

©Д. В. БОНДАРЕЦЬ

dmitriy.bondarets94@gmail.com; ORSID: <https://orcid.org/0000-0001-9646-9337>

©К. В. РУДЕНКО

kostyantyn.rudenko@gmail.com; ORSID: <https://orcid.org/0000-0002-1508-9293>

Державна установа «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова Національної академії медичних наук України», Київ, Україна

Вивчення впливу супутньої патології на інтервенційне лікування гострого коронарного синдрому під час пандемії COVID-19

Мета роботи: вивчити частоту супутньої патології у пацієнтів із гострим коронарним синдромом та її вплив на інтервенційне лікування під час пандемії COVID-19.

Матеріали і методи. У дослідження увійшли пацієнти з гострим коронарним синдромом та маніфестацією COVID-19 ($n=100$), середній вік учасників дослідження становив $(63,5 \pm 4,8)$ року. Всім пацієнтам даної вибірки проведено процедури з реваскуляризації міокарда: черезшкірні ендovasкулярні втручання ($n=78$) та коронарне шунтування ($n=22$). Матеріалом для аналізу стали дані з історії хвороби, дані методів медичної візуалізації: ехокардіографії та ангіографії коронарних артерій, протоколи черезшкірних втручань та операцій коронарного шунтування.

Результати. У ході дослідження було встановлено частоту найпоширенішої супутньої патології, що патогенетично пов'язана з тромбоутворенням та підвищує ризик тяжкого перебігу, розвитку ускладнень як при гострому коронарному синдромі, так і під час маніфестації COVID-19. З'ясовано, що частота цукрового діабету 2 типу (ЦД 2) ($p=0,002$, $\chi^2=9,84$) і порушень ритму серця ($p=0,02$, $\chi^2=5,23$) була достовірно вищою серед пацієнтів основної групи, а ожиріння, навпаки, достовірно більше представлено серед осіб групи порівняння ($p=0,001$, $\chi^2=10,17$). При кількісному аналізі уражених коронарних артерій з'ясовано, що односудинні та двосудинні їх ураження достовірно превалювали у пацієнтів основної групи ($p=0,0001$, $\chi^2=21,10$) та ($p=0,03$, $\chi^2=4,73$) відповідно, а частота багатосудинних уражень була достовірно вищою в групі порівняння ($p=0,0001$, $\chi^2=129,29$). Встановлено, що наявність ЦД 2, артеріальної гіпертензії (АГ), порушень ритму серця (ПРС) та інфаркту міокарда (ІМ) достовірно підвищували ризик односудинних та двосудинних уражень коронарних артерій у пацієнтів основної групи, про що свідчили розраховані коефіцієнти OR.

Висновки. На підставі визначення достовірних відмінностей у частотах найпоширенішої супутньої патології, яка могла ініціювати розвиток гострого коронарного синдрому під час маніфестації COVID-19 з'ясовано ризики, які корелювали з кількістю ураження коронарних артерій. Встановлено, що наявність ЦД 2, АГ, ПРС та ІМ достовірно підвищували ризик односудинних уражень коронарних артерій у пацієнтів основної групи. Разом з тим визначені коефіцієнти OR для ЦД 2, ПРС та ІМ вказували на підвищений ризик розвитку гострого коронарного синдрому на тлі COVID-19 з двосудинними ураженнями коронарних артерій.

Ключові слова: черезшкірні втручання; коронарне шунтування; вірус SARS-CoV-2; ангіографія; групи ризику.

