

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ INTERNAL DISEASES

УДК 616.127-005.8

DOI 10.52575/2687-0940-2026-49-3-253-264

EDN MCWYCO

Оригинальное исследование

Особенности патогенетического сочетания острого коронарного синдрома и инфекции COVID-19 у пожилых больных

Голубев Н.В.^{1,2} ¹⁾ Тульский государственный университет,
Россия, 300012, г. Тула, ул. Болдина, д. 128;²⁾ Тульская областная клиническая больница,
Россия, 300053, г. Тула, ул. Яблочкова, д. 1-АE-mail: nikvalgol@yandex.ru

Аннотация. Патогенетическое сочетание острого коронарного синдрома и коронавирусной инфекции неблагоприятно в плане развития осложнений и летального исхода. Цель данного исследования – выявить факторы риска развития осложнений и неблагоприятного исхода у больных с острым коронарным синдромом и инфекцией COVID-19, особенно у пожилых. В работе представлено описание исследования, проведенного на базе региональных сосудистых центров Тульской области. Автором был проведен статистический анализ историй болезни. Спустя 1 500 дней от начала наблюдения проанализирована выживаемость пациентов. По результатам исследования достоверно установлено, что для предикции летального исхода после перенесенного острого коронарного синдрома на фоне инфекции COVID-19 наибольшее значение имеют возраст, наличие осложнений, уровень креатинфосфокиназы-МВ на вторые сутки от начала заболевания, снижение фракции выброса левого желудочка менее 40 %, тройная антикоагулянтная терапия в отделении (свидетельствует о высоком риске тромботических осложнений после проведения коронароангиографии). По результатам исследования в практику внедрена схема катамнестического наблюдения за данной группой пациентов.

Ключевые слова: острый коронарный синдром (ОКС), коронавирусная инфекция, COVID-19, ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда, пожилой возраст

Финансирование: работа выполнена без внешних источников финансирования.

Для цитирования: Голубев Н.В. 2026. Особенности патогенетического сочетания острого коронарного синдрома и инфекции COVID-19 у пожилых больных. *Актуальные проблемы медицины*, 49(3): 253–264. DOI: 10.52575/2687-0940-2026-49-3-253-264. EDN: MCWYCO



Features of the Pathogenetic Combination of Acute Coronary Syndrome and COVID-19 Infection in Elderly Patients

Nikita V. Golubev^{1, 2} 

¹⁾ Tula State University,
128 Boldin St., Tula 300012, Russia;

²⁾ Tula Regional Clinical Hospital,
1-A Yablochkov St., Tula 300053, Russia
E-mail: nikvalgol@yandex.ru

Abstract. The pathogenetic combination of acute coronary syndrome (ACS) and coronavirus infection is unfavorable in terms of the development of complications and fatal outcomes. The aim of this study is to identify risk factors for the development of complications and unfavorable outcomes in patients with acute coronary syndrome and COVID-19 infection, especially in the elderly. The paper presents a description of a study conducted at regional vascular centers in the Tula region. The author conducted a static analysis of patient medical records. After 1,500 days from the start of observation, the patients' survival was analyzed. The study has reliably established that the following factors are most important for predicting a fatal outcome after acute coronary syndrome in the context of COVID-19 infection: age, presence of complications, creatine phosphokinase-MB (CPK-MB) levels on the second day after the onset of the disease, a left ventricular ejection fraction (LVEF) of less than 40 %, and triple anticoagulant (AC) therapy in the hospital (which indicates a high risk of thrombotic complications after coronary angiography). Based on the study results, a scheme for follow-up monitoring of this group of patients has been implemented in practice.

Keywords: acute coronary syndrome, coronavirus infection, COVID-19, coronary heart disease, myocardial infarction, old age

Funding: the work was carried out without external sources of funding.

For citation: Golubev N.V. 2026. Features of the Pathogenetic Combination of Acute Coronary Syndrome and COVID-19 Infection in Elderly Patients. *Challenges in Modern Medicine*, 49(3): 253–264 (in Russian). DOI: 10.52575/2687-0940-2026-49-3-253-264. EDN: MCWYCO

Введение

Инфекция COVID-19 (coronavirus disease 2019) в последние годы стала одной из ведущих медицинских проблем. При наличии сердечно-сосудистых заболеваний и коморбидной патологии у пациентов с коронавирусной инфекцией COVID-19 особенно высок риск развития ОКС. После окончания пандемии коронавирусная инфекция не исчезла. Так, за 2022 год в Тульскую областную клиническую больницу поступили 89 человек с острым коронарным синдромом и положительным анализом на COVID-19 по результатам экспресс-тестирования, за 2023 год – 108 человек, за 2024 год – 66 человек, за 2025 год – 76 человек, при этом за один год в больницу поступает в среднем 1 200 человек с острым коронарным синдромом.

SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2) – это одноцепочечный РНК-вирус, относящийся к роду бета-коронавирусов. Инфекция распространяется в основном воздушно-капельным путем, возможна передача воздушно-пылевым и контактным путем. Первичное проникновение в организм происходит через эпителий верхних дыхательных путей [Антошкин, 2021]. Вирус проникает в организм через эпителий верхних дыхательных путей при помощи рецепторов ангиотензин-превращающего фермента-2 (АПФ2), преобразующего в организме человека ангиотензин II в ангиотензин 1-7 [Uri et al., 2016; Vuja et al., 2020; Chen et al., 2020]. Наибольшую активность фермент АПФ2 имеет у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), артериальной гипертензией (АГ) и сахарным диабетом (СД) [Ruan et al., 2020]. Вследствие вирусной инвазии количество рецепторов АПФ2 на клеточных мембранах резко снижается, что нарушает функционирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в организме. В результате происходит обострение хронической сердечно-сосудистой патологии.

При анализе летальности от COVID-19 были установлены две основные причины неблагоприятного исхода. Первая причина – респираторная недостаточность, связанная с непосредственным поражением дыхательной системы и развитием пневмонии. Вторая причина – это именно патология миокарда и сердечно-сосудистые осложнения [Henry et al., 2020; Lindner et al., 2020; Wichmann et al., 2020].

