



Тактика и особенности применения инструментальных и медикаментозных методов лечения у госпитализированных пациентов с COVID-19 и инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST: обзор литературы

Варданян А. Г., Теплова Н. В., Евсиков Е. М., Ершов А. С., Белоусова Л. Б.

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова»,
Москва, Российская Федерация

Аннотация

Актуальность. Сочетание острого инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпСТ) и инфекции COVID-19 представляет собой серьёзную клиническую проблему, характеризующуюся более тяжёлым течением, высокой тромботической нагрузкой и ухудшением прогноза. Пандемия COVID-19 существенно повлияла на систему оказания помощи пациентам с острыми коронарными синдромами.

Цель. Провести обзор современной литературы для анализа особенностей тактики ведения, инструментальных и медикаментозных методов лечения у госпитализированных пациентов с сочетанной патологией (COVID-19 и ИМпСТ), а также оценить влияние пандемии на доступность и исходы реперфузионной терапии.

Основные результаты. Обзор демонстрирует, что у пациентов с COVID-19 и ИМпСТ наблюдается более высокая распространённость повреждения миокарда (5–38%), более выраженная тромботическая нагрузка (многосудистые тромбозы, тромбозы стентов) и нарушение коронарной микроциркуляции. Пандемия привела к снижению числа госпитализаций по поводу ИМпСТ (до ~20%), увеличению времени до оказания помощи и, как следствие, к росту частоты осложнений и госпитальной летальности, которая у таких пациентов достигает 28–41%. Несмотря на возросшую сложность, первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) остаётся предпочтительным методом реперфузии. Подчёркивается роль гиперкоагуляции и необходимость тщательного подбора антитромботической терапии (включая гепарины и двойную антиагрегантную терапию) с учётом взаимодействий с противовирусными препаратами.

Заключение. Ведение пациентов с ИМпСТ на фоне COVID-19 требует мультидисциплинарного подхода, учитывающего повышенный тромбогенный риск и системное воспаление. Оптимизация сроков реперфузии, адаптация протоколов антикоагуляции и поддержание доступности инвазивных процедур являются ключевыми факторами улучшения исходов в условиях пандемии.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпСТ); COVID-19; реперфузионная терапия; первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ); гиперкоагуляция; антитромботическая терапия; тромботическая нагрузка; повреждение миокарда; пандемия; внутрибольничная летальность

Для цитирования: Варданян А. Г., Теплова Н. В., Евсиков Е. М., Ершов А. С., Белоусова Л. Б. Тактика и особенности применения инструментальных и медикаментозных методов лечения у госпитализированных пациентов с COVID-19 и инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST: обзор литературы. *Качественная клиническая практика*. 2026;(1):45–64. <https://doi.org/10.37489/2588-0519-GCP-0014>. EDN: KIWAAN.

Поступила: 12.12.2025. В доработанном виде: 16.01.2026. Принята к печати: 17.01.2026. Опубликовано: 30.03.2026.

Tactics and features of the use of instrumental and drug treatment methods in hospitalized patients with COVID-19 and myocardial infarction with ST segment elevation: a literature review

Argishti G. Vardanyan, Natalia V. Teplova, Evgeny M. Evsikov, Artyom S. Ershov, Ludmila B. Belousova
Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Abstract

Background. The co-occurrence of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and COVID-19 poses a significant clinical challenge, characterized by more severe disease, higher thrombotic burden, and worse prognosis. The COVID-19 pandemic has substantially impacted the delivery of care for patients with acute coronary syndromes.

Objective. To review current literature analyzing the management strategies, instrumental and pharmacological treatment approaches in hospitalized patients with concomitant COVID-19 and STEMI, and to assess the pandemic's impact on the accessibility and outcomes of reperfusion therapy.

Key findings. The review indicates that patients with COVID-19 and STEMI exhibit a higher prevalence of myocardial injury (5–38%), more pronounced thrombotic burden (multi-vessel thrombosis, stent thrombosis), and impaired coronary microcirculation. The pandemic led to a decrease in STEMI hospitalizations (up to ~20%), increased time to treatment, and consequently, a rise in complication rates and in-hospital mortality, which reaches 28–41% in these patients. Despite increased procedural challenges, primary percutaneous coronary intervention (PCI) remains the preferred reperfusion strategy. The role of hypercoagulability and the need for careful tailoring of antithrombotic therapy (including heparins and dual antiplatelet therapy), considering drug interactions with antivirals, are emphasized.

Conclusion. Management of STEMI patients with COVID-19 requires a multidisciplinary approach that accounts for heightened thrombogenic risk and systemic inflammation. Optimizing reperfusion timelines, adapting anticoagulation protocols, and maintaining access to invasive procedures are key factors for improving outcomes during the pandemic.

Keywords: ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI); COVID-19; reperfusion therapy; primary percutaneous coronary intervention (PCI); hypercoagulability; antithrombotic therapy; thrombotic burden; myocardial injury; pandemic; in-hospital mortality

For citation: Vardanyan AG, Teplova NV, Evsikov EM, Ershov AS, Belousova LB. Tactics and features of the use of instrumental and drug treatment methods in hospitalized patients with COVID-19 and myocardial infarction with ST segment elevation: a literature review. *Kachestvennaya klinicheskaya praktika = Good Clinical Practice*. 2026;(1):45–64. (In Russ.). <https://doi.org/10.37489/2588-0519-GCP-0014>. EDN: KIWAAN.

Received: 12.12.2025. **Revision received:** 16.01.2026. **Accepted:** 17.01.2026. **Published:** 30.03.2026.

Актуальность / Actuality

По мере изучения последствий пандемии COVID-19 стало появляться всё больше информации о нереспираторных эффектах коронавирусной инфекции. В контролируемых исследованиях было установлено, что вирус, вызывающий COVID-19, SARS-CoV-2, чаще всего поражает несколько систем органов, особенно лёгкие и сердце человека [1].

Признаки повреждения миокарда по критериям снижения уровня сердечных биомаркеров, особенно высокочувствительного тропонина и/или креатинкиназы МВ, часто встречаются у пациентов с инфекцией COVID-19. В метаанализе кардиологов из Университета Брауна (Провиденс, США) было включено 26 исследований у 11 685 пациентов с верифицированным ковид-19, в результате чего распространённость сильного повреждения миокарда по данным диагностики уровня кардиоспецифических ферментов составила от 5 до 38%, в зависимости от используемых критериев и превышала в среднем 20% [2].

Сходные данные были получены в ретроспективном исследовании, выполненном кардиологами Института сердца Святого Луки (Saint Luke's) и Университета Миссури — Канзас-Сити (штат Миссури, США). В исследовании *Sattmour YM и соавт.* [3] проанализированы данные 32 636 пациентов с COVID-19, включённых в регистр сердечно-сосудистых заболеваний Американской кардиологической ассоциации (АНА). Из общей когорты 6 234 пациента (19,4%) имели выполненное определение кардиального тропонина в образце венозной крови (забор из кубитальной/локтевой вены); средний возраст составил $68,7 \pm 16,0$ года, мужчины — 56,5%, европеоиды — 51,5%. Повышение сердечного тропонина более чем в 5 раз зарегистрировано у 1 365 пациентов (21,6%) этой подгруппы. В многоцентровом исследовании (55 центров) у пациентов средняя частота выполнения инвазивной коронарографии составила 0,1% (MOR 1,5). Эхокардиография с оценкой фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) выполнялась в 25,5% случаев (MOR 3,0). Госпитализация

в отделение интенсивной терапии отмечена у 41,7% пациентов (MOR 2,2). Внутрибольничная летальность составила 20,9% (MOR 1,7). В аналитических обзорах по данной проблеме показано, что выраженное повреждение миокарда, сопровождающееся повышением уровня сердечного тропонина (сTn), ассоциировано с неблагоприятными исходами у пациентов с инфекцией SARS-CoV-2 [4]. Возможные причины повреждения сердца в этих условиях могут включать миокардит, острый инфаркт миокарда (ИМ), стрессовую кардиомиопатию, сердечную аритмию, повреждение миокарда, связанное с сепсисом, тромбоэмболию лёгочной артерии, эндотелиальное и системное поражение [5]. Среди них острый ИМ является основным диагнозом, который необходимо своевременно диагностировать для оптимизации лечения и получения результатов. Острый ИМ 1-го типа — это диагноз, при котором использовались устоявшиеся схемы оказания помощи, включая инвазивное лечение с помощью коронарографии и временной реваскуляризации для оптимизации исходов, особенно при ИМ с подъёмом ST (ИМпST) и ИМ без подъёма ST (ИМбпST) с последствиями высокого риска [6]. У пациентов с COVID-19 при наличии лишь подозрения на острый ИМ возникает дополнительная клиническая проблема: повышается риск необоснованных диагностико-лечебных вмешательств, поскольку ряд COVID-ассоциированных изменений может имитировать ИМ при отсутствии обструктивного поражения коронарных артерий (MINOCA) [7].