Постановка проблеми й аналіз останніх досліджень та публікацій. Пандемія COVID-19 призвела до багаточисленних негативних наслідків в усіх аспектах суспільного життя. Незважаючи на те, що COVID-19 безпосередньо вражає легені, у 10–30 % випадків дана вірусна хвороба пов'язана із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ). Наявність ураження міокарда у пацієнтів із COVID-19 має місце у 7–36 % випадків [1]. Наявна велика кількість переконливих доказів підвищення захворюваності на гострий коронарний синдром (ГКС) при COVID-19, що відбувається через тромбоз коронарних артерій та через недостатнє постачання кисню до міокарда в умовах підвищеної потреби [2]. Інвазія вірусу SARS-CoV-2 у клітини ушкоджує ендотелій судин, після чого відбувається розрив атеросклеротичної

бляшки, що є попередником коагуляції та неминуче призведе до тромбоутворення. Тобто усі компоненти тріади Вірхова: гіперкоагуляція, стаз та ураження судин беруть участь у підвищенні тромбоутворення в пацієнтів із COVID-19 [3]. COVID-19 також має підвищені рівні D-димеру, фібриногену, фактора коагуляції VIII і фактора фон Віллебранда, що свідчить про підвищену частоту тромбозу при даній хворобі, це може мати прояви у вигляді мозкового інсульту (МІ), тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) або гострого інфаркту міокарда (ІМ) [4]. Підвищені значення D-димеру корелюють із тяжкістю перебігу COVID-19 та смертністю в перші 28 днів хвороби [5]. ІМ з елевацією сегмента ST виникає як наслідок диспропорції між доступністю та споживанням кисню [6]. Гіпоксемія унаслідок респіратор-

ної інфекції може призвести до невідповідності між надходженням і потребою в кисні, таким чином спричинити ГКС [7]. Наявні науково обґрунтовані відомості, що пацієнти з COVID-19 із граничним значенням черезшкірного насичення киснем (SpO_2) без кисневої терапії мають достовірно вищу частоту ушкоджень міокарда [8]. Також до можливих механізмів розвитку ГКС під час клінічної маніфестації COVID-19 відносять емболію коронарних артерій (до 3,0 %) та фібриляцію передсердь (ФП), що підвищує імовірність розвитку ГКС вдвічі [9]. Також наявні наукові повідомлення про випадки ГКС унаслідок спонтанної дисекції коронарної артерії та тромбозу стента, що можливо усунути лише задовільною реперфузією шляхом екстреного виконання операції аортокоронарного шунтування (АКШ) після неефективності черезшкірного коронарного втручання (ЧШВ) у пацієнтів з COVID-19 [10–13]. Хоча наразі невелика кількість досліджень або окремих випадків продемонструвала кореляцію виникнення ГКС з інтервенційними ЧШВ під час COVID-19, зазначається, що фактична частота цих ускладнень може бути значно вищою.

Також з'ясовано, що найпоширенішими факторами ризику, що корелюють із тяжчою клінічною картиною та підвищенням смертності від COVID-19, є вік пацієнтів, чоловіча стать, цукровий діабет 2 типу (ЦД 2), наявність в анамнезі ССЗ, артеріальна гіпертензія (АГ), хронічна хвороба нирок (ХХН) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) [2, 14–17]. Похилий вік, ожиріння та ЦД 2 не є єдиними предикторами ризику тяжкості інфекції COVID-19, їх патогенетичний вплив також асоціюється з розвитком і тяжкістю клінічного перебігу ССЗ у загальній популяції. Взаємодія між системами SARS-CoV-2 і ССЗ є двосторонньою, це зумовлено наявністю у великої кількості людей ССЗ під час клінічної маніфестації COVID-19, з'ясовано, що такі пацієнти мають гірші результати лікування. До того ж, сам вірус SARS-CoV-2 може спричинити ураження серця та потенціювати виникнення ускладнень з боку серцево-судинної системи. Установлено, що пацієнти, інфіковані на COVID-19, мають певні асоціації з наявними хворобами ССЗ у 10–30 % випадків [18, 19]. Тому діагностика і лікування хворих на COVID-19 та ГКС є серйозним викликом для лікарів. На практиці часто буває, що наявність змішаних симптомів через поєднання COVID-19 і ГКС, а також інших захворювань призводить до неспецифічних змін на електрокардіограмі (ЕКГ) і навіть зумовлює підвищення рівня тро-

поніну в сироватці крові (сТn), створюючи діагностичні дилеми під час діагностики ГКС на тлі клінічної маніфестації COVID-19.

