

©Г. В. Світлик <https://orcid.org/0000-0002-1083-3204>

©У. Р. Баган <https://orcid.org/0000-0002-5790-2705>

ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Львів, Україна

ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST У ПАЦІЄНТІВ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ COVID-19: ВІДНОВЛЕННЯ МІОКАРДІАЛЬНОЇ ПЕРФУЗІЇ, ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ

РЕЗЮМЕ. Гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (ST-elevation myocardial infarction, STEMI) на сьогодні залишається провідною причиною госпітальної смертності. Пріоритетом у лікуванні таких пацієнтів є якнайшвидше проведення реперфузійної терапії з відкриттям просвіту інфарктпов'язаної коронарної артерії (ІПКА) шляхом її стентування. Перебіг STEMI визначає якість відновлення перфузії міокарда, а також наявні у хворого чинники ризику (ЧР), серед яких все більшу увагу привертає перенесений COVID-19.

Мета – оцінити особливості перебігу STEMI у пацієнтів, що перенесли COVID-19, з врахуванням ефективності відновлення міокардальної перфузії після стентування ІПКА, активності системного запалення, проявів серцевої недостатності, характеру аритмій та структурно-функціонального стану міокарда.

Матеріал і методи. У дослідження включено 135 пацієнтів із STEMI, які упродовж 24 годин від початку симптомів піддавались черезшкірному коронарному втручанню (ЧКВ) із стентуванням ІПКА. Пацієнтів поділено на дві групи: ті, що перенесли COVID-19 ($n=76$) та ті, хто не хворів на це захворювання ($n=59$). Оцінено рівні С-реактивного протеїну (СРП), фібриногену (ФГ), NT-proBNP; швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ); результати добового моніторування (ДМ) ЕКГ, ехокардіографії; показники міокардальної перфузії (за шкалою MBG – Myocardial blush grade) та геометрію лівого шлуночка (ЛШ).

Результати. Повне відновлення коронарного кровоплину (TIMI-3) після стентування ІПКА було наявне у всіх пацієнтів; оптимальний рівень міокардальної перфузії ($MBG_{TIMI-3} \geq 3$) досягнутий майже в 2/3 хворих. Серед пацієнтів із недостатнім відновленням перфузії міокарда ($MBG_{TIMI-3} \leq 2$) спостерігали достовірно вищі рівні СРП, ФГ та NT-proBNP, які в осіб, що перенесли COVID-19, статистично значуще переважали відповідні в пацієнтів без цього ЧР. Одночасно у всіх пацієнтів відмічали легке зниження функції нирок (згідно із значеннями ШКФ). Упродовж доби після ЧКВ (за результатами ДМ ЕКГ) реєструвались часті надшлуночкові та шлуночкові екстрасистולי і пароксизми тахікардій, з тенденцією до більшої частоти суправентрикулярних аритмій та тривалості епізодів шлуночкових тахікардій у пацієнтів із перенесеним COVID-19. У пацієнтів із недостатнім відновленням міокардальної перфузії зміни показників структурно-функціонального стану міокарда (збільшення кінцево-діастолічного розміру та зниження фракції викиду (ФВ) ЛШ) були виразнішими, порівняно з хворими з оптимальною перфузією, а за наявності перенесеного COVID-19 ФВ ЛШ в динаміці спостереження знижувалась, тоді як у пацієнтів без цього ЧР – зростала ($p \geq 0,05$). За наявності перенесеного COVID-19 частіше спостерігали патологічне ремоделювання ЛШ.

Висновки. Перенесена коронавірусна хвороба є важливим чинником ризику несприятливого перебігу STEMI. У таких пацієнтів недостатнє відновлення міокардальної перфузії асоціюється з вищою активністю системного запалення, виразнішими проявами серцевої недостатності, частішим виникненням суправентрикулярних аритмій, гіршими показниками структурно-функціонального стану міокарда та більшою часткою випадків патологічного ремоделювання лівого шлуночка.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST; перенесений COVID-19; стентування інфарктпов'язаної коронарної артерії; перфузія міокарда; особливості перебігу.

Вступ. Гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (ST-elevation myocardial infarction, STEMI) є, здебільшого, наслідком гострої оклюзії коронарної артерії (КА) тромбом, який формується на поверхні дестабілізованої (надірваної, ерозованої) атеросклеротичної бляшки, з виникненням ішемії та некрозу серцевого м'яза. Пріоритетом для цих пацієнтів є якнайшвидше проведення реперфузійної терапії з відкриттям просвіту інфарктпов'язаної КА (ІПКА) шляхом її стентування. Широке впровадження в клінічну практику черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) суттєво знизило смертність серед пацієнтів із STEMI, од-

нак летальність при цій патології все ж залишається на досить високому рівні, сягаючи на госпітальному етапі 4–7 % [1, 2].

Як з'ясувалось, перебіг STEMI залежить від багатьох чинників, серед яких важливу роль відіграє якнайшвидше відкриття КА, а також якість відновлення перфузії міокарда. Важливою також є наявна в пацієнта коморбідність та інші чинники ризику (ЧР), серед яких все більшу увагу привертає перенесений COVID-19.

У перші місяці пандемії увага медичної спільноти була зосереджена переважно на респіраторних ускладненнях COVID-19, однак з часом стало

очевидним, що серцево-судинна система також є однією з мішеней для SARS-CoV-2. Механізми такого впливу багатогранні, серед них суттєвим є безпосереднє вірусне ураження міокарда за участю рецепторів ангіотензинперетворювального ферменту 2 (АПФ2) [3].

Як відомо, вірус проникає в клітини, які експресують АПФ2. Такі рецептори містяться не лише в легенях, а й у серці, судинах, нирках, шлунково-кишковому тракті. Вірус SARS-CoV-2 є безпосередньою причиною виникнення ендотеліальної дисфункції, гіперкоагуляції, тромбоутворення, цитокінового «шторму». У пацієнтів, які перенесли COVID-19, зростає ризик нестабільності атеросклеротичних бляшок, тромбозів, аритмій та серцевої недостатності (CH). Відмічено, що ризик виникнення інфаркту міокарда (ІМ) зберігається впродовж кількох тижнів або навіть місяців після гострої фази коронавірусної інфекції [4].

У низці досліджень продемонстровано, що у пацієнтів із COVID-19 зростає кількість гострих коронарних подій, проте вплив перенесеної коронавірусної хвороби на перебіг та наслідки гострого інфаркту міокарда (ГІМ), зокрема STEMI, залишається вивченим недостатньо. Вимагають уваги питання, пов'язані з ефективністю міокардіальної реперфузії після стентування ІПКА, частотою виникнення післяінфарктних аритмій, інтенсивністю запальної відповіді, вираженістю СН, особливостями ремоделювання міокарда [5–8].