В исследованиях морфологов ковидного периода было установлено, что у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), помимо надрыва и тромбоза атеросклеротической бляшки, в развитии острого повреждения миокарда при ковид-19 принимают участие и другие патогенетические факторы. По данным сотрудников Рабочей группы кардиологических нарушений (ESC) клеточной биологии сердца, основной причиной повреждения сердца при COVID-19 являются:

- а) коагулопатия с микро- (и в меньшей степени макро-) окклюзией сосудов;
- б) прямое инфицирование клеток миокарда;
- в) эффекты цитокинового шторма;
- г) механизмы, связанные с производным коагулопатии [8].

Вероятные механизмы повреждения миокарда при COVID-19 многофакторны и включают:

1. гиперовоспаление и цитокиновые штормы, опосредованные патологическими Т-клетками и моноцитами, приводящими к миокардиту;

2. сердечную недостаточность и гипоксемию, приводящие к повреждению кардиомиоцитов;
3. снижение регуляции экспрессии ACE2 и уменьшение защитных сигнальных путей в кардиомиоцитах;
4. гиперкоагуляцию и развитие коронарного микрососудистого тромбоза;
5. диффузное повреждение эндотелия и «эндотелиит» в нескольких органах, включая сердце;
6. стресс-ассоциированные нарушения (гипоксия, тахикардия, гипотензия), приводящие к разрыву/эрозии коронарной атеросклеротической бляшки либо к несоответствию доставки и потребности миокарда в кислороде (supply — demand mismatch) [2].

По данным специалистов иранского центра интервенционной кардиологии, развитие острого инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпST) у пациентов с COVID-19 характеризуется специфическими ангиографическими находками — массивным и многососудистым тромбозом, нередко независимым от атеросклеротического поражения коронарных артерий, что ассоциировано с неблагоприятным прогнозом и формирует новые терапевтические задачи [9]. Исходные демографические, клинические и процедурные характеристики пациентов были получены, в том числе, из национальных реестров случаев инфаркта миокарда, ассоциированного с COVID-19. В частности, использованы данные Североамериканского реестра инфаркта миокарда при COVID-19. Однофакторная логистическая регрессия была осуществлена с использованием критериев-кандидатов-предикторов, а многомерная логистическая регрессия была проведена с использованием обратного пошагового отбора для независимых предикторов госпитальной смертности. Госпитальная смертность имела место у 118 из 425 (28%) пациентов [10]. Восемь клинических переменных, выявляемых на момент постановки диагноза STEMI (частота дыхания >35 в минуту, кардиогенный шок, сатурация кислорода <93%, возраст >55 лет, наличие инфильтратов на рентгенограмме органов грудной клетки, сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе, сахарный диабет и одышка), были включены в модель с присвоением каждой из них взвешенного числового значения. Внутрибольничная летальность экспоненциально возрастала по мере увеличения интегрального балльного показателя риска (тест Кокрана-Армитиджа). Прогностическая модель продемонстрировала хорошую дискриминантную способность (с-статистика = 0,81) и удовлетворительную

калибровку (критерий Хосмера-Лемешоу). Повышение категории риска было напрямую ассоциировано с ростом внутрибольничной смертности — от 3,6% в группе низкого риска до 60% в группе очень высокого риска [10].

Канадские кардиологи отделения кардиологии медицинского факультета Университета Саскачевана (*Shavadia JS et al.*) проанализировали данные Североамериканского реестра инфаркта миокарда при COVID-19, включив в анализ 853 пациента с STEMI и COVID-19, зарегистрированных в США, из которых 112 (13%) были включены в регистр [11]. В регистр были включены взрослые (≥ 18 лет) пациенты, госпитализированные с 1 марта 2020 года по 31 декабря 2021 года, что соответствует следующим критериям включения: (1) подъём сегмента ST по мере в 2 соответствующих отведениях (или блокада новой ветви левой ножки пучка Гиса), (2) безопасный эквивалент ишемии миокарда и (3) подтверждённая или подозреваемая инфекция COVID-19. В модель в качестве ковариат были включены: год включения в регистр, страна, пол, возраст < 66 лет, наличие избыточной массы тела или ожирения (по индексу массы тела), европеоидная раса, статус текущего курения, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ранее перенесённый инфаркт миокарда, инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе, признаки застойной сердечной недостаточности, наличие лёгочных инфильтратов, а также развитие шока во время чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Клинические исходы пациентов, включённых в исследование в США ($n=741$), по сравнению с Канадой ($n=112$), различались следующим образом: внутрибольничная смертность составила 28% ($n=209$) против 16% ($n=18$); частота инсульта — 1,8% ($n=13$) против 0% ($n=0$); повторного инфаркта миокарда — 2% ($n=15$) против 0% ($n=0$). Совокупная конечная точка (смертность, инсульт или повторный инфаркт миокарда) была зарегистрирована у 30% пациентов в США ($n=225$) и у 16% пациентов в Канаде ($n=18$). По данным анализа риск внутрибольничной смертности был значительно выше у невакцинированных по сравнению с вакцинированными пациентами с STEMI-COVID (OR 4,7). В настоящее время, как и во всём мире, пандемия COVID-19 требует обоснования системы оказания больничной помощи с помощью Incident Management System (Системы управления инцидентами), что обеспечивает возможность своевременного доступа к реперфузионной терапии. Первичное чрескожное коронарное вмешательство было мониторингом стратегии реперфузии, без раз-

ницы во времени «дверь-баллон» (door-to-balloon; D2B) (см. табл. 1).

Таблица 1
Реперфузия у пациентов, перенёвших ангиографию

Reperfusion in patients undergoing angiography

Вмешательство	Канада, n (%)	США, n (%)
Первичное чрескожное коронарное вмешательство	78 (80)	415 (70)
Экстренное чрескожное коронарное вмешательство	9 (9,2)	24 (4,0)
Тромболитики	3 (3,1)	22 (3,7)
Медикаментозная терапия	7 (7,1)	122 (21)
Аортокоронарное шунтирование	1 (1)	10 (1,8)

Данные представлены в виде n (%) и диаграмм с использованием соответствующих точных тестов Пирсона, χ^2 и Фишера. Авторы сделали вывод, что очевидны различия в заболеваемости и стратегии реперфузии у пациентов с STEMI-COVID, в США по сравнению с Канадой зарегистрированных случаев госпитальной смерти отмечено не было. Вакцинация, независимо от региона, по-видимому, была ассоциирована со значимым снижением риска внутрибольничной смертности [11].

В анализе, выполненном под руководством исследовательской группы отделения интенсивной кардиологии Левина (TIMI) сердечно-сосудистого подразделения медицинского отделения Brigham and Women's Hospital и Гарвардской медицинской школы (Бостон, Массачусетс) [12], использованы данные реестра сердечно-сосудистых заболеваний Американской ассоциации сердца COVID-19 за период с 14 января по 30 ноября 2020 года, собранные в 105 медицинских центрах. Характеристики пациентов, использование ресурсов и полезные исходы были обобщены и сравнены в зависимости от страны. Из 15 621 случая с COVID-19–54 (0,35%) пациента с острым инфарктом миокарда были госпитализированы. Среди пациентов с ИМпST в большинстве ($n=40,7\%$) была проведена трансторакальная эхокардиография, но только утром ($n=27,5\%$) была проведена коронарография. Половине всем пациентам с COVID-19 и ИМпST ($n=27,5\%$) не проводилось никакой первичной реперфузионной терапии. Частота развития шока любой этиологии была значительно выше у пациентов с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпST) по сравнению с пациен-

тами без ИМпСТ (47 против 14%). Аналогично, у пациентов с ИМпСТ чаще регистрировались остановка сердца (22 против 4,8%), острая сердечная недостаточность (17 против 1,4%) и необходимость в проведении заместительной почечной терапии (11 против 4,3%). Различия были статистически значимыми для всех сравниваемых показателей. Частота госпитальной смерти составляет 41% у пациентов с ИМпСТ по сравнению с 16% у пациентов без ИМпСТ (достоверно). Авторами сделан вывод, что ИМпСТ у госпитализированных пациентов с COVID-19 встречается редко, но ассоциируется с неблагоприятными исходами в стационаре [12].