Враховуючи високий ризик виникнення ішемії міокарда, а також ризик ускладнень у даній групі хворих, перш за все необхідно дотримуватися співвідношення користь-ризик від лікування пацієнтів із ГКС під час маніфестації COVID-19. Через несвоєчасність надання медичної допомоги, а саме забезпечення реперфузії судин серця, можуть виникати ускладнення при лікуванні ГКС та підвищуватися летальність.

Таким чином, проблема надання невідкладної допомоги пацієнтам із ГКС на тлі клінічної маніфестації COVID-19 є актуальною поширеною проблемою, що зумовила мету даного дослідження.

Мета роботи: вивчити частоту супутньої патології у пацієнтів із гострим коронарним синдромом та її вплив на інтервенційне лікування під час пандемії COVID-19.

Матеріали і методи. У дослідження увійшли пацієнти з ГКС, яким проведено реперфузійні втручання на міокарді ($n=100$), середній вік учасників даної вибірки становив ($63,5 \pm 4,8$) року.

Матеріалом для аналізу стали дані з історії хвороби, клініко-лабораторного обстеження, даних методів медичної візуалізації, протоколів інтервенційних втручань та коронарного шунтування, а також результати полімеразних ланцюгових тестів для підтвердження COVID-19.

Дизайн дослідження полягав у поділі учасників на дві групи: основна група ($n=50$), що склали пацієнти з ГКС на тлі клінічної маніфестації COVID-19, наявність якої було підтверджено у кардіохірургічному стаціонарі, та група порівняння ($n=50$) – хворі на ГКС без ознак респіраторно-вірусних хвороб, з негативним результатом полімеразно ланцюгового тесту. Всім пацієнтам даного дослідження проведено реперфузійні втручання: 78 особам – інтервенційні втручання, а 22 пацієнтам – із метою реваскуляризації.

Матеріали, які використали у дослідженні, не порушують принципів біоетики і можуть бути опубліковані у статті. Всі пацієнти, які брали участь у дослідженні, підписали інформовану добровільну згоду.

Статистичний аналіз достовірності відмінностей проводили між групами дослідження при рівні значущості 0,05 і визначали за критерієм Хі-квадрата з поправкою Йетса. Також використовували метод співвідношення шансів (Odd Ratio – OR) та відносного ризику (relative risk – RR) для розра-

хунку коефіцієнтів ризику розвитку ГКС та COVID-19 від впливу супутньої патології: ЦД 2, АГ, ПРС, ІМ та ожиріння.

Результати. Для забезпечення мети дослідження визначили частоти наявності в анамнезі супутньої патології: ЦД 2, АГ, порушення ритму серця (ПРС), ІМ, ожиріння у пацієнтів із ГКС (табл. 1).

Аналізуючи частоти найпоширенішої супутньої патології, що патогенетично пов'язана з тромбоутроренням та підвищує ризик тяжкого перебігу, розвитку ускладнень як при ГКС, так і під час маніфестації COVID-19, з'ясовано:

- що частота ЦД 2 була достовірно вищою серед пацієнтів основної групи ($p=0,002$, $\chi^2=9,84$);
- частота АГ була однаковою ($p\geq 0,05$);
- частота ПРС достовірно частіше зустрічалася серед пацієнтів основної групи ($p=0,02$, $\chi^2=5,23$);

– частота ІМ була дещо вищою серед пацієнтів основної групи, але не характеризувалася вірогідністю ($p\geq 0,05$);

– а от частота ожиріння була достовірно вищою в групі порівняння ($p=0,001$, $\chi^2=10,17$).

Далі провели аналіз клініко-ангіографічної картини ураження коронарних судин (табл. 2).

При кількісному аналізі уражених коронарних артерій (КА) з'ясовано, що:

– односудинні та двосудинні ураження КА достовірно превалювали у пацієнтів основної групи ($p=0,0001$, $\chi^2=21,10$) та ($p=0,03$, $\chi^2=4,73$) відповідно;

– а частота багатосудинних уражень КА була достовірно вищою в групі порівняння ($p=0,0001$, $\chi^2=129,29$).