Сучасні уявлення про патофізіологію ІМ у постковідних пацієнтів свідчать про те, що навіть після клінічного одужання від коронавірусної хвороби можуть зберігатися хронічні запальні зміни, порушення мікроциркуляції та дисфункція ендотелію, які здатні знижувати ефективність навіть технічно успішних ЧКВ унаслідок недостатнього відновлення перфузії міокарда. Це підтверджують випадки відносно доброго ангіографічного результату ЧКВ при водночас низькому ефекті на рівні мікросудинного русла, що проявляється зниженням показників MBG (Myocardial Blush Grade) та збереженням симптомів ішемії. Дані деяких досліджень свідчать, що в пацієнтів, які перенесли COVID-19, доволі часто відмічають низькі значення MBG та феномен невідновленого кровоплину (no-reflow), а також тромбози стента [5, 8–11].

Суттєву загрозу для життя пацієнтів із STEMI складають порушення ритму та провідності серця. Патофізіологічними чинниками, які сприяють їх виникненню, є системне запалення, електролітний дисбаланс, гіпоксія, ураження провідної системи серця. У пацієнтів після COVID-19 зростає частота фібриляції передсердь, шлуночкових тахіаритмій, порушень атріовентрикулярної провідності. Враховуючи, що аритмії можуть значно ускладни-

ти перебіг STEMI, їх моніторинг і прогнозування в таких хворих є надзвичайно важливими.

Одним із ключових аспектів проблеми несприятливого перебігу STEMI є вираженість системної запальної відповіді. Запальний процес при COVID-19 може бути тривалим і зберігатись після завершення клінічних симптомів. Підвищені рівні прозапальних цитокінів (IL-6, TNF- α) у таких пацієнтів активують фіброзогенез, що призводить до дисфункції мітохондрій та втрати скоротливої здатності міоцитів. У цих осіб частіше відмічаються підвищені рівні С-реактивного протеїну (СРП), фібриногену, феритину та прозапальних інтерлейкінів, навіть через кілька тижнів після завершення гострої фази захворювання [12]. Така залишкова запальна активність може сприяти дестабілізації атеросклеротичних бляшок, а в умовах ІМ стимулювати післяінфарктне ремоделювання, що, поряд із мікросудинною ішемією, фіброзом та ураженням кардіоміоцитів унаслідок вірусної агресії, сприяє формуванню тяжкої СН, навіть в осіб, які до виникнення ІМ не мали ознак дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) [13].

Відомо, що постінфарктне ремоделювання серця включає як геометричні зміни ЛШ (ексцентричне чи концентричне ремоделювання), так і функціональні порушення – систолічну та діастолічну дисфункцію. У пацієнтів із перенесеним COVID-19 ці процеси можуть мати більш агресивний перебіг через залишкову міокардіальну інфільтрацію, активацію фібробластів і цитокін-опосередкований фіброз.

Додатковим модифікувальним фактором є зміни в ліпідному спектрі крові. Згідно з літературними даними, SARS-CoV-2 може впливати на ліпідний обмін, зумовлюючи підвищення рівнів загального холестерину (ХС), тригліцеридів, а також зниження ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) [14], що, у свою чергу, підвищує атерогенність плазми крові, сприяє прогресуванню атеросклерозу та може погіршувати стан коронарного русла навіть після успішної реваскуляризації.

Таким чином, сукупність вищезазначених патогенетичних факторів – гіперкоагуляція, системне запалення, ендотеліальна дисфункція, дисліпідемія, порушення структурно-функціонального стану міокарда із зростанням його аритмогенності – формують складний мультифакторний каскад, у якому перебігає STEMI в пацієнтів після перенесеного COVID-19. Попри те, що окремі аспекти цієї взаємодії вже частково досліджені та висвітлені у літературних джерелах, комплексних досліджень, які б поєднували оцінку перфузії міокарда, характеру аритмій, активності запалення, ліпідного профілю, ремоделювання міокарда з виникненням СН у таких хворих, на сьогодні не-

багато. Отже, тема нашого дослідження є актуальною та доцільною – як для теоретичної кардіології, так і для практичної охорони здоров'я.

Мета дослідження – оцінити особливості перебігу STEMI у пацієнтів, що перенесли COVID-19, з урахуванням ефективності відновлення міокардіальної перфузії після стентування ІПКА, активності системного запалення, проявів серцевої недостатності, характеру аритмій та структурно-функціонального стану міокарда.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження залучено 135 пацієнтів із STEMI (93 чоловіки – 68,89 (60,85–76,39) % та 42 жінки – 31,11 (23,61–39,15) %; середній вік – (61,9±10,7) років), які упродовж 24 годин з моменту виникнення симптомів піддавались реперфузії міокарда шляхом ЧКВ із стентуванням ІПКА. Діагноз STEMI визначали згідно з Наказом МОЗ України № 1936 від 14.09.2021 р. «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та кардіореабілітації «Гострий коронарний синдром з елевациєю сегмента ST», а також рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2017 р., 2018 р., 2023 р.). У всіх пацієнтів, відповідно до принципів Гельсінської декларації з прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, законів України та міжнародних актів, була отримана письмова згода на проведення обстеження.

Враховували наявність у пацієнтів такого ЧР як перенесений COVID-19: частка таких осіб – 56,30 (47,88–64,53) % (група А, 76 пацієнтів, з них 57 чоловіків (75,00 (64,72–84,02) %) та 19 жінок (25,00 (15,98–35,28) %). Частка пацієнтів без наявності в анамнезі перенесеної коронавірусної хвороби склала 43,70 (35,47–52,12) % (група Б, 59 пацієнтів, з них 44 чоловіки (74,58 (62,79–84,77) %) та 15 жінок (25,42 (15,23–37,21) %). Пацієнти обох груп (А і Б) були зіставні за віком, статтю, а також наявністю інших ЧР – артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, ожиріння, дисліпидемії, куріння, зловживання алкоголем.

Залучені в дослідження пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні кардіології та реперфузійної терапії Центру серця і судин ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» КНП «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова», а також в інфарктному та кардіологічному відділеннях КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр», клінічних базах кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Визначали вміст у периферичній крові NT-proBNP, СРП, фібриногену (ФГ); розраховували

швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою CKD-EPI (з використанням калькулятора eGFR, рекомендованого National Kidney Foundation) [15] (при поступленні у стаціонар та через 6 тижнів спостереження). Проводили електрокардіографію (ЕКГ) (в динаміці спостереження), добовий моніторинг (ДМ) ЕКГ (упродовж 24 год після стентування ІПКА та через 6 тижнів спостереження, застосуванням 7-канального реєстратора ЕКГ Solvaig 06000.7), ехокардіографію (ЕхоКГ) (в першу-другу добу госпіталізації та через 6 тижнів спостереження, на ультразвукових діагностичних апаратах TOSHIBA XARIO SSA-660 A та TOSHIBA SSH 320).