Первоначальные результаты анализа данных Североамериканского реестра случаев инфаркта миокарда при COVID-19 были представлены Garcia S et al. [13], сотрудниками Фонда Миннеаполисского института сердца (Миннеаполис, Миннесота). В него были включены пациенты с ИМпСТ с подтверждённой инфекцией COVID+ (группа 1) или с подозрением (группа 2) на инфекцию COVID-19. В качестве контрольной группы (группа 3) была сформирована когорта пациентов с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпСТ), сопоставимых по возрасту и полу, без COVID-19, пролеченных в доковидный период (2015–2019 гг.). Пациенты были сопоставлены с группой ИМпСТ + COVID-19 в соотношении 2:1 и использованы для сравнения лечебных стратегий и клинических исходов. Первичным исходом была госпитальная смерть, инсульт, повторный инфаркт миокарда или повторная незапланированная реваскуляризация. По состоянию на 6 декабря 2020 года в Североамериканский реестр инфаркта миокарда при COVID-19 (NACMI) было включено 1185 пациентов (230 пациентов с COVID+, 495 пациентов с подозрением на ковид) и 460 пациентов контрольной группы. Пациенты с COVID+ чаще всего участвовали среди этнических меньшинств (испаноязычные 23%, чернокожие 24%) и имели более высокую распространённость сахарного диабета (46%). У пациентов с COVID+ чаще наблюдался кардиогенный шок (18%), но реже проводилась инвазивная ангиография (78%) (все $p < 0,001$ по сравнению с контрольными пациентами). Среди пациентов с COVID+, которым была проведена ангиография, у 71% была выполнена первичная ЧКВ (пЧКВ), а 20% — получили медикаментозную терапию (достоверно по сравнению с контрольными пациентами). Первичный исход наступил у 36% пациентов с COVID+, 13% пациентов под наблюдением на COVID-19 (Patient Under Investigation; PUI) и 5% пациентов контрольной группы ($p < 0,001$ по срав-

нению с контрольными пациентами). Авторы пришли к выводу, что пациенты с COVID-19 и ИМпСТ представляют собой группу высокого риска с устойчиво неблагоприятными клиническими исходами. При этом пЧКВ у пациентов с данной инфекцией является технически выполнимым и остаётся преобладающей стратегией реперфузии, что соответствует действующим клиническим рекомендациям.

Данные Швейцарского консорциума сердечно-сосудистых заболеваний SARS-CoV-2 были проанализированы в работе сотрудников отделения кардиологии Бернской университетской больницы Inselspital, Берн, Швейцария, Koskinas KC et al. [14]. В период с марта 2020 года по февраль 2022 года в исследование были включены 538 пациентов, в том числе 122 случая острых сердечно-сосудистых заболеваний и 416 случаев контроля. Средний возраст составил $68,0 \pm 14,7$ года, и 75% из них преимущественно мужчины. По сравнению с контрольной ситуацией у SARS-CoV-2-положительных пациентов чаще наблюдалась острая сердечная недостаточность (35 против 17%) или стойкая аритмия (31 против 9%), но реже — острый коронарный синдром (26 против 53%) или тяжёлый стеноз аорты (4 против 18%). Смертность была значительно выше в случаях по сравнению с контролем в стационаре (16 против 1%), через 30 дней (19,0 против 2,2%) и через 1 год (28,7 против 7,6%). Это было обусловлено в первую очередь (до 30 дней) и исключительно (при годовом наблюдении) более высокой смертностью, не связанной с сердечно-сосудистыми заболеваниями, и сопровождалось большим уровнем ухудшения функций почек. Исследователями был сделан вывод, что у пациентов, госпитализированных по поводу острых сердечно-сосудистых заболеваний с инфекцией SARS-CoV-2, отмечена более высокая смертность от всех причин за весь период годового наблюдения. Результаты исследования указывают на необходимость раннего и комплексного междисциплинарного подхода с одновременной коррекцией как кардиальных, так и некардиальных нарушений, а также на целесообразность длительного динамического наблюдения пациентов с манифестными сердечно-сосудистыми заболеваниями, осложнёнными инфекцией SARS-CoV-2.

Смертность пациентов с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпСТ), госпитализированных на фоне инфекции COVID-19 в период национального локдауна в Италии, была проанализирована на основе данных общенациональной административной базы. В анализ включены пациенты с ИМпСТ, госпитализированные в период

карантинных ограничений (11 марта — 3 мая 2020 г.), с последующим сравнением с аналогичными временными интервалами за предшествующие пять лет. Исследование выполнено сотрудниками отделения кардиоторакальной и сосудистой медицины и хирургии больницы Сан-Камилло-Форланини (Рим, Италия) [15]. В ходе лечения было установлено, что наблюдаемый уровень 30-дневной и 6-месячной смертности от всех причин у пациентов с ИМпСТ с инфекцией COVID-19 и без неё во время карантина сравнивался с ожидаемым уровнем смертности в соответствии с тенденцией предыдущих 5 лет. За указанный период исследования в Италии было зарегистрировано 32 910 госпитализаций больных с ИМпСТ. В 2020 году были госпитализированы 4048 пациентов с ИМпСТ, из которых у 170 (4,2%) был подтверждён диагноз COVID-19, а у 3878 (95,8%) COVID-19 отсутствовал. Согласно данным пятилетнего тренд-анализа, ожидаемые показатели 30-дневной и 6-месячной смертности от всех причин в 2020 году составляли 9,2 и 12,6% соответственно, тогда как фактически наблюдаемая смертность достигала 10,8 и 14,4%. При исключении пациентов с ИМпСТ и подтверждённым COVID-19 показатели смертности соответствовали ожидаемым значениям пятилетнего периода. После многомерной коррекции наличие COVID-19 оставалось независимым предиктором смертности от всех причин через 30 дней (скорректированное отношение шансов 4,5) и 6 месяцев (ОШ 3,6).

В исследовании, проведённом под эгидой Парижского центра сердечно-сосудистых исследований PARCC (Париж, Франция) в 2021 году, были использованы данные общенационального опроса во Франции. Проанализированы сведения о пациентах с ИМпСТ, поступивших из 65 центров для выполнения экстренной реваскуляризации в период с 1 марта по 31 мая 2020 года, с сопоставлением с аналогичным периодом 2019 года. Первичной конечной точкой являлась внутрибольничная смертность либо развитие фатальных или нефатальных механических осложнений острого инфаркта миокарда. Всего в анализ было включено 6306 пациентов. Установлено, что во время пика пандемии наблюдалось снижение числа госпитализаций со ИМпСТ на $13,9 \pm 6,6\%$ в неделю. В 2020 году задержка от появления симптомов до выполнения ЧКВ была больше по сравнению с 2019 годом (270 мин [межквартильный интервал 150–705] против 245 мин [140–646]). Увеличение общего времени ишемии было обусловлено преимущественно удлинением интервала от дебюта симптомов до первого медицинского контакта (121 мин [60–360] в 2020 году против 150 мин [62–420] в 2019 году).

В 2020 году отмечалась более высокая частота механических осложнений инфаркта миокарда (1,7 против 0,9%), что привело к увеличению частоты достижения первичной конечной точки — 129 пациентов (7,6%) в 2020 году по сравнению со 112 пациентами (5,6%) в 2019 году. Существенных различий в частоте оротрахеальной интубации, внутрибольничной остановки сердца, желудочковых аритмий и кардиогенного шока выявлено не было. Авторы пришли к выводу, что в период первого пика пандемии COVID-19 во Франции наблюдалось снижение числа госпитализаций пациентов с инфарктом миокарда, ассоциированное с увеличением времени ишемии, что было обусловлено исключительно задержками на этапе обращения за медицинской помощью и сопровождалось ростом частоты механических сердечно-сосудистых осложнений [16].

