Острый инфаркт миокарда и коронавирусная инфекция (COVID-19)

Воробьева О.В.¹,
Ласточкин А.В.^{1, 2}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», 428015, г. Чебоксары, Российская Федерация

² Бюджетное учреждение «Республиканское бюро судебной медицины» Министерства здравоохранения Чувашской Республики, 428017, г. Чебоксары, Российская Федерация

Цель исследования – описание случая COVID-19 и инфаркта миокарда у пожилого пациента.

Материал и методы. Проведен анализ медицинской документации (амбулаторная карта пациента, история болезни, патологоанатомическое заключение). Изучены макро- и микропрепараты (окраска гематоксилином и эозином).

Результаты. Больной, 67 лет, с 23.04.2020 по 26.04.2020 находился на стационарном лечении с диагнозом «подозрение на коронавирусную инфекцию (COVID-19)». На фоне проводимого лечения наступила биологическая смерть пациента (26.04.2020). При секционном исследовании выявлены признаки двусторонней тотальной геморрагической пневмонии. Определены признаки острого трансмурального инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка. Посмертно в ткани легкого методом амплификации нуклеиновых кислот была обнаружена РНК SARS-CoV-2. В описанном клиническом случае у пациента с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, такими как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, на фоне COVID-19 развились осложнения: геморрагическая пневмония и инфаркт миокарда с летальным исходом.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования, обработка материала, написание текста, редактирование – Воробьева О.В.; концепция и дизайн исследования, обработка материала – Ласточкин А.В.

Для цитирования: Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Острый инфаркт миокарда и коронавирусная инфекция (COVID-19) // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2021. Т. 10, № 1. С. 93–97. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2021-10-1-93-97>

Статья поступила в редакцию 25.05.2020. **Принята в печать** 28.12.2020.

Ключевые слова:

COVID-19, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, пневмония

Acute myocardial infarction and coronavirus infection (COVID-19)

Vorobeva O.V.¹,
Lastochkin A.V.^{1, 2}

¹ I.N. Ulianov Chuvash State University, 428015, Cheboksary, Russian Federation

² Republican Bureau of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of Chuvashia, 428017, Cheboksary, Russian Federation

The aim of the study is to describe a case of COVID-19 and myocardial infarction in an elderly patient.

Material and methods. The analysis of medical documentation (outpatient card of the patient, medical history, postmortem report) was carried out. Studied macro- and micropreparations (staining with hematoxylin and eosin).

Results. A 67-year-old patient, from 23.04.2020 to 26.04.2020, was hospitalized with a diagnosis of suspected coronavirus infection (COVID-19). On the background of the treatment, the patient's biological death occurred (26.04.2020). The sectional study revealed signs of bilateral total hemorrhagic pneumonia. The signs of acute transmural myocardial infarction of the anterior wall of the left ventricle were determined. Posthumously, SARS-CoV-2 RNA was detected in the lung tissue by nucleic acid amplification. In the described clinical case, a patient with concomitant cardiovascular diseases, such as arterial hypertension, coronary heart disease, developed complications against the background of COVID-19: hemorrhagic pneumonia and myocardial infarction with a fatal outcome.

Keywords:

COVID-19, myocardial infarction, arterial hypertension, pneumonia

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Contribution. Research concept and design, material processing, text writing, editing – Vorobeva O.V.; research concept and design, material processing – Lastochkin A.V.

For citation: Vorobeva O.V., Lastochkin A.V. Acute myocardial infarction and coronavirus infection (COVID-19). *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie* [Infectious Diseases: News, Opinions, Training]. 2021; 10 (1): 93–7. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2021-10-1-93-97> (in Russian)

Received 25.05.2020. **Accepted** 28.12.2020.

Новая коронавирусная болезнь (COVID-19), вызванная SARS-CoV-2, – это острое вирусное заболевание с поражением легких (тяжелый острый респираторный дистресс-синдром, тяжелая пневмония), сердечно-сосудистой системы и других органов [1, 2]. Риск тяжелой инфекции и летальности увеличивается с возрастом, чаще болеют мужчины [3, 4]. Риск летального исхода зависит от наличия сопутствующей патологии: сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертензии, сахарного диабета, хронических заболеваний легких [3, 4].