Оцінку функції нирок здійснювали згідно з рекомендаціями Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2021, 2024 [16–18].

Після стентування ІПКА (з повним відновленням кровоплину – TIMI-3 у всіх пацієнтів) з допомогою шкали MBG (Myocardial blush grade, MBG) оцінювали міокардіальну перфузію. Оптимальною вважалась перфузія за наявності наступних ангиографічних критеріїв: MBG=3 бали, TIMI=3 бали (MBG_{TIMI-3} 3). Міокардіальна перфузія розцінювалась як недостатня у випадку MBG_{TIMI-3} =2 бали (MBG_{TIMI-3} 2); наявність MBG_{TIMI-3} 1 була підставою для верифікації феномену невідновленого кровоплину (ФНК).

Аналіз отриманих результатів проводили із застосуванням сучасних пакетів прикладних програм (Microsoft Excel 2022, Statistica 10). Використовували описові методи статистичного аналізу (середнє арифметичне та його стандартне відхилення; медіана та проценти, частки та їхні 95 % довірчі інтервали, розраховані за методами Абрахама Вальда та Рональда Ейлмера Фішера), непарний критерій Стьюдента (Вільяма Сілі Госсета). Статистично достовірною вважали різницю, якщо $p < 0,05$.

Результати й обговорення. Стентування ІПКА привело до повного відновлення коронарного кровоплину (TIMI-3) у всіх пацієнтів. Ступінь відновлення перфузії міокарда, оцінений з допомогою шкали MBG, представлений в таблиці 1.

Майже у 2/3 пацієнтів (табл. 1) спостерігали оптимальне відновлення перфузії міокарда (MBG_{TIMI-3} 3), практично в кожного четвертого – недостатню міокардіальну перфузію (MBG_{TIMI-3} 2), а майже в кожного п'ятого – феномен невідновленого кровоплину (MBG_{TIMI-3} 1), без достовірних відмінностей між групами А і Б ($p > 0,05$).

Виникнення STEMI супроводжувалось зростанням активності системного запалення, згідно із значеннями СРП та фібриногену при поступленні хворих у стаціонар (табл. 2).

Середні значення СРП достовірно перевищували межі норми у загальній вибірці пацієнтів, а

Таблиця 1. Стан перфузії міокарда в пацієнтів із STEMI після стентування ІПКА (оцінений з допомогою шкали MBG)

Групи	Стан перфузії		
	MBG _{TIMI-3} 1 (MBG = 1 бал, TIMI = 3 бали)	MBG _{TIMI-3} 2 (MBG = 2 бали, TIMI = 3 бали)	MBG _{TIMI-3} 3 (MBG = 3 бали, TIMI = 3 бали)
Група А, n=76 (пацієнти з перенесеним COVID-19)	12 15,79 % (8,52–24,78)	17 22,37 % (13,77–32,35)	47 61,84 % (50,71–72,37)
Група Б, n=59 (пацієнти без перенесеного COVID-19)	11 18,64 % (9,83–29,49) p≥0,05	15 25,42 % (15,23–37,21) p≥0,05	33 57,63 % (44,91–69,85) p≥0,05

Примітка. p – достовірність різниці між частками пацієнтів (%) з перенесеним COVID-19 (група А) та без наявності цього чинника ризику (група Б).

Таблиця 2. Активність системного запалення в пацієнтів із STEMI при поступленні в стаціонар

Показники	Групи					
	всі пацієнти n=135		група А, n=76 (пацієнти з перенесеним COVID-19)		група Б, n=59 (пацієнти без перенесеного COVID-19)	
	MBG _{TIMI-3} 3 n=80*	MBG _{TIMI-3} ≤2 n=55*	MBG _{TIMI-3} 3 n=47*	MBG _{TIMI-3} ≤2 n=29*	MBG _{TIMI-3} 3 n=33*	MBG _{TIMI-3} ≤2 n=26*
СРП, МО/мл	5,7 (3,2;11,0)	7,0 (3,8;12,0)	5,6 (3,3;12,2)	7,3 (4,8;10,0)	5,3 (2,8;9,7)	6,2 (3,2;23,0)
Фібриноген, г/л	3,7 (3,2;4,2)	4,0 (3,3;4,6)	3,7 (3,1;4,2)	4,4 (3,7;5,4)	3,7 (3,2;4,3)	4,3 (3,8;4,3)

Примітки: * – достовірність різниці у порівнянні з референтними значеннями (p<0,05).

також серед хворих обох груп – А і Б, без суттєвої різниці між групами (p≥0,05). Значення ФГ у всіх пацієнтів статистично значуще не перевищували референтні, проте перебували в діапазоні верхньої межі норми (табл. 2).

З'ясовано, що у випадку оптимального відновлення перфузії міокарда після стентування ІПКА (MBG_{TIMI-3} 3) прояви активності системного запалення, згідно з рівнями СРП та фібриногену, були меншими, у порівнянні з відповідними за на-

явності недостатньої міокардіальної перфузії (MBG_{TIMI-3} ≤ 2) (рис. 1, 2).

Слід вказати, що значення СРП у хворих із недостатньо відновленою перфузією міокарда (MBG_{TIMI-3} ≤ 2) за умови перенесеного COVID-19 були достовірно вищими від відповідних у пацієнтів без наявності COVID-19 в анамнезі (рис. 1). Така ж закономірність спостерігалась і щодо значень фібриногену, однак без достовірних відмінностей між групами (рис. 2).

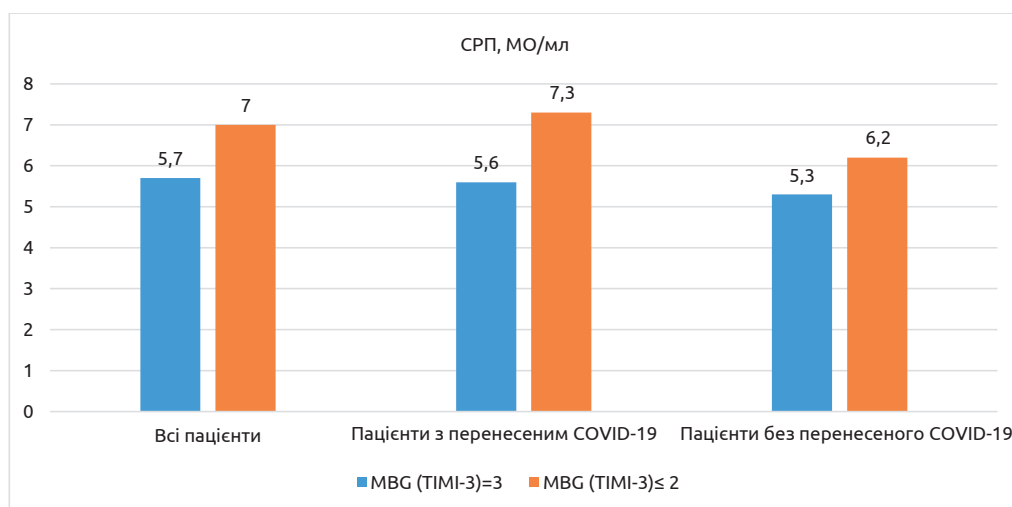


Рис. 1. Значення СРП у пацієнтів із STEMI при поступленні в стаціонар.