Патогенез повреждения миокарда при COVID-19 включает в себя компоненты острого миоперикардита, прямого вирусного повреждения кардиомиоцитов, повреждения эндотелия коронарных артерий, дисбаланса электролитов, системного воспалительного ответа и гиперкоагуляции [Козлов, 2020; Казанцева и др., 2021; Corman et al., 2020; Guo et al., 2020; Mehta et al., 2020; Shi et al., 2020].

Во многих работах [Aghili et al., 2012; Dai et al., 2014; Wang et al., 2017; Du et al., 2020; Kim et al., 2020; Richardson et al., 2020] установлена связь воспаления в эндотелии и прогрессирования атеросклероза. Одним из компонентов поражения сердечно-сосудистой системы при коронавирусной инфекции является эндотелиит. При этом повышается риск дестабилизации атеросклеротической бляшки и возникновения острой коронарной патологии.

По итогам вышенаписанного однозначно можно утверждать, что тяжесть острого коронарного синдрома прямо обусловлена течением вирусной инфекции и системного воспалительного процесса. Рассмотрим некоторые аспекты терапии острого коронарного синдрома в условиях развития коронавирусной инфекции.

Цель исследования – выявить клинко-диагностические особенности течения острого коронарного синдрома у больных с новой коронавирусной инфекцией, особенно у пожилых больных, и выявить факторы риска развития осложнений и неблагоприятного исхода при данном патогенетическом сочетании.

Материалы и методы исследования

Наше исследование было проведено на базе Региональных сосудистых центров ГУЗ «Тульская городская больница скорой медицинской помощи им. Д.Я. Ваныкина» и ГУЗ «Тульская областная клиническая больница». Набор и наблюдение пациентов проведены в 2020–2022 гг. Были отобраны истории болезни 100 пациентов. Клинко-демографические характеристики выборки представлены в таблице 1.

Таблица 1

Table 1

Клинко-демографические характеристики пациентов
Clinical and demographic characteristics of patients

Параметр	Описательная статистика, n (%), Ме [Q1; Q3]
Возраст	67 [58; 75,25], средний возраст 57,5
Пол	женский (38; 38 %), мужской (62; 62 %)
Тип ОКС	без подъема сегмента ST (19; 19 %), с подъемом сегмента ST (81; 81 %)
Q-образующий ИМ	да (84; 84 %), нет (16; 16 %)
Локализация ИМ	боковой (2; 2 %), задний (8; 8 %), нижний (34; 34 %), передний (17; 17 %), передний распространенный (39; 39 %)
Многососудистое поражение	да (68; 68,7 %), нет (31; 31,3 %)
COVID-19	да (62; 62 %), нет (38; 38 %)
Вакцинация	да (22; 22 %), нет (78; 78 %)
Курение	да (31; 31 %), нет (69; 69 %)
Сахарный диабет	да (16; 16 %), нет (84; 84 %)
Фракция выброса (ФВ) менее 40 %	да (16; 16 %), нет (84; 84 %)
Лейкоциты	10.1 [7,1; 12,8]
СОЭ	15 [8,75; 29]



Окончание табл. 1

1	2
СРБ	32,75 [20; 95,5]
КФК (креатинфосфокиназа) на 2 сутки	1 166 [374; 2 242]
КФК на 6 сутки	159 [120; 258,5]
КФК-МВ на 2 сутки	143 [58,28; 244,88]
КФК-МВ на 6 сутки	23 [16,05; 34,5]
АСТ на 2 сутки	136 [55; 239,95]
АСТ на 6 сутки	30,5 [23,25; 46,92]
АЛТ на 2 сутки	50,2 [30,9; 79,95]
АЛТ на 6 сутки	33,3 [24,15; 47,55]
Тропонин Т через 6 часов	965,5 [700; 1 649,75]
ХС ЛПНП	3,2 [2,74; 3,65]
СКФ (СКД-EPI)	72,95 ± 21,43
АЧТВ	38,5 [35; 41,25]
МНО	1,04 [1; 1,2]
Протромбин	92 [90; 97]
Коронарография	окклюзия (63; 63 %), стеноз (27; 27 %), субокклюзия (10; 10 %)
ТІМІ	1 (67; 69,1 %), 2 (23; 23,7 %), 3 (7; 7,2 %)
Установка стента	да (84; 84 %), нет (16; 16 %)
Тромболизис	да (15; 15 %), нет (85; 85 %)
Антикоагулянтная (АК) терапия в отделении	двойная (81; 81 %), тройная (19; 19 %)
АК терапия после выписки	двойная (83; 83 %), тройная (17; 17 %)
Осложнения	атриовентрикулярная блокада (4; 18,2 %), желудочковая тахикардия (1; 4,5 %), кардиогенный шок (8; 36,4 %), отек легких (9; 40,9 %)
Летальный исход от ИМ	да (30; 30 %), нет (70; 70 %)
Дни до ИМ	23 [12; 125,25]
Осложнения	отсутствуют (78; 78 %), есть (22; 22 %)

Примечание: формат n (%) Me [Q1; Q3] – это стандартный способ представления описательной статистики в научных работах для разных типов данных: n (%) для качественных (категориальных) признаков (где n – абсолютная частота, % – относительная), а Me [Q1; Q3] для количественных (числовых) признаков, где Me – медиана, а Q1 и Q3 – первый и третий квартили, отражающие разброс данных.

Далее была проведена статистическая обработка и визуализация при помощи R 4.4.2 и пакетов gridExtra, knitr, caret, lattice, survminer, ggpubr, survival, ggplot2, glmnet, tidyr, rsample, klaR, MASS, dplyr, Matrix. Проанализировано распределение данных: для числовых – среднее и стандартное отклонение при нормальном распределении или медиана с квартилями при распределении отличном от нормального; для категориальных – абсолютные значения и проценты. Статистическая значимость для всех сравнений устанавливалась на уровне 0,05. Для сравнения независимых выборок для категориальных данных применялся критерий Фишера, а для числовых – U-критерий Манна – Уитни. Затем был выполнен однофакторный анализ осложнений и летальности путем построения отдельных логистических регрессий. Коэффициенты регрессии были экспоненцированы для получения отношения шансов (ОШ) с 95 % доверительными интервалами. Анализ выживаемости проводился с использованием кривых Каплана – Майера с лог-ранговым тестом для сравнения групп пациентов с инфекцией COVID-19 и без неё. Для идентификации независимых предикторов летального исхода от инфаркта миокарда в течение 1 500 дней наблюдения использована регрессия Кокса. Сначала выполнен унивариативный анализ 35 клинико-лабораторных параметров, затем методом пошагового отбора (stepwise selection) с критерием AIC построена многовариантная модель. Цензурированные наблюдения (пациенты, не достигшие конечной точки) учитывались при максимальном времени наблюдения 1 500 дней. Качество модели оценивали с помощью C-статистики (concordance index).