В исследовании, выполненном под руководством заведующего отделением кардиологии Вестчестерского медицинского центра Нью-Йоркского медицинского колледжа (Валгалла, Нью-Йорк, США), была использована национальная стационарная база данных за 2020 год для идентификации всех госпитализаций взрослых пациентов с первичным диагнозом ИМпСТ с сопутствующей инфекцией COVID-19 и без неё. В анализ были включены данные о 159 890 госпитализациях пациентов с ИМпСТ, из которых у 2210 (1,38%) был подтверждён COVID-19. После коррекции с использованием методов сопоставления по склонности у пациентов с ИМпСТ и COVID-19 отмечалась достоверно более высокая внутрибольничная смертность по сравнению с пациентами без COVID-19 (17,8 против 9,1%; ОШ 1,96). У пациентов с COVID-19 реже выполнялись ЧКВ в день поступления (63,6 против 70,6%), наблюдалась тенденция к снижению общей частоты ЧКВ (74,9 против 80,2%) и достоверно меньшая частота выполнения аортокоронарного шунтирования (АКШ) до выписки (3,0 против 6,8%). При этом значимых различий между группами по частоте развития кардиогенного шока, потребности в механической поддержке кровообращения, экстракорпоральной мембранной оксигенации, остановки сердца, острого повреждения почек, необходимости диализа, массивных кровотечений и инсульта выявлено не было.

У пациентов с ИМпСТ и подтверждённой инфекцией COVID-19 выполнение ЧКВ в день госпитализации ассоциировалось со значимо более низкой внутрибольничной смертностью (скорректированное отношение шансов 0,42). В то же время в общей когорте пациентов с ИМпСТ и COVID-19 отмечалась

приблизительно двукратно более высокая внутрибольничная летальность, а также меньшая вероятность выполнения ЧКВ в день поступления и проведения реваскуляризации (ЧКВ и/или АКШ) в течение госпитализации по сравнению с пациентами с ИМпST без COVID-19 [17].

Пандемия COVID-19 оказала существенное влияние на функционирование систем здравоохранения во всём мире. В ряде исследований продемонстрировано неблагоприятное влияние COVID-19 на прогноз пациентов с ИМпST, включая пациентов, госпитализированных в отделения интенсивной терапии сердечно-сосудистого профиля. В Японии в Академическом центре международной медицинской помощи в Токио было проведено ретроспективное наблюдательное исследование, направленное на оценку влияния пандемии COVID-19 на ведение и исходы пациентов с ИМпST. В анализ были последовательно включены данные 398 пациентов, госпитализированных в период с 1 января 2018 года по 10 марта 2021 года. Сравнивались частота госпитализаций, клинические характеристики, тактика ведения и исходы пациентов до и после 11 марта 2020 года — даты официального объявления пандемии Всемирной организацией здравоохранения.

Согласно полученным данным, в период пандемии COVID-19 число госпитализаций пациентов с ИМпST сократилось на 10,7% по сравнению с предыдущим годом (117 случаев против 131). В условиях пандемии отмечалось достоверное увеличение доли поздних обращений (26,5 против 12,1%), а также значительное удлинение времени от появления симптомов до первого медицинского контакта (241 мин [межквартильный интервал 70–926] против 128 мин [66–493]) и времени от поступления в стационар до баллонной дилатации (72 мин [61–128] против 60 мин [43–90]; $p < 0,001$). Внутрибольничная смертность в период пандемии была выше по сравнению с допандемическим периодом (9,4 против 5,0%), однако различия не достигли статистической значимости. Авторы пришли к выводу, что пандемия COVID-19 оказала существенное влияние на пациентов с ИМпST в Токио, приведя к умеренному снижению числа госпитализаций, значительному росту частоты поздних обращений и задержек реперфузионной терапии, а также тенденции к увеличению госпитальной летальности. В этих условиях система экстренной помощи пациентам с ИМпST в Японии требует реорганизации [18].

В Израиле было проведено ретроспективное observational исследование на базе системы Clalit Health Services, охватывающее пациентов, госпита-

лизированных по поводу острого инфаркта миокарда (ОИМ) в нескольких стационарах. Исследование выполнено авторами отдела планирования и стратегии (Тель-Авив) и медицинского факультета Рут и Брюса Раппапорта Техниона — Израильского технологического института (Хайфа, Израиль). Проанализированы клинические характеристики пациентов и 30-дневная смертность в течение трёх пяти-недельных фаз первой волны пандемии COVID-19 в Израиле: до введения карантина ($n=702$), в период карантина ($n=584$) и после его ослабления ($n=669$), с сопоставлением с аналогичными периодами 2018 и 2019 годов. Пациенты были стратифицированы по типу инфаркта миокарда — с подъёмом сегмента ST (ИМпST) и без подъёма сегмента ST. Установлено, что в период карантина число госпитализаций по поводу ОИМ было на 17% ниже по сравнению с докарантинным периодом (коэффициент отношения 0,83), а также на 22 и 31% ниже по сравнению с соответствующими периодами 2018 и 2019 годов соответственно. Снижение числа госпитализаций было обусловлено преимущественно уменьшением числа пациентов с инфарктом миокарда без подъёма сегмента ST (на 26% по сравнению с докарантинным периодом 2020 года). В посткарантинный период количество госпитализаций по поводу ИМпST и ИМ без подъёма сегмента ST оставалось умеренно сниженным по сравнению с аналогичными периодами 2018 и 2019 годов. При этом показатели 30-дневной смертности не различались между всеми анализируемыми временными интервалами. Авторы пришли к выводу, что в период первого карантина и после его завершения в Израиле наблюдалось значительное сокращение числа госпитализаций пациентов с ОИМ, не сопровождавшееся изменениями 30-дневной смертности [19].

В рамках ретроспективного анализа были изучены госпитализации по поводу ОИМ, зарегистрированные в период с 30 декабря 2018 года по 16 мая 2020 года в 49 стационарах системы здравоохранения Providence — St. Joseph Health, функционирующих в шести штатах США (Аляска, Вашингтон, Монтана, Орегон, Калифорния и Техас). В исследование включались пациенты ≥ 18 лет с основным диагнозом ОИМ при выписке, включая инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST (STEMI) и без подъёма сегмента ST (NSTEMI). Для оценки изменений частоты госпитализаций применялся сегментированный регрессионный анализ. Выделены три временных периода: допандемический (30.12.2018–22.02.2020), ранний период COVID-19 (23.02.2020–28.03.2020) и поздний период COVID-19 (29.03.2020–16.05.2020).

Госпитальная смертность оценивалась с поправкой на риск с использованием отношения наблюдаемой к ожидаемой смертности (О/Е) и многомерных моделей с учётом ковариат. В когорту вошли 15 244 госпитализации по поводу ОИМ (4 955 STEMI [33%] и 10 289 NSTEMI [67%]) у 14 724 пациентов (средний возраст 68 ± 13 лет; мужчины — 66%). Начиная с 23 февраля 2020 года, число госпитализаций по поводу ОИМ снижалось со скоростью — 19,0 случаев в неделю в течение пяти недель (ранний период COVID-19), после чего в поздний период отмечался рост на +10,5 случая в неделю. Существенных изменений демографических характеристик, сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний и тактики лечения между периодами не выявлено. В ранний период COVID-19 наблюдалось увеличение риска госпитальной смертности (OR 1,27), непропорционально выраженное у пациентов с STEMI (OR 1,96). В поздний период общее отношение О/Е смертности по ОИМ оставалось повышенным (1,23), однако наибольший вклад вновь приходился на пациентов с STEMI: отношение О/Е последовательно возрастало с допандемического периода (1,48) до раннего (1,96) и позднего периодов COVID-19 (2,40). После корректировки по демографическим и клиническим факторам у пациентов со STEMI в поздний период сохранялся повышенный риск смертности (OR 1,52). В то же время у пациентов с NSTEMI отношение О/Е смертности оставалось стабильно ниже единицы во всех анализируемых периодах.

Следовательно, в системе Providence — St. Joseph Health в ранний и поздний периоды пандемии COVID-19 были зафиксированы как значительное снижение числа госпитализаций по поводу ОИМ, так и ухудшение исходов, преимущественно за счёт пациентов с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST [20].

