардита и «цитокинового шторма»; тромбоза из-за ковид-ассоциированной коагулопатии [9]. Таким образом, под влиянием SARS-CoV-2 повышается концентрация ангиотензина II и снижается ангиотензин 1–7, обладающий кардиопротективными свойствами [8]. Ангиотензин II, в свою очередь, оказывает вазоконстрикторное и проатеросклеротическое влияние [7–9]. Кроме того, увеличивается экспрессия TNF- α , усиливается локальный и системный воспалительный процесс, приводя к дальнейшему повреждению миокарда [6–9]. Респираторная недостаточность и генерализи-

зованный воспалительный процесс обуславливают несоответствие между потреблением и доставкой кислорода к тканям с развитием гипоксии, что приводит к избыточному внутриклеточному накоплению кальция, а затем к апоптозу клеток миокарда и его повреждению [6–8]. Непосредственное проникновение SARS-CoV-2 в клетки также может спровоцировать некроз кардиомиоцитов и деструкцию миокарда [6–9].

В представленном случае циркулярный ИМ развился у молодой пациентки без сопутствующей коморбидной патологии после инфицирования SARS-CoV-2. Возникли тяжелые осложнения — миомаляция, разрывы нижней и передне-боковой стенки ЛЖ и гемоперикард.

Заключение

На основании проведенного патологоанатомического исследования выявлено, что смерть пациентки наступила от бикаузальной патологии, представленной основными нозологиями — COVID-ассоциированным пневмонитом, альвеолитом с развитием острого респираторного дистресс синдрома и острого циркулярного ИМ. Возникли тяжелые осложнения — миомаляция, разрывы стенки нижней и передне-боковой стенки ЛЖ и гемоперикард.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература / References

1. Goshua G., Pine A.B., Meizlish M.L. Endotheliopathy in COVID-19-associated coagulopathy: evidence from a single-centre, cross-sectional study. *Lancet Haematol.* 2020. 7(8): 575–582. DOI: 10.1016/S2352-3026 (20)30216-7. PMID: 32619411.
2. Babaev M.A., Petrushin M.A., Dubrovin I.A., Kostritsa N.S., Eremenko A.A. et al. Acute myocardial injury in coronavirus disease 2019 (COVID-19) (case report). *Clinical and experimental surgery. Journal named after Academician B.V. Petrovsky.* 2020. 8(3): 87–94. Russian (Бабаев М.А., Петрушин М.А., Дубровин И.А., Кострица Н.С., Еременко А.А. и др. Острое повреждение миокарда при коронавирусной болезни 2019 (COVID-19) (разбор клинического случая). *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского.* 2020. 8(3): 87–94. DOI: 10.33029/2308-1198-2020-8-3-87-94
3. Shatohin Yu.V., Snezhko I.V., Ryabikina E.V. Violation of hemostasis in coronavirus infection. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2021;2(2):6–15. Russian (Шатохин Ю.В., Снежко И.В., Рябикина Е.В. Нарушение гемостаза при коронавирусной инфекции. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2021;2(2):6–15). DOI: 10.21886/2712-8156-2021-2-2-6-15
4. Guo T., Fan Y., Chen M. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020 Mar.
5. Shi S. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020; 5(7):802–810.
6. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr.* 2020; 14(3): 247–250. DOI: 10.1016/j.dsx.2020.03.013
7. Tajbakhsh A., Hayat S.M. G., Taghizadeh H., et al. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2021; 19(3): 345–357. DOI: 10.1080/14787210.2020.1822737
8. Tavazzi G., Pellegrini C., Maurelli M. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2020; 22(5): 911–915. DOI: 10.1002/ejhf.1828
9. Guzik T.J., Mohiddin S.A., Dimarco A. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment,



- diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res.* 2020; 116(10): 1666–1687. DOI: 10.1093/cvr/cvaa106
10. Vorobeva O.V., Lastochkin A.V. Organ changes in COVID-19 patients with essential hypertension and aortic aneurysm: clinical observation. *The Russian Journal of Preventive Medicine.* 2021. 24(4): 41–44. Russian [Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Изменения в органах при COVID-19 на фоне гипертонической болезни и аневризмы аорты: клинический случай. *Профилактическая медицина.* 2021; 24(4): 41–44]. DOI: 10.17116/profmed20212404141