Известно, что SARS-CoV-2 связывается с трансмембранным ангиотензин-превращающим ферментом 2 (ACE2) для проникновения в пневмоциты, макрофаги, периваскулярные перициты 2-го типа и кардиомиоциты. Перициты экспрессируют особенно высокие уровни ACE2 в сердце, поэтому развиваются местное воспаление и тяжелая микрососудистая дисфункция. Цитокиновый профиль при COVID-19 может способствовать развитию эндотелиальной дисфункции [5, 6]. Высвобождение вируса приводит к повреждению клеточных структур, которые распознаются соседними эпителиальными, эндотелиальными клетками и альвеолярными макрофагами, вызывая генерацию провоспалительных цитокинов и хемокинов [IL-6, IP-10, белок воспаления макрофагов 1 α (MIP1 α), MIP1 β и MCP1]. Эти белки привлекают моноциты, макрофаги и Т-клетки, способствуя дальнейшему прогрессированию воспаления [3–5].

В случае тяжелого течения патологического процесса воспалительные и аутоиммунные механизмы запускаются по всему организму, поражая сердечную мышцу, что может привести к острому коронарному синдрому, эндотелиальной, микрососудистой дисфункции, нестабильности бляшек и инфаркту миокарда (ИМ) [4, 5].

Основным осложнением коронавирусной инфекции, обуславливающим развитие летального исхода, является дыхательная, сердечно-сосудистая и полиорганная недостаточность [3].

Цель исследования – описание случая COVID-19 и инфаркта миокарда у пожилого пациента.

Материал и методы

Проведен анализ медицинской документации больного И.В., 67 лет: амбулаторная карта пациента, история болезни, заключение патологоанатома. Изучены макро- и микропрепараты (окраска гематоксилином и эозином).

Клинический случай

Больной И.В., 67 лет, с 23.04.2020 по 26.04.2020 находился на стационарном лечении в терапевтическом отде-

лении БУ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Чувашии с диагнозом «подозрение на COVID-19».

Считает себя больным с 18.04.2020, когда на фоне повышения артериального давления (АД) появились давящие боли за грудиной с иррадиацией в левую подлопаточную область, ощущение нехватки воздуха. Госпитализирован в инфарктное отделение БУ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Чувашии. На фоне лечения (применение обезболивающих, тромболитиков, антикоагулянтов, внутривенного введения нитратов) состояние больного стабилизировалось. Однако появились озноб, повышение температуры тела до 38 °С, сухой кашель. В связи с этим больной был переведен в терапевтическое отделение.

Проведенные обследования. Общий анализ крови от 23.04.2020: лейкоциты – 8,12 (норма 3,39–8,86) $\times 10^9$ /л, эритроциты – 5,19 (3,91–5,31) $\times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 91 (111–147) г/л, тромбоциты – 220 (норма 171–388) $\times 10^9$ /л, нейтрофилы – 8,14 (норма 1,50–5,00) $\times 10^9$ /л, процент нейтрофилов – 89,6 (норма 40,2–71,4), лимфоциты – 0,53 (норма 1,05–2,87) $\times 10^9$ /л, процент лимфоцитов – 6,9 (норма 21,6–49,0). В биохимическом анализе крови от 18.04.2020: мочевины – 14,8 (норма 2,8–8,3) ммоль/л, билирубин общий – 12,5 (норма 2,0–21,0) мкмоль/л, билирубин прямой – 2,5 (норма 0,1–5,1) мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза – 42,2 (норма 1,0–35,0) МЕ/л, аланинаминотрансфераза – 18,7 (норма 1,0–45,0) МЕ/л, креатинин – 140,5 мкмоль/л, С-реактивный белок – 279 (норма 0–6) мг/л, глюкоза крови – 6,00 (норма 3,50–5,80) ммоль/л. Показатели коагулограммы – в допустимых пределах нормы.

На рентгенографии легких выявлены признаки двусторонней тотальной пневмонии. Застой по малому кругу кровообращения, не исключается формирование отека легких.

ЭКГ от 23.04.2020: атриовентрикулярная блокада I степени, положительные зубцы Т стали меньше по амплитуде во II, III, aVF отведениях. ЭКГ от 26.04.20: подъем сегмента ST до 3–4 мм в III, aVF отведениях, признаки блокады правой ножки пучка Гиса.

Несмотря на комплексное лечение, включающее сосудистые препараты, антибактериальные, противовирусные, отхаркивающие средства, профилактику тромбоэмболии легочной артерии, оксигенацию и поддерживающую терапию, состояние пациента ухудшилось. Периферическое капиллярное насыщение кислородом (SpO₂) уменьшилось до 52,6%, а частота сердечных сокращений – до 39 в минуту, 26.04.2020 в 18 ч 30 мин констатирована биологическая смерть пациента.