Визначені достовірні відмінності, на нашу думку, вказують на те, що у пацієнтів основної

Таблиця 1. Аналіз супутньої патології, що патогенетично впливала на результат лікування пацієнтів із гострим коронарним синдромом та COVID-19 (n=100)

Скарга до операції	Основна група (n=50), n (%)	Група порівняння (n=50), n (%)	p, χ^2
ЦД 2			
Відсутній	27 (54,0)	34 (76,0)	$p=0,002$, $\chi^2=9,84$
Наявний	23 (46,0)	16 (24,0)	
АГ			
Відсутня	1 (2,0)	1 (2,0)	$p\geq 0,05$
Наявна	49 (98,0)	49 (98,0)	
ПРС			
Відсутні	23 (46,0)	28 (56,0)	$p=0,02$, $\chi^2=5,23$
Наявні	27 (54,0)	22 (44,0)	
ІМ			
Відсутній	35 (70,0)	38 (76,0)	$p\geq 0,05$
Наявний	15 (30,0)	12 (24,0)	
Ожиріння			
Відсутнє	33 (66,0)	26 (52,0)	$p=0,001$, $\chi^2=10,17$
Наявне	17 (34,0)	24 (48,0)	

Таблиця 2. Кількісна клініко-ангіографічна характеристика уражень коронарних артерій у пацієнтів (n=100)

Показник	Кількість уражених КА, n (%)		p, χ^2
	основна група (n=50)	група порівняння (n=50)	
Односудинні ураження	16 (32,0)	5 (10,0)	$p=0,0001$, $\chi^2=21,10$
Двосудинні ураження	9 (18,0)	3 (6,0)	$p=0,03$, $\chi^2=4,73$
Багатосудинні ураження	25 (50,0)	42 (84,0)	$p=0,0001$, $\chi^2=129,29$

групи (ГКС+COVID-19) ураження КА було ініційовано запальним інфекційним процесом, викликаним вірусом SARS-CoV-2. Для перевірки даної гіпотези визначено асоціативні зв'язки кількості уражень КА з наявністю супутньої патології за допомогою розрахунку коефіцієнта OR. Встановлено, що наявність наступної супутньої патології підвищувала ризик односудинних уражень КА у пацієнтів із ГКС+COVID-19 (основної групи):

- ЦД 2 (OR=2,50; 95 %CI: 1,25–5,0; RR=1,86; 95 %CI: 1,19–2,90 p=0,007);
- АГ (OR=3,51; 95 %CI: 1,19–11,27; RR=1,20; 95 %CI: 1,04–1,39 p=0,02);
- ПРС (OR=2,18; 95 %CI: 1,12–4,29; RR=1,59; 95 %CI: 1,09–2,32 p=0,02);
- ІМ (OR=2,19; 95 %CI: 1,07–4,57; RR=1,82; 95 %CI: 1,08–3,08 p=0,03).

З'ясовано, що факторами, що підвищували ризик виникнення двосудинних уражень КА у пацієнтів із ГКС+COVID-19, були:

- ЦД 2 (OR=2,17; 95 %CI: 1,03–4,58; RR=1,68; 95 %CI: 1,05–2,70 p=0,04);
- ПРС (OR=1,87; 95 %CI: 0,91–3,87; RR=1,44; 95 %CI: 0,97–2,13 p=0,09);
- ІМ (OR=1,83; 95 %CI: 0,83–4,05; RR=1,60; 95 %CI: 0,90–2,84 p=0,1).

Встановлено, що при багатосудинних ураженнях КА наявність супутньої патології (ЦД 2, АГ, ПРС, ІМ та ожиріння) під час маніфестації COVID-19 не підвищувала ризик ГКС, про що свідчать розраховані коефіцієнти OR та RR:

- ЦД 2 (OR=0,66; 95 %CI: 0,35–1,20; RR=0,83; 95 %CI: 0,64–1,07 p=0,1);
- АГ (OR=0,23; 95 %CI: 0,08–0,58; RR=0,81; 95 %CI: 0,72–0,92, p=0,001);
- ПРС (OR=0,61; 95 %CI: 0,32–1,11; RR=0,81; 95 %CI: 0,64–1,03 p=0,1);
- ІМ (OR=0,52; 95 %CI: 0,26–0,98; RR=0,74; 95 %CI: 0,56–0,98 p=0,04);
- Ожиріння (OR=0,35; 95 %CI: 0,18–0,65; RR=0,64; 95 %CI: 0,49–0,83 p=0,0007).