Таким образом, у пациентов с верифицированной инфекцией COVID-19 распространённость острого повреждения миокарда, определяемого по повышению биохимических маркеров миокардиального повреждения, варьирует от 5 до 38% в зависимости от клинических характеристик и тяжести течения заболевания. Пандемия COVID-19 оказала существенное влияние на оказание медицинской помощи пациентам с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпСТ) во всём мире, включая доступность и организацию реперфузионной терапии. По данным национальных и международных регистров, в период пандемии были зафиксированы значимые изменения в системе оказания кардиологической помощи пациентам с острым коронарным синдромом

в целом и ИМпСТ в частности. В большинстве исследований отмечено снижение числа госпитализаций пациентов с тяжёлыми формами коронарного синдрома по сравнению с допандемическим периодом, при этом общее количество госпитализаций сократилось примерно на 20%. Анализ доступных данных свидетельствует о том, что в ранний и поздний периоды пандемии COVID-19 наблюдались изменения как в частоте госпитализаций пациентов с острым инфарктом миокарда, так и в клинических исходах. Несмотря на эти изменения, первичное чрескожное коронарное вмешательство сохраняло статус ведущей стратегии реперфузионной терапии, при этом показатели времени от появления симптомов до баллонной дилатации в ряде исследований не демонстрировали принципиальных отличий по сравнению с допандемическим периодом.

Особенности оказания медицинской помощи и проведения инструментального и медикаментозного лечения больничными COVID-19, госпитализированным с острым коронарным синдромом и инфарктом миокарда

Влияние инфекции COVID-19 на тактику лечения и клинические исходы госпитализированных пациентов с ОИМ было оценено в ряде контролируемых наблюдательных исследований. Одно из наиболее масштабных исследований было выполнено исследовательской группой Университета Лидса (Великобритания), целью которого являлась оценка изменений в частоте госпитализаций, тактике лечения и 30-дневной смертности пациентов с ОИМ в условиях пандемии COVID-19 [25].

Анализ охватывал данные о госпитализациях пациентов с ОИМ в 99 стационарах в рамках национального аудита инфаркта миокарда. Госпитализации классифицировались в реальном времени как инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST (STEMI) или без подъёма сегмента ST (NSTEMI) за период с 1 января 2019 года по 22 мая 2020 года. Для анализа временных тенденций использовались семидневные скользящие средние с учётом сезонных колебаний. Установлено, что после введения общенационального карантина в Великобритании (23 марта 2020 года) медианное число ежедневных госпитализаций существенно снизилось, причём более выражено при NSTEMI (с 69 до 35 случаев; IRR 0,51), чем при STEMI (с 35 до 25 случаев; IRR 0,74), с минимальными значениями к 19 апреля 2020 года.

Пациенты, госпитализированные в период карантина, были несколько моложе, чаще имели са-

харный диабет и цереброваскулярные заболевания. При STEMI в период пандемии чаще выполнялось первичное чрескожное коронарное вмешательство (81,8 против 78,8%), при крайне низкой частоте тромболитической терапии. При NSTEMI отмечалось значительное сокращение времени до выполнения коронарной ангиографии (26,2 против 64,0 часа), уменьшение длительности госпитализации (с 4 до 2 дней), при сохранении высокой приверженности фармакотерапии вторичной профилактики (>94%). При этом 30-дневная смертность увеличивалась при NSTEMI (с 5,4 до 7,5%; ОШ 1,41), но снижалась при STEMI (с 10,2 до 7,7%; ОШ 0,73). Авторы пришли к выводу, что пандемия сопровождалась значительным снижением числа госпитализаций по поводу ОИМ, при этом пациенты обращались позже и имели более тяжёлое течение, особенно при NSTEMI.

Сходные результаты получены в испанском многоцентровом национальном ретроспективном регистре, включавшем данные 75 специализированных центров оказания помощи пациентам со STEMI в различных регионах Испании [26]. Пациенты были распределены на когорты до и во время пандемии COVID-19 с последующим 30-дневным наблюдением. Более 94% пациентов в обеих группах получали первичное ЧКВ. Во время пандемии отмечено значительное удлинение общего времени ишемии миокарда (233 [150–375] против 200 [140–332] минут), при отсутствии различий во времени от первого медицинского контакта до реперфузии. Число пациентов с подозрением на STEMI сократилось на 27,6%, а количество подтверждённых случаев STEMI уменьшилось на 22,7%. Госпитальная смертность была выше в период пандемии (7,5 против 5,1%), причём ассоциация сохранялась после многофакторной коррекции (ОР 1,88). Авторы отметили, что сочетание STEMI и инфекции SARS-CoV-2 встречалось относительно редко, однако сопровождалось двукратным увеличением госпитальной летальности при неизменной стратегии реперфузии.

Данные из США, полученные исследовательской группой Медицинской школы Университета Рочестера, основанные на анализе госпитализаций пациентов программы Medicare в период 2016–2020 гг., продемонстрировали, что рост заболеваемости COVID-19 в стационарах не был ассоциирован с ухудшением исходов или снижением частоты реваскуляризации у пациентов со STEMI, включая анализ по расовым и этническим подгруппам [27]. В то же время при NSTEMI в период высокой нагрузки COVID-19 отмечались увеличение внутриболь-

ничной смертности и снижение частоты реваскуляризации.

Первоначальные данные Североамериканского реестра инфаркта миокарда при COVID-19 (NACMI), представленные Garcia S et al. [13], включали пациентов со STEMI и подтверждённой инфекцией COVID-19, подозрением на неё PUI, а также сопоставимую доковидную контрольную группу. Первичная комбинированная конечная точка (госпитальная смерть, инсульт, повторный инфаркт или незапланированная реваскуляризация) регистрировалась у 36% пациентов с COVID-19, 13% в группе PUI и 5% в контрольной группе. У пациентов с COVID-19 чаще отмечались кардиогенный шок и отказ от инвазивной тактики, однако при выполнении коронарной ангиографии ЧКВ оставалось доминирующей стратегией реперфузии. Авторы заключили, что пациенты с COVID-19 и STEMI представляют собой группу высокого риска с устойчиво неблагоприятными клиническими исходами, при этом первичное ЧКВ остаётся технически выполнимым и предпочтительным методом реперфузии, соответствующим действующим рекомендациям [7].

В Турции исследователями отделения кардиологии Университета медицинских наук Турции, учебно-исследовательской больницы Шишли Хамидие Этфал (Стамбул, Турция) было проведено ретроспективное исследование, направленное на оценку влияния инфекции COVID-19 на коронарную микроциркуляцию у пациентов с ОКС, перенёсших ЧКВ [28]. В анализ были включены 165 пациентов с ОКС, госпитализированных в период с 1 марта по 30 июня 2020 года, из которых у 26 (15,7%) была подтверждена инфекция SARS-CoV-2. Тестирование методом ПЦР выполнялось при наличии клинических симптомов или типичных изменений по данным компьютерной томографии.

Для оценки успешности реперфузии использовались ангиографические показатели тромболитического действия при инфаркте миокарда — скорректированное число кадров (corrected TIMI frame count; cTFC) и степень миокардиального покраснения (myocardial blush grade; MBG), являющиеся валидированными маркерами коронарного кровотока и перфузии миокарда. Метод cTFC применяется как непрерывный показатель скорости коронарного кровотока и обладает высокой воспроизводимостью, а показатель MBG отражает эффективность микрососудистой перфузии и является прогностически значимым фактором смертности после первичного ЧКВ [29].

У пациентов с COVID-19 отмечались более высокие значения cTFC, свидетельствующие о замедлении

коронарного кровотока, и значительно более низкие показатели MBG (0–1 степени), что указывает на выраженное нарушение микрососудистой перфузии. Пиковые значения тропонина I в группе COVID-19 были существенно выше по сравнению с пациентами без инфекции (27 335 против 15 959 нг/дл). Кроме того, у пациентов с COVID-19 чаще регистрировалась сниженная фракция выброса левого желудочка. Госпитальная летальность в группе COVID-19 была значительно выше (38,4 против 7,2%).

По данным логистического регрессионного анализа, значения сTFC и фракции выброса левого желудочка были независимо ассоциированы с госпитальной смертностью у пациентов с COVID-19 и ОКС. При корреляционном анализе сTFC положительно коррелировал с уровнем С-реактивного белка ($r=0,340$) и пиковыми значениями тропонина I ($r=0,369$). Авторы пришли к выводу, что инфекция COVID-19 ассоциирована с замедлением коронарного кровотока и выраженным нарушением микрососудистой перфузии у пациентов с ОКС после первичного ЧКВ.