Посмертный клинический диагноз. Основное заболевание. ИБС: острый коронарный синдром с подъемом сегмента

Рис. 1. Микроскопическая картина острой вирусной геморрагической пневмонии

В просвете альвеол гемолизированные эритроциты, местами инфильтрация эритроцитами легочной паренхимы с выходом форменных элементов в просвет альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

Рис. 2. Микроскопическая картина отека легких: участки мононуклеарной инфильтрации, признаки выраженного отека с геморрагическим компонентом

Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

ST. Конкурирующий: внебольничная двусторонняя пневмония. Сопутствующее заболевание: хроническая обструктивная болезнь легких, обострение. Дыхательная недостаточность II–III степени. Гипертоническая болезнь III стадии. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

При секционном исследовании выявлены признаки двусторонней тотальной геморрагической пневмонии. Макроскопически легкие с двух сторон неравномерно уплотненные, синюшного цвета, тяжелые, безвоздушные, на разрезах – красные, с поверхностей разрезов стекает красная жидкость. При гистологическом исследовании определены признаки эритроцитарного сладжа в просветах капилляров, утолщение межальвеолярных перегородок, местами альвеолы полуспавшиеся, признаки десквамации альвеолярного эпителия, отек, в альвеолах и альвеолярных ходах встречаются гиалиновые мембраны, фибрин (рис. 1).

Альвеолярный эпителий в изученных микропрепаратах с участками некрозов и обнажением базальной мембраны.

Имеются признаки повреждения эндотелия, отек эндотелиальных клеток с расширением межклеточного пространства. Выявлены участки мононуклеарной инфильтрации, признаки выраженного отека с геморрагическим компонентом (рис. 2), в просвете альвеол встречаются гемолизированные эритроциты, местами инфильтрация эритроцитами легочной паренхимы с выходом форменных элементов в просвет альвеол, участки инфильтрации гемосидерофагами (рис. 3).

Определены признаки острого трансмурального инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка. При макроскопическом исследовании: передняя стенка левого желудочка с участками неравномерного кровенаполнения, с участками красного цвета размерами до 4×2 см, располагающимися трансмурально, замещающими миокард на всю толщину стенки левого желудочка.

При гистологическом исследовании: волнообразная деформация кардиомиоцитов, выраженная фрагмента-

Рис. 3. Микроскопическая картина инфильтрации эритроцитами легочной паренхимы с выходом форменных элементов в просвет альвеол, участки инфильтрации гемосидерофагами. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

Рис. 4. Микроскопическая картина инфаркта миокарда с эритроцитарными сладжами в просвете сосудов. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

Рис. 5. Микроскопическая картина инфаркта миокарда с демаркационным воспалением и нейтрофильной инфильтрацией, эритроцитарные сгустки в просвете артериол
Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

Рис. 6. Микроскопическая картина отека головного мозга с перичеселлярным и периваскулярным скоплением трансудата
Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

ция гипертрофированных кардиомиоцитов, периваскулярный эритроцитарный диапедез, артериолосклероз, участки некротизированных кардиомиоцитов с демаркационной зоной воспаления (рис. 4, 5).

Определяются признаки эксцентрической гипертрофии миокарда (толщина миокарда левого желудочка – 1,9 см, правого – 0,5 см, масса сердца – 460,0 г), с отчетливым расширением полостей сердца, стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий (III стадия).

В головном мозге полнокровие сосудов, широкий периваскулярный и перичеселлярный отек, дистрофические и некробиотические изменения, периваскулярные оптические пустоты, разрыхленность нейроглии, гиалиноз с артериолосклерозом (рис. 6).

При макроскопическом исследовании легких пальпируются уплотненные стенки бронхов. Над поверхностью разреза выступают в виде «гусиных перьев» перерезанные бронхи и сосуды. Признаки хронической обструктивной болезни легких с перибронхиальным пневмосклерозом.

При лабораторном исследовании: в ткани легкого методом амплификации нуклеиновых кислот обнаружена РНК SARS-CoV-2. Бактериологически при исследовании правого легкого получен массивный рост *Enterococcus faecalis*; при исследовании левого легкого – массивный рост *Enterococcus faecalis* и скудный рост *Staph. epidermidis*.