Обговорення. У результаті аналізу частот супутньої патології: ЦД 2, АГ, ПРС, ІМ та ожиріння в пацієнтів основної групи та групи порівняння з'ясовано, що частота ЦД, ПРС була достовірно вищою серед пацієнтів основної групи. Також встановлено, що наявність ЦД 2, АГ, ПРС та ІМ достовірно підвищували ризик односудинних та двосудинних уражень КА у пацієнтів із

ГКС+COVID-19. Дані, які ми отримали, збігаються з результатами досліджень інших авторів, де йдеться, що під час клінічної маніфестації COVID-19 має місце підвищена частота тромбозу, клінічно реалізуючись у вигляді МІ, ТЕЛА та ІМ [4]. Патогенетично, це підтверджують наявні відомості, що у пацієнтів з COVID-19 із граничним значенням черезшкірного насичення киснем (SpO₂) існує достовірно вищий ризик ураження міокарда [8].

До того ж, в іноземних публікаціях йдеться про ПРС, такі, як ФП, що беруть участь у механізмах розвитку ГКС під час клінічної маніфестації COVID-19, підвищуючи ймовірність його розвитку удвічі [9]. В нашому дослідженні також наявність ПРС підвищувала ризик розвитку ГКС на тлі клінічної маніфестації COVID-19 у 2,18 разів в осіб з односудинними ураженнями (OR=2,18; 95 %CI: 1,12–4,29; RR=1,59; 95 %CI: 1,09–2,32 p=0,02) та у 1,87 разів у пацієнтів із двосудинними ураженнями (OR=1,87; 95 %CI: 0,91–3,87; RR=1,44; 95 %CI: 0,97–2,13 p=0,09).

Висновки. На підставі визначення достовірних відмінностей у частотах найпоширенішої супутньої патології, що могла ініціювати розвиток ГКС під час маніфестації COVID-19, зазначено ризики, що корелювали з кількістю ураження КА. Встановлено, що наявність ЦД 2, АГ, ПРС та ІМ достовірно підвищували ризик односудинних уражень КА у пацієнтів основної групи. Разом з тим як визначені коефіцієнти OR для ЦД 2, ПРС та ІМ вказували на підвищений ризик розвитку ГКС на тлі COVID-19 із двосудинними ураженнями КА.

Конфлікт інтересів. Автори запевняють про відсутність конфлікту інтересів при написанні даної статті.

Джерела фінансування. Дана робота є фрагментом прикладної науково-дослідної роботи «Розробити комплексний підхід щодо лікування ішемічної хвороби серця у пацієнтів з ураженням стовбура лівої коронарної артерії», № державної реєстрації 0121U111747, 2022–2024 роки виконання. Зовнішні джерела фінансування не залучали.

Внесок авторів. Бондарець Д. В. – мета, дизайн роботи, збір клінічного матеріалу, написання тексту, обробка матеріалу, підготовка до друку, висновки. Руденко К. В. – концепція, ідея.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Acute Coronary Syndrome in the COVID-19 Era-Differences and Dilemmas Compared to the Pre-COVID-19 Era / R. Lasica, L. Djukanovic, I. Mrdovic [et al.] // J Clin Med. – 2022. – Vol. 11 (11). – P. 3024. DOI: 10.3390/jcm11113024.