Результаты и обсуждение

При проведении сравнительного анализа в группе пациентов с острым коронарным синдромом и коронавирусной инфекцией (группа наблюдения) по сравнению с группой пациентов с ОКС без коронавирусной инфекции (контрольная группа) выявлен меньший процент вакцинированных людей (p -value 0,0266). При проведении коронарографии у них достоверно чаще встречается окклюзия и субокклюзия коронарных артерий, реже стеноз (p -value 0,0255). Также было проведено сравнение по оценке степени восстановления коронарного кровотока по критериям исследования TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction). В группе с коронавирусной инфекцией достоверно чаще встречается TIMI – 1 (p -value 0,002), то есть минимальное восстановление кровотока после проведения коронароангиографии. Также чаще проводился тромболитический (p-value 0,0078). В группе наблюдения выявлен более старший возраст пациентов (пациентами пожилого возраста являлись лица старше 60 лет, согласно классификации ВОЗ) (p -value 0,0169), чаще встречается летальный исход (p -value 0,0236), более низкие показатели лейкоцитов (p -value 0,0169), креатинфосфокиназы (КФК) на шестые сутки (p -value 0,0127), более высокие показатели С-реактивного белка (СРБ) (p -value < 0,001), скорости оседания эритроцитов (СОЭ) (p -value 0,0082), протромбина (p -value 0,0047).

В результате сравнительного анализа групп пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST или без подъема сегмента ST и наличием инфекции COVID-19 среди пациентов с коронавирусной инфекцией и ОКС с подъемом сегмента ST достоверно чаще встречается Q-образующий инфаркт миокарда (p -value < 0,001), реже многососудистое поражение коронарных артерий (p -value 0,0493), выше лабораторные показатели КФК (p -value 0,0128) и КФК-МВ на 2-е сутки (p -value 0,0095).

При проведении сравнительного анализа групп пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST или без подъема сегмента ST и отсутствием инфекции COVID-19 среди пациентов без коронавирусной инфекции подгруппе пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST достоверно чаще встречается Q-образующий инфаркт миокарда (p -value < 0,001), чаще применялась двойная антикоагулянтная терапия после выписки (p -value 0,0075), были выше показатели активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) (p -value 0,0024). Тип проводимой антикоагулянтной терапии характеризует наличие риска тромботических осложнений после проведения коронароангиографии. Двойная терапия проводится пациентам с низким риском. Тройная антикоагулянтная терапия проводится при высоком риске тромботических осложнений (при наличии фибрилляции предсердий, многососудистом поражении коронарных артерий, а также при отсутствии реваскуляризации коронарных артерий после вмешательства).

При проведении сравнения групп пациентов с ОКС с подъемом ST или без подъема ST во всей когорте в подгруппе пациентов с подъемом ST чаще встречается Q-образующий инфаркт (p -value < 0,001), чаще проводилась двойная АК терапия в отделении (p -value 0,0468) и после выписки (p -value 0,0035), реже встречается многососудистое поражение коронарных артерий (p -value 0,0308), реже наличие вакцинации против коронавирусной инфекции (p -value 0,0296), выше показатели КФК (p -value 0,0017), КФК-МВ (p -value 0,0038), аспартатаминотрансферазы (АСТ) (p -value 0,0142), аланинаминотрансферазы (АЛТ) на вторые сутки (p -value 0,0393), АЧТВ (p -value 0,0494).

Сравнительный анализ наличия осложнений у пациентов в общей когорте показал, что пациенты с осложнениями чаще имели инфекцию COVID-19 (p -value 0,0452), СД 2 типа (p -value 0,0426), летальный исход после перенесенного ИМ (p -value 0,014), выше СОЭ (p -value 0,0148), СРБ (p -value 0,062), ниже международное нормализованное отношение (МНО) (p -value 0,052). В однофакторном анализе факторами риска осложнений достоверно являлись наличие COVID-19 (p -value 0,037), СД 2 типа (p -value 0,028), повышенное СОЭ (0,015), СРБ (p -value 0,007), сниженное МНО (p -value 0,004).

При проведении сравнительного анализа летальности среди всех пациентов достоверно выявлено, что для группы пациентов с летальным исходом характерны более частое инфицирование COVID-19 (p -value 0,0236), реже наличие вакцинации (p -value 0,0173), при



проведении эхокардиографии чаще встречается снижение ФВ менее 40 % (p-value 0,0181), по данным коронароангиографии чаще выявляется субблужия и реже стеноз (p-value 0,0325), более старший возраст (p-value 0,0004), среди лабораторных показателей более высокие показатели СОЭ (p-value 0,0080), СРБ (p-value 0,0031), протромбина (p-value 0,0009), снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по CKD EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) (p-value 0,0240) и МНО (p-value 0,0025).

В однофакторном анализе факторами риска летального исхода достоверно являлись более старший возраст (p-value 0,003), инфицирование COVID-19 (p-value 0,019), отсутствие вакцинации (p-value 0,027), ФВ < 40 % (p-value 0,017), повышение СРБ (p-value 0,011), КФК-МВ на вторые сутки (p-value 0,020), протромбина (p-value 0,002), снижение СКФ (p-value 0,012), МНО (p-value 0,001).