Несмотря на выявленные неблагоприятные патофизиологические изменения, профессиональные сообщества, включая Общество кардиоангиографии и вмешательств (SCAI) и Европейскую ассоциацию чрескожных сердечно-сосудистых вмешательств (EAPCI), рекомендовали рассматривать первичное чрескожное коронарное вмешательство как стандартную стратегию реперфузии у пациентов с ИМпСТ в период пандемии COVID-19 [30, 31].

Госпитальные исходы пациентов с ИМпСТ, перенёсших ЧКВ в период пандемии, были дополнительно проанализированы во французском национальном регистре PCI France (*Rangé G et al.*) [32]. В исследование включены 2064 пациента с ИМпСТ: 1942 — в докарантинный период и 122 — в период карантинных ограничений. В период карантина отмечалось снижение среднего числа госпитализаций по поводу ИМпСТ на 12% (139 против 122 случаев в месяц). Также наблюдалось значительное увеличение времени от появления симптомов до первого медицинского контакта у пациентов, самостоятельно обратившихся в отделение неотложной помощи (238 против 450 минут).

В группе карантина отмечались более высокие показатели внутрибольничных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE: смерть, тромбоз стента, повторный инфаркт миокарда, незапланированная реваскуляризация, инсульт, массивное кровотечение) и госпитальной смертности (12,3 против 7,7%, и 8,2 против 4,9% соответственно), однако

различия не достигли статистической значимости. Авторы заключили, что вспышка COVID-19 во Франции сопровождалась снижением числа госпитализаций по поводу ИМпСТ, увеличением задержек обращения за медицинской помощью и тенденцией к ухудшению госпитальных исходов, несмотря на сохранение стратегии первичного ЧКВ.

Пациентам с ИМпСТ, получающим лечение в период пандемии COVID-19, в ряде случаев требуется больше времени для достижения реперфузии. Отсроченная реперфузионная терапия потенциально увеличивает риск внебольничной остановки сердца (ВБОС) у данной категории пациентов. Ограниченная доступность медицинской помощи, более позднее обращение за медицинской помощью, а также перегрузка системы здравоохранения в условиях пандемии рассматриваются как возможные факторы, способствующие росту риска ВБОС при ИМпСТ.

Польскими кардиологами из Центра инвазивной кардиологии, электротерапии и ангиологии (Новы-Сач, Польша) было проведено ретроспективное исследование, направленное на оценку влияния пандемии COVID-19 на своевременность оказания помощи и перипроцедурные исходы у пациентов с ИМпСТ, осложнённым внебольничной остановкой сердца [33]. В анализ были включены 5 501 пациент с ИМпСТ и ВБОС, которым выполнялось первичное чрескожное коронарное вмешательство с имплантацией стента. Для минимизации влияния нерандомизированного дизайна использовалось сопоставление по показателю склонности, в результате чего сформированы 740 пар пациентов, получавших лечение до и во время пандемии COVID-19.

Авторы не выявили достоверных различий в уровне госпитальной смертности и частоте перипроцедурных осложнений между группами. Однако у пациентов, лечившихся в период пандемии, отмечалось статистически значимое увеличение времени от первого медицинского контакта до выполнения коронарной ангиографии ($101,4 \pm 109,8$ мин против $88,8 \pm 61,5$ мин), а также тенденция к увеличению интервала от начала болевого синдрома до ангиографии ($227,9 \pm 231,4$ мин против $207,3 \pm 192,8$ мин). Авторы пришли к выводу, что, несмотря на сопоставимые перипроцедурные исходы, лечение пациентов с ИМпСТ и ВБОС в период пандемии ассоциировано с более длительными задержками до реперфузии.

В китайско-американском исследовании, выполненном специалистами Департамента глобального здравоохранения Школы общественного здравоохранения

ранения Пекинского университета и Департамента политики и управления здравоохранением Университета Мэриленда, была проведена оценка влияния пандемии COVID-19 на госпитализации и качество специализированной медицинской помощи пациентам с инфарктом миокарда [34]. Первичной конечной точкой являлось число повторных госпитализаций по поводу инфаркта миокарда, вторичными — показатели качества оказания медицинской помощи. Установлено, что число ежедневных госпитализаций в период пика пандемии и после него составляло 53 и 38% соответственно от показателей аналогичного периода 2019 года. Сохранился разрыв между ожидаемым и фактическим числом госпитализаций, при этом часть летальных исходов была ассоциирована с отказом пациентов от обращения за медицинской помощью. Кроме того, в 2020 году отмечалось увеличение времени «дверь-баллон» (с 17,5 до 34,0 мин) и снижение частоты выполнения ЧКВ (с 71,3 до 60,1%).

Данные Реестра сердечно-сосудистых заболеваний Американской ассоциации сердца COVID-19, проанализированные исследовательской группой TIMI (Brigham and Women's Hospital, Гарвардская медицинская школа), включали сведения о госпитализациях пациентов с COVID-19 за период с 14 января по 30 ноября 2020 года из 105 медицинских центров [12]. Из 15 621 госпитализации с COVID-19 инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST был диагностирован у 54 пациентов (0,35%). У большинства пациентов с ИМпST выполнялась трансторакальная эхокардиография, однако коронарография проводилась менее чем у трети пациентов, а 27,5% больных не получили никакой реперфузионной терапии.

У пациентов с ИМпST и COVID-19 значительно чаще регистрировались тяжёлые осложнения по сравнению с пациентами без ИМпST, включая шок любой этиологии (47 против 14%), остановку сердца (22 против 4,8%), острую сердечную недостаточность (17 против 1,4%) и потребность в заместительной почечной терапии (11 против 4,3%). Внутрибольничная летальность у пациентов с ИМпST достигала 41% по сравнению с 16% у пациентов без ИМпST. Авторы пришли к выводу, что ИМпST у госпитализированных пациентов с COVID-19 встречается относительно редко, однако ассоциирован с крайне неблагоприятным прогнозом. Низкая частота выполнения коронарографии и первичной реперфузии у данной группы подчёркивает необходимость адаптации систем оказания медицинской помощи для обеспечения своевременного и современного лечения пациентов с ИМпST в условиях пандемии.

В многоцентровом польском исследовании, выполненном сотрудниками больницы г. Куньске (Польша), был проведён анализ 29 915 пациентов с ИМпST, из которых у 3 139 (10,5%) выполнялась аспирационная тромбэктомия [35]. Инфекция COVID-19 была подтверждена у 311 пациентов (10,8%). В исследовании сравнивались клинические характеристики, ангиографические особенности и исходы у пациентов с ИМпST с COVID-19 (+) и без инфекции COVID-19 (–). Для выявления факторов, ассоциированных с выполнением тромбэктомии, использовался многофакторный логистический регрессионный анализ.

У пациентов с COVID-19 (+) достоверно чаще регистрировался тяжёлый клинический статус при поступлении, включая IV класс сердечной недостаточности по Killip (12,3 против 5,8%), а также более высокая частота остановки сердца на догоспитальном этапе (8,0 против 4,8%). Достижение кровотока TIMI-3 после пЧКВ отмечалось реже у пациентов с COVID-19 (+) по сравнению с COVID-19 (–) (80,5 против 87,1%). При этом перипроцедурная летальность статистически значимо не различалась между группами. Многофакторный анализ показал, что наличие COVID-19 являлось независимым предиктором необходимости аспирационной тромбэктомии (OR = 1,23). Авторы пришли к выводу, что пациенты с ИМпST и COVID-19 характеризуются более тяжёлым клиническим состоянием и высокой тромботической нагрузкой, а эффективность ЧКВ в этой группе ниже, несмотря на более интенсивную антитромботическую терапию.

Особый интерес представляют данные многоцентрового ретроспективного исследования, охватившего клиники Италии, Литвы, Испании и Ирака, проведённого исследователями медицинского центра Университета Бэйлора (Даллас, США) [36]. В анализ были включены 78 пациентов с симптомной инфекцией COVID-19 и ИМпST, госпитализированных в период с 1 февраля по 15 апреля 2020 года. Средний возраст пациентов составил 65 [58–71] лет, большинство имели выраженную сопутствующую патологию. В ходе госпитализации у 10% пациентов развился острый респираторный дистресс-синдром, 18% нуждались в инвазивной вентиляции лёгких. Первичное ЧКВ было выполнено у 19 пациентов (24%), тогда как 59 (76%) получили фибринолитическую терапию. У пациентов, перенёвших пЧКВ, тромбоз стента был диагностирован в 21% случаев, а госпитальная летальность достигала 26%. В группе фибринолиза успешная реперфузия была достигнута у 85% пациентов, однако отмечалась

высокая частота геморрагического инсульта (9%). Авторы подчеркнули необычно высокую частоту раннего тромбоза стентов у пациентов с COVID-19 и ИМпСТ, что указывает на необходимость пересмотра антитромботических стратегий у данной категории больных.