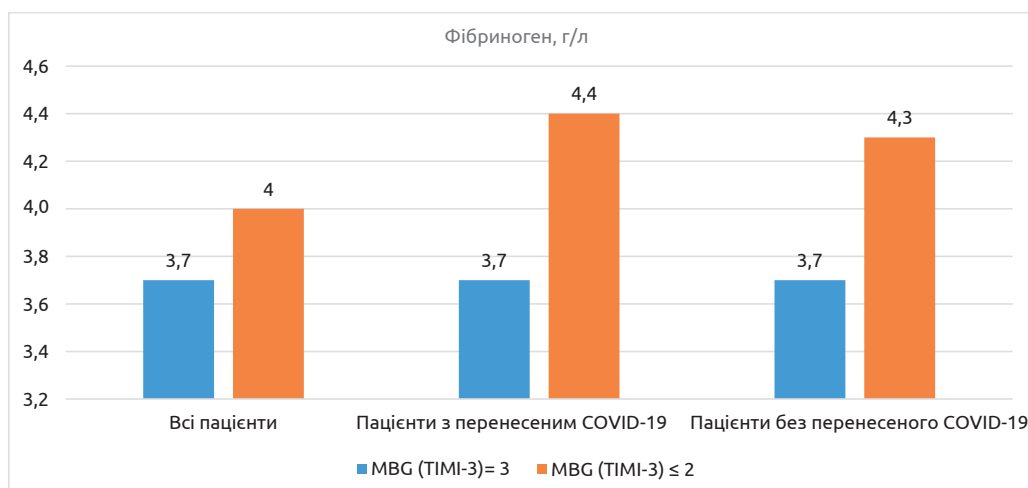


Рис. 2. Значення фібриногену в пацієнтів із STEMI при поступленні в стаціонар.

У пацієнтів із оптимальною міокардіальною перфузією (MBG_{TIMI-3} 3) виявлений прямий кореляційний зв'язок між значеннями СРП та ФГ: $r=0,29$, $p=0,004$ (всі пацієнти); $r=0,56$, $p=0,0001$ (група Б).

У динаміці спостереження (через 6 тижнів з моменту виникнення STEMI) виявлено достовірне зниження значень СРП та тенденцію до зменшення рівня ФГ (у межах референтних значень) у всіх групах хворих.

Маніфестація STEMI характеризувалась появою проявів серцевої недостатності, на що вказу-

вало зростання рівнів NT-proBNP при поступленні пацієнтів у стаціонар. Одночасно спостерігали легке зниження функції нирок, згідно із значеннями ШКФ, яка у всіх групах пацієнтів перебувала в межах 60–89 мл/хв/1,73 м² (табл. 3).

Достовірних відмінностей щодо значень NT-proBNP та рШКФ між групами пацієнтів, з врахуванням перенесеного COVID-19 та особливостей відновлення перфузії міокарда, не спостерігалось (табл. 3). Практично не змінювались рівні цих показників упродовж 6 тижнів спостереження.

Таблиця 3. Значення NT-proBNP та рШКФ у пацієнтів із STEMI при поступленні в стаціонар

Показники	Групи					
	всі пацієнти n=135		група А, n=76 (пацієнти з перенесеним COVID-19)		група Б, n=59 (пацієнти без перенесеного COVID-19)	
	MBG 3 n=80*	MBG ≤2 n=55*	MBG 3 n=47*	MBG ≤2 n=29*	MBG 3 n=33*	MBG ≤2 n=26*
NT-proBNP, нг/мл	0,6 (0,3;0,9)	0,5(0,4;1,1)	0,6(0,4;0,9)	0,5(0,4;1,0)	0,5(0,3;0,9)	0,6(0,3;1,2)
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	70,1±21,3	67,9±22,2	71,7±22,4	66,6±18,5	67,8±19,7	69,4±26,0

Примітки: * – достовірність різниці у порівнянні з референтними значеннями ($p<0,05$).

Зразу ж після закінчення процедури ЧКВ розпочинали ДМ ЕКГ, який тривав 24 год. Результати моніторингу наведені в таблиці 4.

Згідно з отриманими результатами (див. табл. 4), у пацієнтів із STEMI упродовж доби після стентування ІПКА доволі часто реєструвались надшлуночкові та шлуночкові екстрасистолі, без істотної відмінності між групами А і Б. Однак, серед хворих, що перенесли COVID-19, спостерігалась тенденція до частішої появи надшлуночкових екстрасистол і пароксизмів суправентрикулярних тахікардій, а також триваліших епізодів шлуночкових тахікардій.

Порушення провідності (атріовентрикулярна блокада 1 ступеня) були відмічені у 3 пацієнтів в нічний період спостереження.

Під час ДМ ЕКГ через 6 тижнів з моменту госпіталізації реєструвались, як правило, лише ізольовані екстрасистолі, як надшлуночкові, так і шлуночкові, з достовірним зменшенням їх кількості в динаміці перебігу STEMI.

Структурно-функціональний стан міокарда при поступленні пацієнтів у стаціонар (після стентування ІПКА, перша-друга доба спостереження), за результатами ЕхоКГ (табл. 5), характеризувався зростанням кінцево-діастолічного розміру (КДР) ЛШ та

зменшенням фракції його викиду (ФВ), а також збільшенням товщини міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки (ТЗС) ЛШ та розмірів правого шлуночка (ПШ) і лівого передсердя (ЛП) й діаметра висхідної аорти (Ао), у порівнянні з групою

практично здорових осіб ($p < 0,05$). Недостатня міокардіальна перфузія ($MBG_{\text{TIMI-3}} \leq 2$) супроводжувалась тенденцією до зростання КДР ЛШ і розмірів ЛП та до зниження ФВ ЛШ – у порівнянні з пацієнтами з оптимальним відновленням перфузії ($MBG_{\text{TIMI-3}} \geq 3$).