Сравнительный анализ летальности в когорте с COVID-19 без учета временного фактора показал следующие результаты. В группе с COVID-19 в подгруппе с летальным исходом не встречаются вакцинированные люди (p-value 0,0095), чаще встречаются осложнения (p-value 0,0425), люди более старшего возраста (p-value 0,0022), более высокие показатели СОЭ (p-value 0,0452), АСТ на шестые сутки (p-value 0,0126), ниже СКФ (p-value 0,0232) и МНО (p-value 0,0003). Факторами риска летального исхода в когорте с COVID-19 являются более высокий возраст (p-value 0,007), повышение КФК-МВ на вторые сутки (p-value 0,010), повышение АСТ на шестые сутки (p-value 0,048), снижение СКФ (p-value 0,022), МНО (p-value < 0,001), наличие осложнений (p-value 0,024) и повышение протромбина (p-value 0,046). При проведении сравнительного анализа в когорте пациентов без COVID-19 значимых различий не обнаружено.

Далее был проведен сравнительный анализ летальности в общей когорте с учетом временного фактора. Анализ выживаемости проводился с использованием кривых Каплана – Майера с лог-ранговым тестом для сравнения групп пациентов с инфекцией COVID-19 и без неё. Период наблюдения за всеми пациентами составил 1 500 дней. Выживаемость в когорте с COVID-19 достоверно ниже (рис. 1).

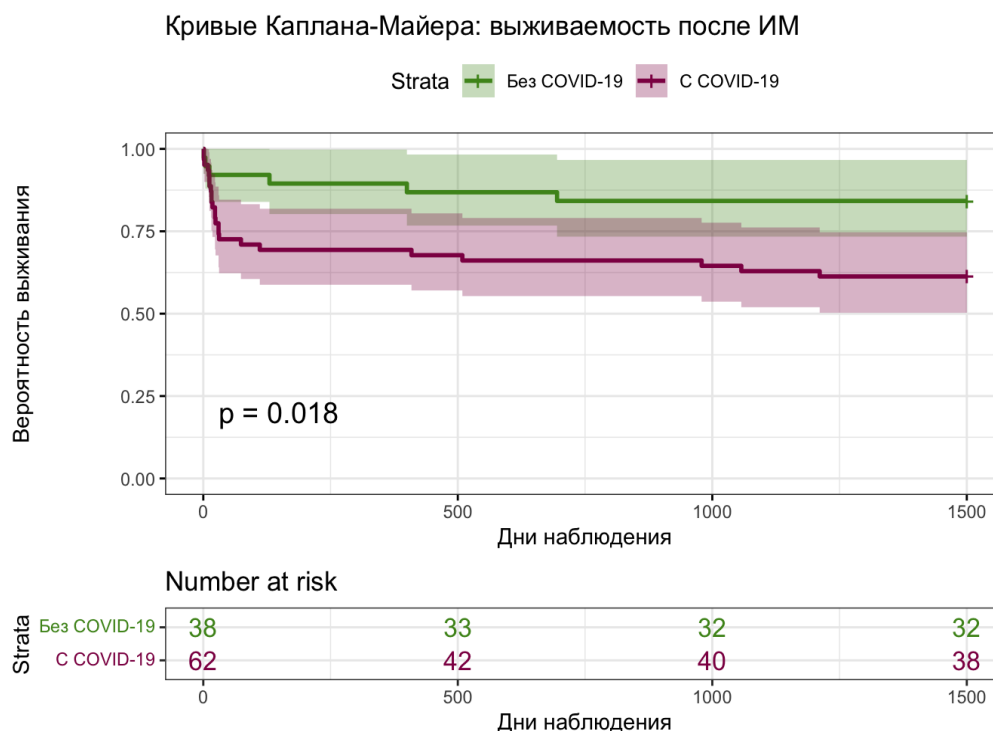


Рис. 1. Кривые Каплана – Майера: анализ выживаемости пациентов после инфаркта миокарда в группах пациентов с COVID-19 и без него

Fig. 1. Kaplan-Mayer curves: an analysis of patient survival after myocardial infarction in groups of patients with and without COVID-19

Для идентификации независимых предикторов летального исхода от инфаркта миокарда в течение 1 500 дней наблюдения сначала был выполнен унивариативный анализ 35 клинико-лабораторных параметров.

При проведении унивариативного анализа выявлено, что на смертность от ИМ в течение 1 500 дней значимо влияют наличие осложнений ($p\text{-value} < 0,001$), повышение протромбина ($p\text{-value} < 0,001$), снижение МНО ($p\text{-value} < 0,001$), повышение КФК-МВ на вторые сутки ИМ ($p\text{-value} 0,0036$), более старший возраст ($p\text{-value} 0,0019$), снижение СКФ ($p\text{-value} 0,006$), повышение АЛТ на вторые сутки ($p\text{-value} 0,0182$), повышение СРБ ($p\text{-value} 0,0182$), снижение ФВ $< 40\%$ ($p\text{-value} 0,0207$), наличие COVID-19 ($p\text{-value} 0,0238$), тройная АК терапия в отделении ($p\text{-value} 0,0395$) и отсутствие вакцинации ($p\text{-value} 0,0367$) (рис. 2).