Эффективность и безопасность пЧКВ у пациентов с ИМпСТ и сопутствующей инфекцией COVID-19 были также проанализированы в одноцентровом обсервационном исследовании интервенционных кардиологов больницы Святого Варфоломея (Barts Heart Centre, Лондон) [37]. У пациентов с COVID-19 (+) выявлялась значительно более высокая тромботическая нагрузка, включая многососудистый коронарный тромбоз, более частое применение аспирационной тромбэктомии и ингибиторов гликопротеина Пб/Ша. Биохимически у этих пациентов отмечались более высокие уровни тропонина Т, D-димера и С-реактивного белка на фоне лимфопении. Фракция выброса левого желудочка и степень миокардиальной перфузии были значительно ниже, чем у пациентов без COVID-19. Кроме того, для достижения целевых значений активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) требовались более высокие дозы гепарина. Пациенты с ИМпСТ и COVID-19 чаще нуждались в интенсивной терапии и имели более тяжёлое течение заболевания. Авторы пришли к выводу, что инфекция COVID-19 сопровождается выраженным смещением гемостатического баланса в сторону гиперкоагуляции, что приводит к высокой тромботической нагрузке и ухудшению исходов.

Основные выводы британских интервенционных исследований получили развитие в редакционной статье журнала *Journal of the American College of Cardiology* (сентябрь 2020 г.), в которой *Dauerman H. L.* отметил, что пЧКВ у пациентов с COVID-19 и ИМпСТ является технически более сложной процедурой и требует повышенной осторожности [38]. Было показано, что массивная коронарная тромботическая нагрузка (модифицированный тромб-балл 4–5) выявляется у 75% пациентов с COVID-19 (+) и ИМпСТ по сравнению с 31,4% у пациентов без COVID-19. Многососудистый тромбоз и ранний тромбоз стента также встречались значительно чаще.

Несмотря на более выраженную тромботическую нагрузку, госпитальная летальность у пациентов с COVID-19 (+) и ИМпСТ в британских когортах была умеренно выше, чем у COVID-19 (–) (17,9 против 6,5%), что отличается от данных отдельных американских и итальянских исследований, где летальность достигала 40–75% [40, 41]. Однако примерно у четверти пациентов с COVID-19 (+) наблюдалась

остановка сердца, что подчёркивает крайнюю тяжесть поражения миокарда.

Высокая тромботическая нагрузка у пациентов с ИМпСТ и COVID-19, вероятно, обусловлена выраженной системной воспалительной реакцией, характерной для SARS-CoV-2 инфекции. Она сопровождается активацией эндотелия, тромбоцитов, лейкоцитов и гладкомышечных клеток сосудистой стенки, что подтверждается повышением уровней С-реактивного белка и D-димера [43–45]. Ранее связь вирусных инфекций (в частности гриппа) с повышенным риском инфаркта миокарда уже была описана [46, 47], однако COVID-19 характеризуется более агрессивным воспалительным и тромбогенным потенциалом, приводящим к тромбозам в нескольких сосудистых бассейнах.

Развитие гиперкоагуляции у тяжёлых пациентов с COVID-19 подтверждено данными эластографии и клиническими наблюдениями, демонстрирующими рост частоты венозных тромбозов, тромбоэмболии лёгочной артерии, ишемических инсультов и диссеминированного внутрисосудистого свёртывания [44, 48, 49]. Эти данные указывают на необходимость пересмотра и индивидуализации антитромботической терапии у пациентов с COVID-19, особенно в критическом состоянии и при сочетании с острым коронарным синдромом [50].

В комментариях французских авторов из Европейской больницы Жоржа Помпиду (отделение кардиологии, Париж, Франция) [51], основанных на данных *Choudry FA et al.* (2020 г.), подчёркивается, что оптимальный режим антикоагулянтной терапии у пациентов с ИМпСТ и сопутствующей инфекцией COVID-19, перенёсших ЧКВ, остаётся недостаточно определённым. Авторы отмечают, что в клинической практике внутривенное применение низкомолекулярного гепарина (НМГ), в частности эноксапарина, может иметь ряд преимуществ по сравнению с нефракционированным гепарином (НФГ), включая более предсказуемую зависимость «доза-эффект», стабильную антикоагулянтную активность и отсутствие необходимости в постоянном лабораторном мониторинге и коррекции дозы. Это делает НМГ потенциально привлекательной альтернативой НФГ в сочетании с двойной антитромбоцитарной терапией, особенно с учётом соответствия современным рекомендациям по лечению STEMI [7, 52, 78] и подтверждённой эффективности НМГ при венозных тромбоэмболических осложнениях у пациентов с COVID-19 [44].

Проблема выбора тактики и метода реваскуляризации при развитии ИМпСТ на фоне COVID-19

была детально рассмотрена в обзоре американских авторов *Yerasi C et al.* (2020 г.) [53], сотрудников отделения интервенционной кардиологии Вашингтонского больничного центра MedStar (США). Авторы отметили, что в начале пандемии отсутствовали рандомизированные исследования, напрямую сравнивающие различные стратегии лечения ИМпСТ в условиях COVID-19. В качестве ориентира рассматривались рекомендации китайских специалистов из провинции Сычуань [54], предполагавшие проведение фибринолитической терапии у пациентов с ИМпСТ при длительности симптомов менее 12 часов и выполнение ЧКВ только после получения отрицательного теста на SARS-CoV-2. Данный подход основывался на оценке риска распространения инфекции при проведении инвазивных процедур и предполагал консервативное ведение пациентов до стабилизации респираторного статуса.

Однако такая стратегия оказалась трудно реализуемой в клинической практике по ряду причин. У значительной части пациентов имелись противопоказания к фибринолизу (перенесённый ишемический или геморрагический инсульт, активное кровотечение, пожилой возраст, полиорганная недостаточность, цитокиновый шторм при COVID-19) [43]. Кроме того, у пациентов с признаками ИМпСТ по данным ЭКГ нередко выявлялись альтернативные причины подъёма сегмента ST, включая синдром Такоцубо, миоперикардит и спонтанную диссекцию коронарных артерий, что осложняло клиническую интерпретацию и выбор тактики лечения [55, 56]. Применение фибринолитиков также сопровождалось увеличением потребления ресурсов здравоохранения за счёт более длительного пребывания пациентов в стационаре и необходимости интенсивного мониторинга.

Данные доковидного периода, полученные при анализе 29 190 пациентов с ИМпСТ из 229 больниц, участвовавших в программе Get With The Guidelines — Coronary Artery Disease (GWTG-CAD), показали, что госпитальная смертность при фибринолизе была выше по сравнению с пЧКВ (4,6 против 3,3%), продолжительность госпитализации была больше (4 против 3 дней), а доля пациентов с пребыванием в стационаре более 4 дней достигала 39 против 28% в группе пЧКВ [57]. Дополнительную обеспокоенность вызывали данные пандемийного периода, свидетельствующие о развитии острого респираторного дистресс-синдрома примерно у 31% пациентов с COVID-19, что может усугубляться повышенным риском альвеолярного кровоизлияния при применении тромболитической терапии [43, 58].

В обзоре американских исследователей из Института сердца Джорджии [59] подчёркивается, что пЧКВ остаётся стратегией реперфузии первой линии при ИМпСТ в большинстве стран, хотя доля фибринолитически ориентированных стратегий в современной практике варьирует от 2 до 13% [60]. В период пандемии COVID-19 отмечались значимые задержки реперфузии по сравнению с доковидным периодом, обусловленные поздним обращением пациентов за медицинской помощью, повышенными мерами инфекционного контроля, потенциальным риском для медицинского персонала и увеличением времени пребывания в отделениях неотложной помощи, что приводило к удлинению показателя «дверь-баллон». В этих условиях обсуждалась целесообразность более широкого применения фибринолитической терапии у отдельных категорий пациентов с ИМпСТ [6].