Таблиця 4. Аритмії у пацієнтів із STEMI, згідно з результатами ДМ ЕКГ упродовж 24 год після стентування ІПКА

Показники	Групи		
	всі пацієнти (n=135)	група А, n=76 (пацієнти з перенесеним COVID-19)	група Б, n=59 (пацієнти без перенесеного COVID-19)
<i>Суправентрикулярні аритмії:</i>			
- Загальна кількість ЕС	147,0 (35,0;494,0)	195,5 (33,5;481,5)	147,0 (44,0;494,0)
- Ізольовані ЕС	144,0 (31,0;456,5)	89,5 (25,0;271,5)	320,0 (45,5;492,0)
- Пари ЕС	6,0 (2,0;20,0)	2,0 (1,0;5,0)	7,5 (2,0;20,0)
- ЕС, триплети	2,0 (1,0;3,0)	2,0 (1,0;5,0)	2,0 (1,0;3,0)
- ЕС, бігемії	6,0 (2,8;18,3)	1,0 (1,0;23,0)	7,0 (3,0;17,5)
- ЕС, тригемії	1,5 (1,0;4,5)	5,0 (3,0;7,0)	1,5 (1,0;2,8)
- Пробіжки СВТ	3,0 (1,3;4,0)	2,5 (1,8;3,3)	3,0 (3,0;5,0)
- Пароксизми СВТ	1,4 (1,0;2,0)	3,0 (2,5;3,5)	1,0 (1,0;2,0)
- Кількість серцевих скорочень упродовж найдовшого пароксизму СВТ	9,0 (6,3;27,0)	9,0 (7,0;12,0)	9,0 (6,5;32,5)
- Тривалість найдовшого пароксизму СВТ (с)	5,0 (3,7;11,5)	5,4 (4,0;7,7)	4,6 (4,0;14,5)
<i>Шлуночкові аритмії:</i>			
- Загальна кількість ШЕ	802,0 (283,5;1249,5)	448,0(194,0;1165,5)	827,0(622,0;1246,0)
- Ізольовані ШЕ	690,0 (71,5;1322,0)	200,0 (70,0;1003,5)	715,5 (468,3;1322,0)
- ШЕ «R на T»	3,0 (1,0;71,0)	1,5 (0,8;26,3)	6,3 (3,0;14,2)
- Пари ШЕ	21,0 (3,0;35,0)	8,0 (4,8;26,3)	22,0 (1,5;63,5)
- ШЕ, триплети	4,0 (1,5;13,5)	1,5 (1,0;2,0)	8,0 (3,0;15,0)
- ШЕ, бігемії	10,5 (4,0;29,0)	4,0 (2,0;9,0) *	14,0 (6,5;34,0) *
- ШЕ, тригемії	4,0 (2,0;15,5)	2,0 (2,0;2,5)	6,0 (4,0;18,0)
- Пробіжки ШТ	3,0 (1,0;6,0)	2,5 (1,8;3,3)	3,0 (1,5;6,0)
- Пароксизми ШТ	2,5 (1,3;6,8)	1,5 (1,3;1,8)	3,0 (1,8;10,5)
- Кількість серцевих скорочень упродовж найдовшого пароксизму ШТ	6,5 (5,0;18,3)	6,0 (5,0;8,5)	7,0 (5,0;20,5)
- Тривалість найдовшого пароксизму ШТ (с)	4,1 (2,5;9,7)	4,1 (2,5;9,7)	3,0 (2,5;5,1)

Примітки: ЕС – екстрасистолі; СВТ – суправентрикулярна тахікардія; ШЕ – шлуночкові екстрасистолі; ШТ – шлуночкова тахікардія; * – достовірність різниці між групами А і Б ($p < 0,05$).

Таблиця 5. Показники ЕхоКГ у пацієнтів із STEMI при госпіталізації

Показники	Групи						
	всі пацієнти (n=135)		група А, n=76 (пацієнти з перенесеним COVID-19)		група Б, n=59 (пацієнти без перенесеного COVID-19)		практично здорові особи (n=30) M±σ
1	2	3	4	5	6	7	8
Перфузія міокарда, TIMI-3	MBG 3 n=92*	MBG ≤ 2 n=63*	MBG 3 n=53*	MBG ≤ 2 n=33*	MBG 3 n=39*	MBG ≤ 2 n=30*	
Передньо-задній розмір ПШ, см	2,4±0,2	2,4±0,3	2,4±0,2	2,4±0,3	2,4±0,3	2,3±0,3	2,1±0,2
ТМШП, см	1,3±0,2	1,3±0,2	1,3±0,2	1,3±0,2	1,2±0,2	1,2±0,1	0,9±0,1
КДР ЛШ, см	4,7±0,6	4,8±0,6	4,7±0,7	4,9±0,6	4,6±0,5	4,7±0,5	4,3±0,6

1	2	3	4	5	6	7	8
ТЗС ЛШ, см	1,1±0,2	1,1±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	1,1±0,2	1,1±0,1	0,9±0,1
ФВ ЛШ, %	48,1±10,3	46,8±9,3	48,6±9,1	46,5±9,0	47,3±11,8	47,2±9,9	60,0±3,8
Діаметр висхідної Ао, см	3,3±0,3	3,3±0,3	3,3±0,4	3,3±0,4	3,2±0,3	3,3±0,3	3,0±0,2
Передньо-задній розмір ЛП, см	3,8±0,5	4,0±0,5	3,8±0,4	4,0±0,5	3,8±0,5	4,0±0,5	2,8±0,6

Примітка. * – достовірність різниці в порівнянні з групою практично здорових осіб для значень всіх показників ($p < 0,05$).

Установлено, що в пацієнтів з перенесеним COVID-19 у випадку недостатнього відновлення перфузії міокарда ($MBG_{\text{TIMI-3}} \leq 2$) наявна тенденція до вищих рівнів КДР ЛШ, ТМШП і розмірів ПШ та до нижчих значень ФВ ЛШ, у порівнянні з хворими з оптимальним відновленням перфузії ($p \geq 0,05$) (табл. 5).

Через 6 тижнів з моменту госпіталізації, за результатами ЕхоКГ, у всіх групах пацієнтів позитив-

ної динаміки структурно-функціонального стану міокарда не спостерігалось (табл. 6).

Однак з'ясовано, що за наявності $MBG_{\text{TIMI-3}} \leq 2$ ФВ ЛШ у пацієнтів, які перенесли COVID-19, знижувалась (від $(46,5 \pm 9,0) \%$ до $(42,7 \pm 12,5) \%$, $p = 0,1973$), а в хворих без COVID-19 в анамнезі – зростала (від $(47,2 \pm 9,9) \%$ до $(49,3 \pm 12,1) \%$, $p = 0,5050$).