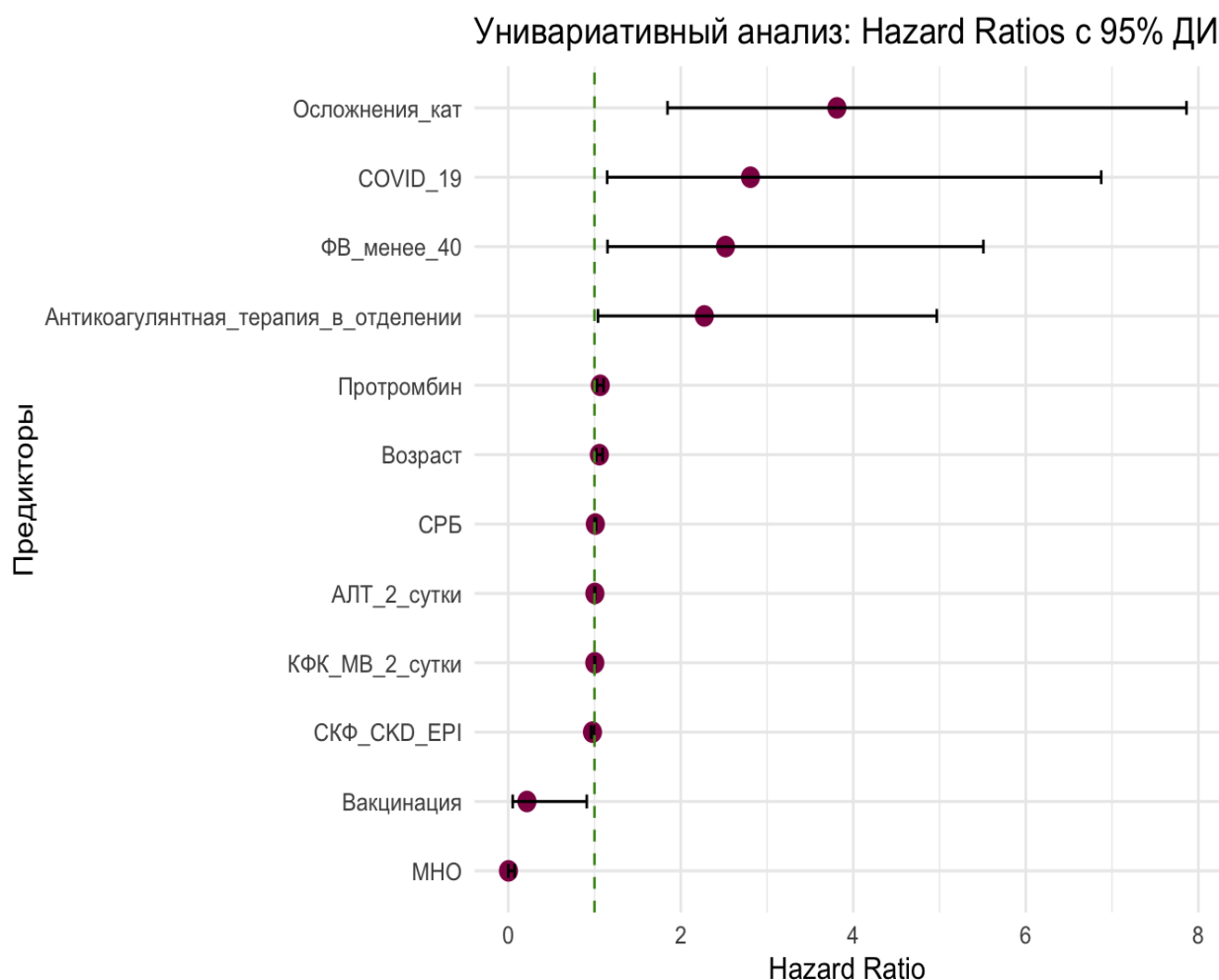


Рис. 2. Унивариативный анализ значимых факторов риска летального исхода

Fig. 2. Univariate analysis of significant risk factors for death

Затем методом пошагового отбора (stepwise selection) с критерием AIC построена многовариантная модель регрессии Кокса. В качестве предикторов летальности в течение 1 500 дней наблюдения в первоначальную модель вошли признаки, показавшие свою значимость в унивариантном анализе: возраст, наличие осложнений, протромбин, МНО, КФК-МВ на вторые сутки, СКФ по СКД EPI, СРБ, АЛТ на вторые сутки, снижение ФВ менее 40 %, COVID-19, вакцинация, антикоагулянтная терапия в отделении (табл. 2). В исходном датасете пропущенные значения были импутированы модой и медианой. Сначала была построена модель со всеми предикторами, а затем методом пошагового отбора была определена модель с наименьшим информационным критерием Акаике (AIC) (рис. 3).



Таблица 2
Table 2

Коэффициенты многовариантной модели для предикции летального исхода
Coefficients of the multivariate model for predicting death

Признак	Коэффициент	Std	Z-статистика	p-value	HR	ниж 95 % ДИ	выс 95 % ДИ
Наличие осложнений	0,963	0,460	2,092	0,036*	2,619	1,063	6,456
Возраст	0,031	0,017	1,843	0,065	1,031	0,998	1,066
КФК-МВ на вторые сутки	0,004	0,001	3,230	0,001*	1,004	1,002	1,006
ФВ < 40 %	-0,869	0,419	-1,564	0,118	0,556	0,141	1,246
Тройная АК в отделении	0,658	0,428	1,537	0,124	1,930	0,835	4,464

Параметры оценки модели: индекс конкордантности (0,778; se = 0,056), тест отношения правдоподобия ($p = 4e-04$); тест Уайльда ($p = 4e-04$); logrank тест ($4e-05$).

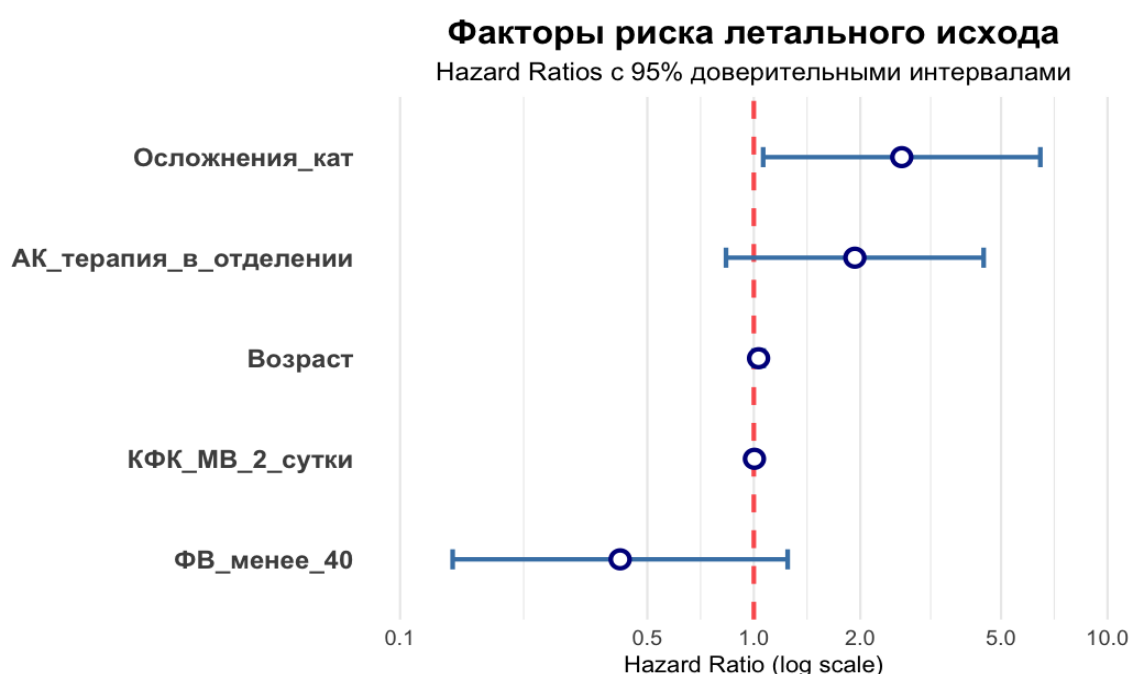


Рис. 3. Отношение рисков в предиктивной модели риска неблагоприятного исхода
Fig. 3. The ratio of risks in the predictive risk model of an adverse outcome