На основании полученных данных поставлен патолого-анатомический диагноз. Основное заболевание: коронавирусная инфекция COVID-19 (подтвержденная), острая двусторонняя тотальная геморрагическая пневмония; острый трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка на фоне стенозирующего атеросклероза коронарных артерий (III стадия). Осложнения основного заболевания: отек легких, отек головного мозга. Сопутствующее заболевание: хроническая обструктивная болезнь легких, перибронхиальный пневмосклероз; гипертоническая болезнь, эксцентрическая гипертрофия миокарда (толщина миокарда левого желудочка – 1,9 см, правого – 0,5 см, масса сердца – 460 г), расширение полостей сердца. Энцефалопатия сложного генеза: дисциркуляторной, атеросклероти-

ческой, гипертонической этиологии. Атеросклероз аорты, артерий головного мозга (III стадия), артерий нижних конечностей III–IV стадии.

Заключение

При развитии клинической картины коронавирусной инфекции COVID-19 возможны дестабилизация атеросклеротических бляшек посредством системных воспалительных реакций, гиперцитокинемии, а также специфические изменения поляризации иммунных клеток по отношению к более нестабильным фенотипам [5]. Основные причины повышения риска развития инфаркта миокарда, очевидно, связаны с системным воспалением, активацией тромбоцитов, эндотелиальной дисфункцией, вазоконстрикцией [1–3].

Тяжелая гипоксия вследствие острого респираторного повреждения, вызванного вирусом, может привести к окислительному стрессу и повреждению миокарда из-за увеличения потребности миокарда в кислороде при наличии тяжелой гипоксии и анемии.

По данным [3], вирус SARS-CoV-2 способен выделять неструктурные белки orf1ab, ORF10 и ORF3a, легко проникающие через клеточную мембрану эритроцита и вытесняющие из порфиринового ядра β -цепи молекулы гемоглобина. Вследствие этого происходит разрушение гемоглобина внутри эритроцита, возникает анемия. Возникающая дыхательная недостаточность утяжеляется дефицитом гемоглобина и окислительным повреждением. Кроме 3 вышеперечисленных неструктурных белков, вытесняющих железо из порфиринового ядра, с гемом способны связываться поверхностный гликопротеин вируса и белок ORF8, еще более усиливая гемолитический потенциал вируса.

Таким образом, в представленном клиническом случае показано, что у пациента с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца) выявлено грозное осложнение в виде инфаркта миокарда на фоне тяжелого течения COVID-19.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Воробьева Ольга Васильевна (Olga V. Vorobeva)* – кандидат медицинских наук, доцент, кафедра общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, Российская Федерация

E-mail: olavorobeva@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0003-3259-3691>

Ласточкин Алексей Вениаминович (Alexey V. Lastochkin) – старший преподаватель кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова»; врач-патологоанатом высшей квалификационной категории БУ «Республиканское бюро судебной медицины» Минздрава Чувашии, Чебоксары, Российская Федерация

E-mail: alllex.08@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0001-5681-0246>

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Клинико-морфологический случай COVID-19 // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2020. Т. 10, № 2. С. 90–93. DOI: <https://doi.org/10.18565/epidem.2020.2.90-93>

2. Dong E., Du H., Gardner L. An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time // Lancet Infect. Dis. 2020. Vol. 20, N 5. P. 533–534. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30120-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30120-1)

3. Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // Lancet. 2020. Vol. 395, N 10 223. P. 497–506. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)

4. Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team. [The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China] // Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. 2020. Vol. 41. P. 145–151.

5. Wu C., Chen X., Cai Y., et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China // JAMA Intern. Med. 2020. Vol. 180, N 7. P. 934–943. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0994>

6. Zhou Y., Hou Y., Shen J., Huang Y., Martin W., Cheng F. Network-based drug repurposing for novel coronavirus 2019-nCoV/SARS-CoV-2 // Cell Discov. 2020. Vol. 6. P. 14.

REFERENCES

1. Vorobeva O.V., Lastochkin A.V. A clinical and morphological case of COVID-19. Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. Aktual'nye voprosy [Epidemiology and Infectious Diseases. Actual Issues]. 2020; 10 (2): 90–3. DOI: <https://doi.org/10.18565/epidem.2020.2.90-93> (in Russian)

2. Dong E., Du H., Gardner L. An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. Lancet Infect Dis. 2020; 20 (5): 533–34. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30120-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30120-1)

3. Huang C., Wang Y., Li X., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020; 395 (10 223): 497–506. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)

4. Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team. [The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China]. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. 2020; 41: 145–51.

5. Wu C., Chen X., Cai Y., et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. JAMA Intern Med. 2020; 180 (7): 934–43. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0994>

6. Zhou Y., Hou Y., Shen J., Huang Y., Martin W., Cheng F. Network-based drug repurposing for novel coronavirus 2019-nCoV/SARS-CoV-2. Cell Discov. 2020; 6: 14.

* Автор для корреспонденции.