2. Factors Associated With Death in Critically Ill Patients With Coronavirus Disease 2019 in the US / S. Gupta, S. S. Hayek, W. Wang [et al.] // *JAMA Intern Med.* – 2020. – No. 1, Vol. 180 (11). – P. 1555. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.4568.
3. Varga Z. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 / Z. Varga, A. J. Flammer, P. Steiger // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395 (10234). – P. 1417–1418. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
4. Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis / M. Panigada, N. Bottino, P. Tagliabue [et al.] // *J Thromb Haemost.* – 2020. – Vol. 18 (7). – P. 1738–1742. DOI: 10.1111/jth.14850.
5. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy / N. Tang, H. Bai, X. Chen [et al.] // *J Thromb Haemost.* – 2020. – Vol. 18 (5). – P. 1094–1099. DOI: 10.1111/jth.14817.
6. Type II Myocardial Infarction: Predisposing Factors, Precipitating Elements, and Outcomes / B. Pillai, S. Trikkur, U. Farooque [et al.] // *Cureus.* – 2020. – Vol. 12 (7). – P. e9254. DOI: 10.7759/cureus.9254.
7. Januzzi J. L. The Many Faces of Type 2 Myocardial Infarction / J. L. Januzzi, Y. Sandoval // *J Am Coll Cardiol.* – 2017. – Vol. 70 (13). – P. 1569–1572. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.07.784.
8. Hypoxia and inflammation are risk factors for acute myocardial injury in patients with coronavirus disease 2019 / L. C. Yang, R. T. Zhang, L. J. Guo [et al.] // *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* – 2020. – Vol. 53 (1). – P. 159–166. DOI: 10.19723/j.issn.1671-167X.2021.01.024.
9. Prevalence, Clinical Features, and Prognosis of Acute Myocardial Infarction Attributable to Coronary Artery Embolism / T. Shibata, S. Kawakami, T. Noguchi [et al.] // *Circulation.* – 2015. – Vol. 132 (4). – P. 241–250. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134.
10. Case Report: Emergency CABG Following Failure of PTCA in a COVID-19 Patient / S. Romiti, M. Totaro, A. Laderchiet [et al.] // *Front Cardiovasc Med.* – 2021. – Vol. 7. – P. 620610. DOI: 10.3389/fcvm.2020.620610.
11. Spontaneous Coronary Artery Dissection in a Patient With COVID-19 / P. Y. Courand, B. Harbaoui, M. Bonnet [et al.] // *JACC Cardiovasc Interv.* – 2020. – Vol. 13 (12). – P. e107–e108. DOI: 10.1016/j.jcin.2020.04.006.
12. Albiero R. Atherosclerotic spontaneous coronary artery dissection (A-SCAD) in a patient with COVID-19: case report and possible mechanisms / R. Albiero, G. Seresini // *Eur Heart J Case Rep.* – 2020. – Vol. 4 (F11). – P. 1–6. DOI: 10.1093/ehjcr/ytta133.
13. Acute myocardial infarction due to coronary stent thrombosis in a symptomatic COVID-19 patient / M. Hinterseer, M. Zens, R. J. Wimmer [et al.] // *Clin Res Cardiol.* – 2021. – Vol. 110 (2). – P. 302–306. DOI: 10.1007/s00392-020-01663-4.
14. Impact of sex and gender on COVID-19 outcomes in Europe / C. Gebhard, V. Regitz-Zagrosek, H. K. Neuhauser [et al.] // *Biol Sex Differ.* – 2020. – Vol. 11 (1). – P. 29. DOI: 10.1186/s13293-020-00304-9.
15. Henkens M. T. Age is the main determinant of COVID-19 related in-hospital mortality with minimal impact of pre-existing comorbidities, a retrospective cohort study / M. T. Henkens, A. G. Raafs, J. A. J. Verdonchot // *BMC Geriatr.* – 2022. – Vol. 22 (1). – P. 184. DOI: 10.1186/s12877-021-02673-1.
16. Associations of type 1 and type 2 diabetes with COVID-19-related mortality in England: a whole-population study / E. Barron, C. Bakhai, P. Kar [et al.] // *Lancet Diabetes Endocrinol.* – 2020. – Vol. 8 (10). – P. 813–822. DOI: 10.1016/S2213-8587(20)30272-2.
17. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area / S. Richardson, J. S. Hirsch, M. Narasimhan [et al.] // *JAMA.* – 2020. – Vol. 323 (20). – P. 2052–2059. DOI: 10.1001/jama.2020.6775.
18. Features of 20 133 UK patients in hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study / A. B. Docherty, E. M. Harrison, C. A. Green [et al.] // *BMJ.* – 2020. – Vol. 369. – P. m1985. DOI: 10.1136/bmj.m1985.
19. Patient Characteristics and Outcomes of 11 721 Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Hospitalized Across the United States / M. W. Fried, J. M. Crawford, A. R. Mospan [et al.] // *Clin Infect Dis.* – 2021. – Vol. 72 (10). – P. e558–e565. DOI: 10.1093/cid/ciaa1268.