Для предикции летального исхода в течение 1 500 дней наибольшее значение имеют возраст, наличие осложнений, уровень КФК-МВ на вторые сутки, снижение ФВ менее 40 %, тройная АК терапия в отделении.

Выводы

По результатам исследования достоверно установлено, что для предикции летального исхода после перенесенного острого коронарного синдрома на фоне инфекции COVID-19 наибольшее значение имеют возраст, наличие осложнений, уровень КФК-МВ на вторые сутки, снижение ФВ менее 40 %, тройная АК терапия в отделении (свидетельствует о высоком риске тромботических осложнений после проведения коронароангиографии). В практику нашего регионального сосудистого центра внедрена схема катamnестического наблюдения за данной группой пациентов. Пациентам с острым коронарным синдромом на фоне инфекции COVID-19 при наличии пожилого возраста, низкой фракции выброса и высоком риске тромботических

осложнений присваивается группа высокого риска неблагоприятного исхода. В дальнейшем они передаются для наблюдения в кабинет ишемической болезни сердца амбулаторного звена. Таким пациентам рекомендовано более частое посещение кардиолога, контроль биохимических показателей, коагулограммы, оценка эхокардиографии, контроль и коррекция принимаемой терапии. Также этим пациентам можно рекомендовать вакцинацию от COVID-19 для снижения риска осложнений и неблагоприятного исхода.

Список литературы

- Антошкин О.Н. 2021. Анализ осложнений от коронавирусной инфекции COVID-19 по данным патологоанатомических исследований. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2(78): 156–159. doi:10.19163/1994-9480-2021-2(78)-156-159
- Казанцева Л.С., Брылева Л.И., Татарников А.Н. 2021. Мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), у детей. Забайкальский медицинский вестник. 2021(2): 127–136. doi:10.52485/19986173-2021-2-127
- Козлов И.А. 2020. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 17(4): 14–22. doi: 10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22
- Aghili N., Devaney J.M., Alderman L.O., Zukowska Z., Epstein S.E., Burnett M.S. 2012. Polymorphisms in Dipeptidyl Peptidase IV Gene are Associated with the Risk of Myocardial Infarction in Patients with Atherosclerosis. *Neuropeptides*. 46: 367–371. doi: 10.1016/j.npep.2012.10.001
- Buja L.M., Wolf D., Zhao B., Wolf D.A., Zhao B., Akkanti B., McDonald M., Lelenwa L., Reilly N., Ottaviani G., Elghetany M.T., Trujillo D.O., Aisenberg G.M., Madjid M., Kar B. 2020. The Emerging Spectrum of Cardiopulmonary Pathology of the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Report of 3 Autopsies from Houston, Texas, and review of Autopsy Findings from Other United States Cities. *Cardiovasc Pathol*. 48: 107233. doi: 10.1016/j.carpath.2020.107233
- Chen L., Li X., Chen M., Feng Y., Xiong C. 2020. The ACE2 Expression in Human Heart Indicates New Potential Mechanism of Heart Injury among Patients Infected with SARS-CoV-2. *Cardiovascular Research*. 116(6): 1097–1100. doi: 10.1093/cvr/cvaa078
- Chen N., Zhou M., Dong X., Qu J., Gong F., Han Y., Qiu Y., Wang J., Liu Y., Wei Y., Xia J., Yu T., Zhang X., Zhang L. 2020. Epidemiological and Clinical Characteristics of 99 Cases of 2019 Novel Coronavirus Pneumonia in Wuhan, China: A Descriptive Study. *The Lancet*. 395(10223): 507–513. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7
- Corman V.M., Landt O., Kaiser M., Molenkamp R., Meijer A., Chu D.K., Bleicker T., Brünink S., Schneider J., Schmidt M.L., Mulders D.G., Haagmans B.L., Van der Veer B., Van den Brink S., Wijsman L., Goderski G., Romette J.L., Ellis J., Zambon M., Peiris M., Goossens H., Reusken C., Koopmans M.P., Drosten C. 2020. Detection of 2019 Novel Coronavirus (2019-nCoV) by Real-Time RT-PCR. *Eurosurveillance*. 25(3): 2000045. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2020.25.3.2000045
- Dai Y., Wang X., Ding Z., Dai D., Mehta J.L. 2014. DPP-4 Inhibitors Repress Foam Cell Formation by Inhibiting Scavenger Receptors through Protein Kinase C Pathway. *Acta Diabetol*. 51: 471–478. doi: 10.1007/s00592-013-0541-3
- Du H., Wang D., Chen C. 2020. The Potential Effects of DPP-4 Inhibitors on Cardiovascular System in COVID-19 Patients. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 24: 10274–10278. doi: 10.1111/jcmm.15674
- Guo T., Fan Y., Chen M., Wu X., Zhang L., He T., Wang H., Wan J., Wang X., Lu Z. 2020. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 5(7): 811–818. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017
- Henry B.M., De Oliveira M., Benoit S., Plebani M., Lippi G. 2020. Hematologic, Biochemical and Immune Biomarker Abnormalities Associated with Severe Illness and Mortality in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Meta-Analysis. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 58: 1021–1028. doi: 10.1515/cclm-2020-0369
- Kim I.C., Kim J.Y., Kim H.A., Han S. 2020. COVID-19-Related Myocarditis in a 21-Year-Old Female Patient. *European Heart Journal*. 41(19): 1859. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa288
- Lindner D., Fitzek A., Bräninger H., Aleshcheva G., Edler C., Meissner K., Scherschel K., Kirchhof P., Escher F., Schultheiss H.P., Blankenberg S., Püschel K., Westermann D. 2020. Association of Cardiac



- Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. *JAMA Cardiology*. 5(11): 1281–1285. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3551
- Mehta P., McAuley D.F., Brown M., Sanchez E., Tattersall R.S., Manson J.J. 2020. COVID-19: Consider Cytokine Storm Syndromes and Immunosuppression. *The Lancet*. 395(10229): 1033–1034. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0
- Richardson S., Hirsch J.S., Narasimhan M., Crawford J.M., McGinn T., Davidson K.W.; the Northwell COVID-19 Research Consortium; Barnaby D.P., Becker L.B., Chelico J.D., Cohen S.L., Cookingham J., Coppa K., Diefenbach M.A., Dominello A.J., Duer-Hefele J., Falzon L., Gitlin J., Hajizadeh N., Harvin T.G., Hirschwerk D.A., Kim E.J., Kozel Z.M., Marrast L.M., Mogavero J.N., Osorio G.A., Qiu M., Zanos T.P. 2020. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5 700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*. 323(20): 2025–2059. doi: 10.1001/jama.2020.6775
- Ruan Q., Yang K., Wang W. Jiang L., Song J. 2020. Clinical Predictors of Mortality due to COVID-19 Based on an Analysis of Data of 150 Patients from Wuhan, China. *Intensive Care Medicine*. 46(5): 846–848. doi: 10.1007/s00134-020-05991-x
- Shi S., Qin M., Shen B. Cai Y., Liu T., Yang F., Gong W., Liu X., Liang J., Zhao Q., Huang H., Yang B., Huang C. 2020. Association of Cardiac Injury With (ortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 5(7): 802–810. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950
- Uri K., Fagyas M., Kertesz A., Borbely A., Jenei C., Bene O., Csanadi Z., Paulus W.J., Edes I., Papp Z., Toth A., Lizanecz E. 2016. Circulating ACE2 Activity Correlates with Cardiovascular Disease Development. *J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst*. 17(4): 1470320316668435. doi: 10.1177/1470320316668435
- Wang M.T., Lin S.C., Tang P.L. Hung W.T., Cheng C.C., Yang J.S., Chang H.T., Liu C.P., Mar G.Y., Huang W.C. 2017. The Impact of DPP-4 Inhibitors on Long-Term Survival among Diabetic Patients after First Acute Myocardial Infarction. *Cardiovascular Diabetology*. 16(1): 89. doi: 10.1186/s12933-017-0572-0
- Wichmann D., Sperhake J.P., Lutgehetmann M. Steurer S., Edler C., Heinemann A., Heinrich F., Mushumba H., Knierp I., Schröder A.S., Burdelski C., de Heer G., Nierhaus A., Frings D., Pfefferle S., Becker H., Bredereke-Wiedling H., de Weerth A., Paschen H.R., Sheikhzadeh-Eggers S., Stang A., Schmiedel S., Bokemeyer C., Addo M.M., Aepfelbacher M., Püschel K., Kluge S. 2020. Autopsy Findings and Venous Thromboembolism in Patients With COVID-19: A Prospective Cohort Study. *Annals of Internal Medicine*. 173: 268–277. doi: 10.7326/M20-2003
- Zhang J., Tecson K.M., McCullough P.A. 2020. Endothelial Dysfunction Contributes to COVID-19-associated Vascular Inflammation and Coagulopathy. *Reviews in Cardiovascular Medicine*. 21: 315–319. doi: 10.31083/j.rcm.2020.03.126

References

- Antoshkin O.N. 2021. Analysis of Complications from Coronavirus Infection COVID-19 According to Pathoanatomic Studies. *Bulletin of the Volgograd State Medical University*. 2(78): 156–159 (in Russian). doi: 10.19163/1994-9480-2021-2(78)-156-159
- Kazantseva L.S., Bryleva L.I., Tatarnikov A.N. 2021. Multisystem Inflammatory Syndrome Associated with Novel Coronavirus Infection (COVID-19) in Children. *Zabaikalsky Medical Bulletin*. 2021(2): 127–136 (in Russian). doi:10.52485/19986173-2021-2-127
- Kozlov I.A. 2020. Cardiovascular Complications of COVID-19. *Bulletin of Anesthesiology and Intensive Care Medicine*. 17(4): 14–22 (in Russian). doi: 10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22
- Aghili N., Devaney J.M., Alderman L.O., Zukowska Z., Epstein S.E., Burnett M.S. 2012. Polymorphisms in Dipeptidyl Peptidase IV Gene are Associated with the Risk of Myocardial Infarction in Patients with Atherosclerosis. *Neuropeptides*. 46: 367–371. doi: 10.1016/j.npep.2012.10.001
- Buja L.M., Wolf D., Zhao B., Wolf D.A., Zhao B., Akkanti B., McDonald M., Lelenwa L., Reilly N., Ottaviani G., Elghetany M.T., Trujillo D.O., Aisenberg G.M., Madjid M., Kar B. 2020. The Emerging Spectrum of Cardiopulmonary Pathology of the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Report of 3 Autopsies from Houston, Texas, and review of Autopsy Findings from Other United States Cities. *Cardiovasc Pathol*. 48: 107233. doi: 10.1016/j.carpath.2020.107233
- Chen L., Li X., Chen M., Feng Y., Xiong C. 2020. The ACE2 Expression in Human Heart Indicates New Potential Mechanism of Heart Injury among Patients Infected with SARS-CoV-2. *Cardiovascular Research*. 116(6): 1097–1100. doi: 10.1093/cvr/cvaa078