Таблиця 6. Показники ЕхоКГ у пацієнтів із STEMI через 6 тижнів спостереження

Показники	Групи						практично здорові особи (n=30) M±σ
	всі пацієнти (n=135)		група А, n=76 (пацієнти з перенесеним COVID-19)		група Б, n=59 (пацієнти без перенесеного COVID-19)		
Перфузія міокарда, TIMI-3	MBG 3 n=92*	MBG ≤ 2 n=63*	MBG 3 n=53*	MBG ≤ 2 n=33*	MBG 3 n=39*	MBG ≤ 2 n=30*	
Передньо-задній розмір ПШ, см	2,5±0,2	2,4±0,3	2,4±0,2	2,5±0,3	2,5±0,2	2,4±0,3	2,1±0,2
ТМШП, см	1,2±0,1	1,2±0,1	1,3±0,1	1,2±0,1	1,2±0,2	1,2±0,2	0,9±0,1
КДР ЛШ, см	4,7±0,7	4,7±0,5	4,8±1,0	4,8±0,6	4,5±0,4	4,7±0,5	4,3±0,6
ТЗС ЛШ, см	1,1±0,1	1,1±0,1	1,2±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	0,9±0,1
ФВ ЛШ, %	49,9±9,0	47,1±12,3	48,8±9,5	42,7±12,5	51,9±9,1	49,3±12,1	60,0±3,8
Діаметр висхідної Ао, см	3,3±0,3	3,2±0,3	3,3±0,3	3,3±0,4	3,3±0,3	3,2±0,2	3,0±0,2
Передньо-задній розмір ЛП, см	3,9±0,4	3,7±0,3	4,0±0,4	3,9±0,5	3,8±0,3	3,8±0,3	2,8±0,6

Примітка. * – достовірність різниці в порівнянні з групою практично здорових осіб для значень всіх показників ($p < 0,05$).

Проаналізовано особливості ремоделювання ЛШ при виникненні STEMI, результати наведено в таблиці 7.

Як з'ясувалось, патологічне ремоделювання ЛШ (табл. 7) було в більшості пацієнтів загальної вибірки: за наявності $MBG \geq 3$ у 40,22 % випадків спостерігали концентричну гіпертрофію, у 29,35 % концентричне, а в 5,43 % – ексцентричне ремоделювання ЛШ; за наявності $MBG \leq 2$ концентрична гіпертрофія ЛШ була виявлена в 23,81 % хворих, концентричне ремоделювання – у 36,51 й ексцентричне – у 12,70 %.

Отже, знижена перфузія міокарда супроводжувалась переважанням концентричного ($p = 0,3870$) та ексцентричного ($p = 0,1608$) ремоделювання ЛШ, задовільна ж міокардіальна перфу-

зія – переважанням концентричної гіпертрофії ($p = 0,0407$). Нормальна геометрія ЛШ була відмічена практично в кожного четвертого пацієнта, незалежно від ефективності відновлення перфузії міокарда.

Геометрія ЛШ у пацієнтів, що перенесли COVID-19, мала певні особливості за наявності недостатнього відновлення перфузії міокарда ($MBG \leq 2$) після стентування ІПКА. У цих хворих, в порівнянні з такими без COVID-19 в анамнезі, переважали концентрична гіпертрофія (27,27 % vs 20,00 %, $p = 0,5264$) та ексцентричне ремоделювання (21,21 % vs 3,33 %, $p = 0,9122$) ЛШ; нормальна ж геометрія ЛШ була відмічена в кожного п'ятого пацієнта, в той час як за відсутності перенесеного COVID-19 – в кожного третього.

Таблиця 7. Особливості ремоделювання лівого шлуночка в пацієнтів зі STEMI (перший-другий день стаціонарного лікування)

Показники	Групи					
	всі пацієнти (n=135) n (абсолютна кількість)/ %		група А, n=76 (пацієнти з перенесеним COVID-19) n/ %		група Б, n=59 (пацієнти без перенесеного COVID-19) n/ %	
Перфузія міокарда, TIMI-3	MBG 3 n=80	MBG ≤ 2 n=55	MBG 3 n=47	MBG ≤ 2 n=29	MBG 3 n=33	MBG ≤ 2 n=26
Концентричне ремоделювання	23/ 29,35 (19,94–39,74)	20/ 36,51 (24,4–49,55)	13/ 28,30 (16,48–41,89)	9/ 30,30 (15,23–47,95)	10/ 30,77 (16,43–47,32)	11/ 43,33 (25,24–62,4)
Ексцентричне ремоделювання	4/ 5,43 (1,57–11,43)	7/ 12,70 (5,3–22,69)	3/ 5,66 (0,94–13,98)	6/ 21,21 (8,55–37,65)	3/ 7,69 (1,21–19,05)	1/ 3,33 (0,01–13,47)
Концентрична гіпертрофія	32/ 40,22 (29,79–51,11)	13/ 23,81 (13,59–35,84)	22/ 47,17 (33,21–61,36)	8/ 27,27 (12,91–44,62)	10/ 30,77 (16,43–47,32)	5/ 20,00 (7,19–37,19)
Ексцентрична гіпертрофія	0	1/ 1,59 (0–6,53)	0	0	0	1/ 3,33 (0,01–13,47)
Нормальна геометрія	20/ 25,00 (16,18–35,01)	14/ 25,40 (14,88–37,62)	9/ 18,87 (9,1–31,17)	6/ 21,21 (8,55–37,65)	11/ 33,33 (18,52–50,07)	8/ 30,00 (14,28–48,64)

Висновки. 1. Стентування інфарктпов'язаної коронарної артерії при гострому інфаркті міокарда з елевациєю сегмента ST (STEMI) супроводжується повним відновленням коронарного кровоплину (TIMI-3) практично у всіх пацієнтів. Оптимальне відновлення перфузії міокарда (MBG 3) наявне у близько 2/3 таких хворих.

2. Недостатнє відновлення перфузії міокарда після стентування інфарктпов'язаної коронарної артерії з приводу STEMI ($MBG_{TIMI-3} \leq 2$) характеризується вищою активністю системного запалення (згідно із значеннями СРП та фібриногену), у порівнянні з пацієнтами з оптимальним відновленням міокардіальної перфузії. У випадку недостатнього відновлення перфузії міокарда прояви системного запалення за наявності перенесеного COVID-19 достовірно вищі, ніж у пацієнтів без COVID-19 в анамнезі.

3. Виникнення STEMI супроводжується появою проявів серцевої недостатності (згідно з рівнями NT-proBNP), що зумовлює помірне зниження функції нирок (згідно із значеннями ШКФ).