REFERENCES

1. Lasica R, Djukanovic L, Mrdovic I, Savic L, Ristic A, Zdravkovic M, Simic D, Krljanac G, Popovic D, Simeunovic D, Rajic D, Asanin M. Acute Coronary Syndrome in the COVID-19 Era-Differences and Dilemmas Compared to the Pre-COVID-19 Era. *J Clin Med.* 2022; 11(11):3024. DOI: 10.3390/jcm11113024.
2. Gupta S, Hayek SS, Wang W, et al. Factors Associated With Death in Critically Ill Patients With Coronavirus Disease 2019 in the US. *JAMA Intern Med.* 2020; 180(11):1555. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.4568.
3. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020; 395(10234):1417-18. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
4. Panigada M, Bottino N, Tagliabue P, et al. Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: a report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. *J Thromb Haemost.* 2020; 18(7):1738-42. DOI: 10.1111/jth.14850.
5. Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost.* 2020; 18(5):1094-99. DOI: 10.1111/jth.14817.
6. Pillai B, Trikkur S, Farooque U, et al. Type II Myocardial Infarction: Predisposing Factors, Precipitating Elements, and Outcomes. *Cureus.* 2020;12(7):e9254. DOI: 10.7759/cureus.9254.
7. Januzzi JL, Sandoval Y. The Many Faces of Type 2 Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70(13):1569-72. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.07.784.
8. Yang LC, Zhang RT, Guo LJ, et al. Hypoxia and inflammation are risk factors for acute myocardial injury in patients with coronavirus disease 2019. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2020; 53(1):159-166. DOI: 10.19723/j.issn.1671-167X.2021.01.024.
9. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, et al. Prevalence, Clinical Features, and Prognosis of Acute Myocardial Infarction Attributable to Coronary Artery Embolism. *Circulation.* 2015; 132(4):241-50. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134.
10. Romiti S, Totaro M, Laderchi A, Peruzzi M, Vinciguerra M, Greco E. Case Report: Emergency CABG Following Failure of PTCA in a COVID-19 Patient. *Front Cardiovasc Med.* 2021; 7:620610. DOI: 10.3389/fcvm.2020.620610.
11. Courand PY, Harbaoui B, Bonnet M, Lantelme P. Spontaneous Coronary Artery Dissection in a Patient With COVID-19. *JACC*