- Chen N., Zhou M., Dong X., Qu J., Gong F., Han Y., Qiu Y., Wang J., Liu Y., Wei Y., Xia J., Yu T., Zhang X., Zhang L. 2020. Epidemiological and Clinical Characteristics of 99 Cases of 2019 Novel Coronavirus Pneumonia in Wuhan, China: A Descriptive Study. *The Lancet*. 395(10223): 507–513. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7
- Corman V.M., Landt O., Kaiser M., Molenkamp R., Meijer A., Chu D.K., Bleicker T., Brünink S., Schneider J., Schmidt M.L., Mulders D.G., Haagmans B.L., Van der Veer B., Van den Brink S., Wijsman L., Goderski G., Romette J.L., Ellis J., Zambon M., Peiris M., Goossens H., Reusken C., Koopmans M.P., Drosten C. 2020. Detection of 2019 Novel Coronavirus (2019-nCoV) by Real-Time RT-PCR. *Eurosurveillance*. 25(3): 2000045. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2020.25.3.2000045
- Dai Y., Wang X., Ding Z., Dai D., Mehta J.L. 2014. DPP-4 Inhibitors Repress Foam Cell Formation by Inhibiting Scavenger Receptors through Protein Kinase C Pathway. *Acta Diabetol*. 51: 471–478. doi: 10.1007/s00592-013-0541-3
- Du H., Wang D., Chen C. 2020. The Potential Effects of DPP-4 Inhibitors on Cardiovascular System in COVID-19 Patients. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 24: 10274–10278. doi: 10.1111/jcmm.15674
- Guo T., Fan Y., Chen M., Wu X., Zhang L., He T., Wang H., Wan J., Wang X., Lu Z. 2020. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 5(7): 811–818. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017
- Henry B.M., De Oliveira M., Benoit S., Plebani M., Lippi G. 2020. Hematologic, Biochemical and Immune Biomarker Abnormalities Associated with Severe Illness and Mortality in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Meta-Analysis. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 58: 1021–1028. doi: 10.1515/cclm-2020-0369
- Kim I.C., Kim J.Y., Kim H.A., Han S. 2020. COVID-19-Related Myocarditis in a 21-Year-Old Female Patient. *European Heart Journal*. 41(19): 1859. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa288
- Lindner D., Fitzek A., Bräninger H., Aleshcheva G., Edler C., Meissner K., Scherschel K., Kirchhof P., Escher F., Schultheiss H.P., Blankenberg S., Püschel K., Westermann D. 2020. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. *JAMA Cardiology*. 5(11): 1281–1285. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3551
- Mehta P., McAuley D.F., Brown M., Sanchez E., Tattersall R.S., Manson J.J. 2020. COVID-19: Consider Cytokine Storm Syndromes and Immunosuppression. *The Lancet*. 395(10229): 1033–1034. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0
- Richardson S., Hirsch J.S., Narasimhan M., Crawford J.M., McGinn T., Davidson K.W.; the Northwell COVID-19 Research Consortium; Barnaby D.P., Becker L.B., Chelico J.D., Cohen S.L., Cookingham J., Coppa K., Diefenbach M.A., Dominello A.J., Duer-Hefele J., Falzon L., Gitlin J., Hajizadeh N., Harvin T.G., Hirschwerk D.A., Kim E.J., Kozel Z.M., Marrast L.M., Mogavero J.N., Osorio G.A., Qiu M., Zanos T.P. 2020. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5 700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*. 323(20): 2025–2059. doi: 10.1001/jama.2020.6775
- Ruan Q., Yang K., Wang W., Jiang L., Song J. 2020. Clinical Predictors of Mortality due to COVID-19 Based on an Analysis of Data of 150 Patients from Wuhan, China. *Intensive Care Medicine*. 46(5): 846–848. doi: 10.1007/s00134-020-05991-x
- Shi S., Qin M., Shen B., Cai Y., Liu T., Yang F., Gong W., Liu X., Liang J., Zhao Q., Huang H., Yang B., Huang C. 2020. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 5(7): 802–810. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950
- Uri K., Fagyas M., Kertesz A., Borbely A., Jenei C., Bene O., Csanadi Z., Paulus W.J., Edes I., Papp Z., Toth A., Lizanecz E. 2016. Circulating ACE2 Activity Correlates with Cardiovascular Disease Development. *J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst*. 17(4): 1470320316668435. doi: 10.1177/1470320316668435
- Wang M.T., Lin S.C., Tang P.L., Hung W.T., Cheng C.C., Yang J.S., Chang H.T., Liu C.P., Mar G.Y., Huang W.C. 2017. The Impact of DPP-4 Inhibitors on Long-Term Survival among Diabetic Patients after First Acute Myocardial Infarction. *Cardiovascular Diabetology*. 16(1): 89. doi: 10.1186/s12933-017-0572-0
- Wichmann D., Sperhake J.P., Lutgehetmann M., Steurer S., Edler C., Heinemann A., Heinrich F., Mushumba H., Knierp I., Schröder A.S., Burdelski C., de Heer G., Nierhaus A., Frings D., Pfefferle S., Becker H., Bredereke-Wiedling H., de Weerth A., Paschen H.R., Sheikhzadeh-Eggers S., Stang A., Schmiedel S., Bokemeyer C., Addo M.M., Aepfelbacher M., Püschel K., Kluge S. 2020. Autopsy



Findings and Venous Thromboembolism in Patients With COVID-19: A Prospective Cohort Study. *Annals of Internal Medicine*. 173: 268–277. doi: 10.7326/M20-2003

Zhang J., Tecson K.M., McCullough P.A. 2020. Endothelial Dysfunction Contributes to COVID-19-associated Vascular Inflammation and Coagulopathy. *Reviews in Cardiovascular Medicine*. 21: 315–319. doi: 10.31083/j.rcm.2020.03.126

Конфликт интересов: о потенциальном конфликте интересов не сообщалось.

Conflict of interest: no potential conflict of interest related to this article was reported.

Поступила в редакцию 08.04.2026

Поступила после рецензирования 19.08.2026

Принята к публикации 20.08.2026

Received April 08, 2026

Revised August 19, 2026

Accepted August 20, 2026

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Голубев Никита Валериевич, ассистент кафедры Анатомия и физиология человека, Медицинский институт, Тульский государственный университет, г. Тула, Россия; врач-кардиолог палаты интенсивной терапии, Региональный сосудистый центр Тульской областной клинической больницы, г. Тула, Россия

 [ORCID: 0009-0001-4621-7067](https://orcid.org/0009-0001-4621-7067)

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Nikita V. Golubev, Teaching Assistant at the Department of Human Anatomy and Physiology, Medical Institute, Tula State University, Tula, Russia; Cardiologist at the Intensive Care Unit of the Regional Vascular Center of the Tula Regional Clinical Hospital, Tula, Russia