4. У пацієнтів із STEMI упродовж доби після стентування ІПКА доволі часто реєструються (за результатами ДМ ЕКГ) надшлуночкові та шлуночкові екстрасистолі; серед хворих, що перенесли COVID-19, наявна тенденція до частішої появи надшлуночкових екстрасистол і пароксизмів суправентрикулярних тахікардій, а також триваліших епізодів шлуночкових тахікардій.

5. Недостатня міокардіальна перфузія ($MBG_{TIMI-3} \leq 2$) супроводжується тенденцією до зрос-

тання КДР ЛШ і розмірів ЛП та до зниження ФВ ЛШ – у порівнянні з пацієнтами з оптимальним відновленням перфузії ($MBG_{TIMI-3} 3$). У пацієнтів з перенесеним COVID-19 у випадку недостатнього відновлення перфузії міокарда наявна тенденція до вищих рівнів КДР ЛШ, ТМШП і розмірів ПШ та до нижчих значень ФВ ЛШ, у порівнянні з хворими з оптимальним відновленням перфузії, а в динаміці спостереження – до зниження ФВ ЛШ, на відміну від таких же пацієнтів без COVID-19 в анамнезі, у яких ФВ ЛШ має тенденцію до зростання.

6. Нормальна геометрія ЛШ наявна лише в кожного четвертого пацієнта із STEMI. В той же час, у пацієнтів, що перенесли COVID-19, нормальна геометрія ЛШ відмічена в кожного п'ятого, а за відсутності перенесеного COVID-19 – в кожного третього.

Перспективи подальших досліджень. Залучення в дослідження більшої кількості пацієнтів, які перенесли COVID-19, створить можливості для глибшого вивчення особливостей перебігу STEMI в цієї категорії хворих, зокрема, таких важливих, як відновлення міокардіальної перфузії, поява аритмій, патологічне ремоделювання міокарда, формування серцевої недостатності.

Джерела фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування. Стаття є частиною комплексних науково-дослідних тем кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

«Вплив факторів ризику та інвазивних методів лікування на перебіг гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця» (№ державної реєстрації 0116U004512) та «Вплив артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу, надмірної маси, куріння та субклінічного гіпотиреозу на виникнення гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця» (№ державної реєстрації 0120U105778).

Внесок авторів:

Г. В. Світлик – концептуалізація та дизайн, рецензування та редагування;

У. Р. Баган – збір даних, аналіз та інтерпретація, написання та редагування.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2023. No. 00 P. 1–107.
2. Timmis A., Kazakiewicz D., Townsend N et al. Global epidemiology of acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol*. 2023. No. 20(11). P. 778–788. DOI: 10.1038/s41569-023-00884-0
3. Long B., Brady W. J., Koyfman A. et al. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med*. 2020. No. 38(7). P. 1504–1507. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.048
4. Oudit G.Y., Kassiri Z., Jiang C. et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur J Clin Invest*. 2009. No. 39. P. 618–625. DOI: 10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x
5. Efros O., Barda N., Meisel E. et al. Myocardial injury in hospitalized patients with COVID-19 infection-Risk factors and outcomes. *PLoS One*. 2021. No. 16(2). DOI: 10.1371/journal.pone.0247800
6. Sheth A.R., Grewal U.S., Patel H.P. et al. Possible mechanisms responsible for acute coronary events in COVID-19. *Med Hypotheses*. 2020. No. 143. DOI: 10.1016/j.mehy.2020.110125
7. Gu Z.C., Zhang C., Kong L.C. et al. Incidence of myocardial injury in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pooled analysis of 7,679 patients from 53 studies. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020. No. 10(4). P. 667–677. DOI: 10.21037/cdt-20-535
8. Giustino G., Croft L.B., Stefanini G.G. et al. Characterization of myocardial injury in patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 2020. No. 76(18). P. 2043–2055. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.08.069
9. Kalender E., Dogan G.M., Keskin K. et al. Microvascular dysfunction in COVID-19 patients with acute coronary syndrome. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul*. 2023 No. 29. No. 57(3). P. 367–373. DOI: 10.14744/SEMB.2023.92074
10. Elbendary M. A. W., Saleh M. A., Sabet S. S. et al. Correlation between endothelial dysfunction and occurrence of no-reflow in patients undergoing post-thrombolysis early invasive percutaneous intervention for ST-elevation

myocardial infarction. *Egypt Heart J*. 2022. No. 74(1). P. 70. DOI: 10.1186/s43044-022-00309-2

11. Целуйко В, Дьолог М, Леоненко О. Феномен невідновленого кровотоку після первинних черезшкірних коронарних втручань. *Ліки України*. 2017. No. (3). С. 32–42.

12. Libby P., Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *Eur Heart J*. 2020. No. 41(32). P. 3038–3044. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa623

13. Nechita L., Niculet E., Baroiu L. et al. Acute Myocardial Infarction in COVID-19 patients-a review of literature data and two-case report series. *J Clin Med*. 2024. No. 13(10). P. 2936. DOI: 10.3390/jcm13102936

14. Aladağ N., Şipal A., Atabey R.D. et al. Containment measures established during the COVID-19 outbreak and its impact on lipid profile and neutrophil to lymphocyte ratio. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2020. No. 24(23). P. 12510–12515. DOI: 10.26355/eurrev_202012_24047

15. Miller W. G., Kaufman H. W., Levey A. S. et al. National Kidney Foundation Laboratory Engagement Working Group recommendations for implementing the CKD-EPI 2021 race-free equations for estimated glomerular filtration rate: Practical guidance for clinical laboratories. *Clinical Chemistry*. 2021. No. 68(4). P. 511–520. DOI: 10.1093/clinchem/hvab278

16. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. (2021). KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney International*. 2021. No. 99(3). P. 1–87. DOI: 10.1016/j.kint.2020.11.003

17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. (2024). KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International*. 2024. No. 105(4). P. 117–314. DOI: 10.1016/j.kint.2023.10.018

18. Murton M., Goff-Leggett D., Bobrowska A., et al. Burden of chronic kidney disease by KDIGO categories of glomerular filtration rate and albuminuria: A systematic review. *Advances in Therapy*. 2021. No. 38(1). P. 180–200. DOI: 10.1007/s12325-020-01568-8

REFERENCES

1. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2023;(00):1-107.
2. Timmis A, Kazakiewicz D, Townsend N, Huculeci R, Aboyans V, Vardas P. Global epidemiology of acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol*. 2023;20(11):778-788. DOI: 10.1038/s41569-023-00884-0

3. Long B, Brady WJ, Koyfman A, et al. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med*. 2020;38(7):1504–1507. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.048

4. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur J Clin Invest*. 2009;39:618–625. DOI: 10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x