- Cardiovasc Interv.* 2020; 13(12):e107-e108. DOI: 10.1016/j.jcin.2020.04.006.
12. Albiero R, Seresini G. Atherosclerotic spontaneous coronary artery dissection (A-SCAD) in a patient with COVID-19: case report and possible mechanisms. *Eur Heart J Case Rep.* 2020; 4(FI1):1-6. DOI: 10.1093/ehjcr/ytaa133.
13. Hinterseer M, Zens M, Wimmer RJ, et al. Acute myocardial infarction due to coronary stent thrombosis in a symptomatic COVID-19 patient. *Clin Res Cardiol.* 2021; 110(2):302-06. DOI: 10.1007/s00392-020-01663-4.
14. Gebhard C, Regitz-Zagrosek V, Neuhauser HK, Morgan R, Klein SL. Impact of sex and gender on COVID-19 outcomes in Europe. *Biol Sex Differ.* 2020; 11(1):29. DOI: 10.1186/s13293-020-00304-9.
15. Henkens MTHM, Raafs AG, Verdonschot JAJ. Age is the main determinant of COVID-19 related in-hospital mortality with minimal impact of pre-existing comorbidities, a retrospective cohort study. *BMC Geriatr.* 2022; 22(1):184. DOI: 10.1186/s12877-021-02673-1.
16. Barron E, Bakhai C, Kar P, et al. Associations of type 1 and type 2 diabetes with COVID-19-related mortality in England: a whole-population study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020; 8(10):813-822. DOI: 10.1016/S2213-8587(20)30272-2.
17. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA.* 2020; 323(20):2052-59. DOI: 10.1001/jama.2020.6775.
18. Docherty AB, Harrison EM, Green CA, et al. Features of 20133 UK patients in hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study. *BMJ.* 2020; 369:m1985. DOI: 10.1136/bmj.m1985.
19. Fried MW, Crawford JM, Mospan AR, et al. Patient Characteristics and Outcomes of 11721 Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Hospitalized Across the United States. *Clin Infect Dis.* 2021; 72(10):e558-e65. DOI: 10.1093/cid/ciaa1268.

Отримано 18.10.2024

Електронна адреса для листування: dmitriy.bondarets94@gmail.com

D. V. BONDARETC, K. V. RUDENKO

Amosov National Institute of Cardio-Vascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

STUDY OF THE INFLUENCE OF ASSOCIATED PATHOLOGY ON INTERVENTIONAL TREATMENT OF ACUTE CORONARY SYNDROME DURING THE GLOBAL PANDEMIC OF COVID-19

The aim of the work: to study the frequency of concomitant pathology in patients with acute coronary syndrome and its impact on interventional treatment during the COVID-19 pandemic.

Materials and Methods. The study included patients with acute coronary syndrome and manifestation of COVID-19 ($n=100$), the average age of the study participants was (63.5 ± 4.8) years. All patients in this sample underwent myocardial revascularization procedures: percutaneous endovascular interventions ($n=78$) and coronary bypass surgery ($n=22$). The material for analysis was data from medical history, data from medical imaging methods: echocardiography and coronary angiography, protocols of percutaneous interventions and coronary bypass operations.

Results and Discussion. In the course of the study, the frequencies of the most common concomitant pathology, which is pathogenetically related to thromboembolism and increases the risk of a severe course, the development of complications, both in acute coronary syndrome and during the manifestation of COVID-19, were established. It was found that the frequency of type II diabetes ($p=0.002$, $\chi^2=9.84$) and heart rhythm disorders ($p=0.02$, $\chi^2=5.23$) were significantly higher among patients of the main group, and obesity, on the contrary, was significantly higher among patients of the comparison group ($p=0.001$, $\chi^2=10.17$). Quantitative analysis of affected coronary arteries revealed that single-vessel ($p=0.0001$, $\chi^2=21.10$) and double-vessel ($p=0.03$, $\chi^2=4.73$) lesions significantly prevailed in patients of the main group, and the frequency of multivessel lesions was reliable higher in the comparison group ($p=0.0001$, $\chi^2=129.29$). It was established that the presence of type II diabetes, arterial hypertension, heart rhythm disorders and myocardial infarction significantly increased the risk of single-vessel and double-vessel lesions of the coronary arteries in patients of the main group, as evidenced by the calculated OR coefficients.

Conclusions. Based on the determination of reliable differences in the frequencies of the most common concomitant pathology that could initiate the development of acute coronary syndrome during the manifestation of COVID-19, the risks correlated with the number of coronary artery lesions were determined. It was established that the presence of type II diabetes, arterial hypertension, heart rhythm disorders and myocardial infarction significantly increased the risk of single-vessel lesions of the coronary arteries in patients of the main group. While the determined OR coefficients for type II diabetes, heart rhythm disorders, and myocardial infarction indicated an increased risk of developing acute coronary syndrome on the background of COVID-19 with two-vessel lesions of the coronary arteries.

Key words: percutaneous interventions; coronary bypass; SARS-CoV-2 virus; angiography; risk groups.