5. Efros O, Barda N, Meisel E, et al. Myocardial injury in hospitalized patients with COVID-19 infection-Risk factors and outcomes. PLoS One. 2021;16(2). DOI: 10.1371/journal.pone.0247800
6. Sheth AR, Grewal US, Patel HP, et al. Possible mechanisms responsible for acute coronary events in COVID-19. Med Hypotheses. 2020;143. DOI: 10.1016/j.mehy.2020.110125
7. Gu ZC, Zhang C, Kong LC, et al. Incidence of myocardial injury in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pooled analysis of 7,679 patients from 53 studies. Cardiovasc Diagn Ther. 2020;10(4):667–677. DOI: 10.21037/cdt-20-535
8. Giustino G, Croft LB, Stefanini GG, et al. Characterization of myocardial injury in patients with COVID-19. J Am Coll Cardiol. 2020;76(18):2043–2055. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.08.069
9. Kalender E, Dogan GM, Keskin K, et al. Microvascular dysfunction in COVID-19 patients with acute coronary syndrome. Sisli Etfal Hastan Tip Bul. 2023;57(3):367–373. DOI: 10.14744/SEMB.2023.92074
10. Elbendary MAW, Saleh MA, Sabet SS, et al. Correlation between endothelial dysfunction and occurrence of no-reflow in patients undergoing post-thrombolysis early invasive percutaneous intervention for ST-elevation myocardial infarction. Egypt Heart J. 2022;74(1):70. DOI: 10.1186/s43044-022-00309-2
11. Tseluyko V, D'oloh M, Leonenko O. Fenomen nevidnovlenoho krovotoku pislya pervynnykh cherezshkirnykh koronarnykh vtruchan [The phenomenon of non-restoration of blood flow after primary percutaneous coronary interventions]. Liky Ukrainy. 2017;(3): 32–42. Ukrainian.
12. Libby P, Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. Eur Heart J. 2020;41(32):3038–3044. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa623
13. Nechita L, Niculet E, Baroiu L, et al. Acute Myocardial Infarction in COVID-19 patients-a review of literature data and two-case report series. J Clin Med. 2024;13(10):2936. DOI: 10.3390/jcm13102936
14. Aladağ N, Şipal A, Atabey RD, et al. Containment measures established during the COVID-19 outbreak and its impact on lipid profile and neutrophil to lymphocyte ratio. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2020;24(23):12510–12515. DOI: 10.26355/eurrev_202012_24047
15. Miller WG, Kaufman HW, Levey AS, et al. National Kidney Foundation Laboratory Engagement Working Group recommendations for implementing the CKD-EPI 2021 race-free equations for estimated glomerular filtration rate: Practical guidance for clinical laboratories. Clinical Chemistry. 2021;68(4):511–520. DOI: 10.1093/clinchem/hvab278
16. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. (2021). KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. Kidney International. 2021;99(3):1–87. DOI: 10.1016/j.kint.2020.11.003
17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. (2024). KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney International. 2024;105(4):117–314. DOI: 10.1016/j.kint.2023.10.018
18. Murton M, Goff-Leggett D, Bobrowska A, et al. Burden of chronic kidney disease by KDIGO categories of glomerular filtration rate and albuminuria: A systematic review. Advances in Therapy. 2021;38(1):180–200. DOI: 10.1007/s12325-020-01568-8

H. V. Svitlyk, U. R. Bagan

State non-profit enterprise “Danylo Halytsky Lviv National Medical University”, Lviv, Ukraine

ACUTE ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH A HISTORY OF COVID-19: MYOCARDIAL PERFUSION RECOVERY AND CLINICAL COURSE FEATURES

SUMMARY. Acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) remains one of the leading causes of in-hospital mortality today. The priority in the treatment of such patients is the earliest possible initiation of reperfusion therapy aimed at restoring patency of the infarct-related coronary artery (IRA) through stent implantation. The clinical course of STEMI depends on the quality of myocardial perfusion recovery and the presence of patient's risk factors (RFs), among which a history of COVID-19 is receiving increasing attention.

The aim – to assess the clinical course characteristics of STEMI in patients with a history of COVID-19, focusing on the effectiveness of myocardial perfusion restoration after IRA stenting, systemic inflammation activity, manifestations of heart failure, types of arrhythmias, and myocardial structural and functional parameters.

Material and Methods. The study included 135 patients with STEMI who underwent percutaneous coronary intervention (PCI) with IRA stenting within 24 hours of symptom onset. Patients were divided into two groups: those with a prior history of COVID-19 (n=76) and those without this risk factor (n=59). Levels of C-reactive protein (CRP), fibrinogen (Fg), NT-proBNP, glomerular filtration rate (GFR), results of 24-hour electrocardiographic (ECG) monitoring, echocardiographic parameters, myocardial perfusion according to the Myocardial Blush Grade (MBG) scale, and left ventricular (LV) geometry were evaluated.

Results. Complete coronary blood flow restoration (TIMI-3) was achieved in all patients. Optimal myocardial perfusion ($MBG_{TIMI-3} = 3$) was observed in approximately two-thirds of the cohort. Among patients with suboptimal myocardial perfusion recovery ($MBG_{TIMI-3} \leq 2$), significantly higher levels of CRP, fibrinogen, and NT-proBNP were found, with statistically higher values in individuals with a history of COVID-19 compared to those without this risk factor. All patients showed mild renal dysfunction based on GFR values. Within 24 hours post-PCI, 24-hour ECG monitoring revealed frequent supraventricular and ventricular extrasystoles and tachycardia paroxysms, with a tendency toward more frequent supraventricular arrhythmias and longer episodes of ventricular tachycardia in prior COVID-19 patients. In patients with impaired myocardial perfusion, echocardiographic indicators of myocardial structure and function – such as increased end-diastolic diameter and reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) – were more markedly altered compared to those with optimal perfusion. Notably, in patients with a history of COVID-19, LVEF tended to decline over time, whereas in those without this risk factor, it improved ($p \geq 0.05$). Pathological LV remodeling was more frequently observed in patients with a history of COVID-19.

Conclusions. A history of coronavirus disease represents a significant risk factor for adverse outcomes in patients with STEMI. In this population, impaired myocardial perfusion is associated with heightened systemic inflammation, more severe manifestations of heart failure, a higher incidence of supraventricular arrhythmias, poorer structural and functional myocardial parameters, and an increased prevalence of pathological left ventricular remodeling.

KEY WORDS: ST-segment elevation myocardial infarction; prior COVID-19; infarct-related coronary artery stenting; myocardial perfusion; clinical course features.

Отримано 02.07.2025

Електронна адреса для листування: ulyana_bagan@ukr.net