Аналогичные выводы представлены в обзоре интервенционных кардиологов Манчестерского кардиологического центра (Великобритания) [61], где подчёркивается, что, несмотря на доказанное превосходство ЧКВ над фибринолитической терапией и его статус золотого стандарта лечения ИМпСТ в западных странах, в ряде регионов мира сохраняется использование фармакоинвазивных стратегий. Эти подходы были детально изучены в рандомизированном исследовании STREAM [62], в котором фармакоинвазивная стратегия (фибринолиз с последующим ЧКВ через 6–24 часа) оказалась не менее эффективной, чем пЧКВ, при неизбежной задержке инвазивного вмешательства, хотя сопровождалась более высоким риском внутричерепных кровоизлияний.

Таким образом, в период пандемии COVID-19 задержка обращения пациентов с ИМпСТ за медицинской помощью, организационные ограничения, повышенный инфекционный риск и удлинение времени «дверь-баллон» способствовали пересмотру реперфузионных стратегий. Несмотря на временное расширение показаний к фармакоинвазивному подходу в отдельных регионах, пЧКВ сохранило статус предпочтительного метода реваскуляризации. Вместе с тем, у пациентов с ИМпСТ и COVID-19 отмечалась высокая тромботическая нагрузка и сниженная частота достижения кровотока TIMI-3 после ЧКВ, несмотря на более интенсивную антитромбоцитарную и антикоагулянтную терапию. Эти особенности подчёркивают необходимость дальнейших исследований, направленных на оптимизацию антитромботической стратегии и тактики реваскуляризации у пациентов с острым инфарктом миокарда на фоне COVID-19.

Особенности антитромботической терапии и вторичной медикаментозной профилактики у пациентов с COVID-19 при ИМбпST и ИМпST

COVID-19 ассоциируется с повышенной склонностью к развитию тромботических осложнений как в венозном, так и в артериальном кровообращении. Это обусловлено сочетанным воздействием системного воспаления, активации тромбоцитов, эндотелиальной дисфункции и венозного застоя. Совокупность указанных механизмов формирует состояние гиперкоагуляции, которое значительно увеличивает риск тромбоэмболических осложнений у пациентов с COVID-19 [63].

Дополнительную клиническую сложность представляет тот факт, что у значительной части пациентов, уже получающих антитромботическую терапию по поводу тромботических заболеваний, развивается COVID-19, что требует пересмотра выбора препарата, его дозирования и лабораторного мониторинга. Антитромботическая терапия и профилактика тромбоэмболических осложнений являются обязательным компонентом ведения госпитализированных пациентов с COVID-19, что закреплено в национальных клинических рекомендациях Российской Федерации и США [7, 64]. Обоснование данного подхода основано на ключевой роли тромбовоспалительных механизмов в патогенезе органного повреждения при SARS-CoV-2-инфекции.

У пациентов с тяжёлыми формами COVID-19 нередко выявляются нарушения системы гемостаза, напоминающие другие системные коагулопатии, ассоциированные с тяжёлыми инфекциями, включая диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови (ДВС-синдром) и тромботическую микроангиопатию [65]. Однако коагулопатия при COVID-19 обладает рядом отличительных особенностей. Сочетание умеренной тромбоцитопении, удлинения протромбинового времени и значительного повышения уровня D-димера может указывать на ДВС-подобное состояние, однако его лабораторный профиль отличается от классического сепсис-ассоциированного ДВС-синдрома [66]. При сепсисе, как правило, наблюдается более выраженная тромбоцитопения и менее значительное повышение D-димера, чем при COVID-19. Важно отметить, что большинство пациентов с COVID-19 не соответствуют диагностическим критериям ДВС-синдрома Международного общества по тромбозу и гемостазу (ISTH) [67].

У части пациентов с тяжёлым течением COVID-19 развиваются клинически значимые, но нередко нераспознанные венозные и артериальные тромбоэм-

болические осложнения [66, 67]. По данным ранних когортных исследований, частота тромбоэмболических событий у госпитализированных пациентов с COVID-19 достигает 35–45%, при этом наличие коагулопатии ассоциировано с существенно повышенным риском летального исхода [6, 9].

Во многих контролируемых исследованиях показано, что характерными лабораторными признаками коагулопатии при COVID-19 являются значительное повышение концентрации D-димера, умеренное снижение числа тромбоцитов и удлинение протромбинового времени [69, 70]. У пациентов, находящихся в отделениях интенсивной терапии, медианный уровень D-димера был значительно выше (2,4 мг/л; IQR 0,6–14,4), чем у пациентов вне отделения интенсивной терапии (0,5 мг/л; IQR 0,3–0,8) [70]. Повышение уровня D-димера более 1,0 мг/л ассоциировалось с увеличением риска смерти у пациентов с COVID-19 более чем в 18 раз [43].

Коронавирусная инфекция также сопровождается активацией фибринолитической системы. Повреждение эндотелиальных клеток приводит к массивному высвобождению тканевых активаторов плазминогена, что может объяснять крайне высокие уровни D-димера и продуктов деградации фибрина у пациентов с тяжёлым течением COVID-19 [63].

Умеренная тромбоцитопения (число тромбоцитов $<150 \times 10^9/\text{л}$) выявляется у 70–95% пациентов с тяжёлыми формами COVID-19. При этом тромбоцитопения, как правило, не является независимым предиктором прогрессирования заболевания или неблагоприятного исхода [65, 70]. Согласно динамическим наблюдениям, лишь около 5% пациентов имеют снижение уровня тромбоцитов ниже $100 \times 10^9/\text{л}$ [69, 70].

Концентрация фибриногена у большинства пациентов с COVID-19 находится на верхней границе нормы или повышена, что, вероятно, отражает реакцию острой фазы воспаления. Однако у части пациентов незадолго до летального исхода описано резкое снижение уровня фибриногена в плазме крови ниже 1,0 г/л, что может свидетельствовать о развитии истощения коагуляционного потенциала [68].

Тромботическая микроангиопатия развивается в результате патологического взаимодействия тромбоцитов с сосудистой стенкой, опосредованного сверхкрупными мультимерами фактора Виллебранда, высвобождающимися из повреждённых эндотелиальных клеток. В нормальных условиях активность этих мультимеров регулируется металлопротеазой ADAMTS13. При системных воспалительных состояниях, включая тяжёлые инфекции, возможно развитие относительного дефицита ADAMTS13.

Однако данные о состоянии системы ADAMTS13 у пациентов с острым коронарным синдромом, инфарктом миокарда и тяжёлым течением COVID-19 в настоящее время ограничены [63].

В клинической практике рассматривается профилактическое и лечебное применение гепаринов у пациентов с COVID-19, в том числе при сочетании с острым коронарным синдромом и инфарктом миокарда. В ретроспективном исследовании, выполненном в Китае и включившем 449 пациентов с COVID-19, было показано, что у пациентов с коагулопатией, получавших профилактическую терапию гепарином, смертность была ниже по сравнению с пациентами, не получавшими антикоагулянты (40 против 64%) в подгруппе с выраженной коагулопатией, ассоциированной с сепсисом [68]. Особенно выраженный эффект наблюдался у пациентов с уровнем D-димера, превышающим верхнюю границу нормы более чем в 6 раз.

Имеются данные, подтверждающие эффективность профилактического применения НМГ для предупреждения венозной тромбоэмболии у пациентов с COVID-19, находящихся в критическом состоянии [71]. С учётом гиперкоагуляционного профиля заболевания большинству госпитализированных пациентов с COVID-19 рекомендуется проведение тромбопрофилактики при отсутствии противопоказаний. В случае недоступности НМГ возможно применение нефракционированного гепарина, однако это требует более частого введения и лабораторного контроля. Альтернативой может служить фондапаринукс, однако его потенциальные противовоспалительные эффекты, характерные для гепаринов, остаются недостаточно изученными [63].

У пациентов с тяжёлыми формами COVID-19 может потребоваться использование повышенных доз антикоагулянтов по сравнению со стандартной профилактикой, что связано с выраженным гиперкоагуляционным состоянием [72]. Данная гипотеза в настоящее время оценивается в ряде многоцентровых рандомизированных клинических исследований (NCT04372589, NCT04345848, NCT04366960).

Характер коагуляционных нарушений и их роль в коронарном тромбообразовании у пациентов с подтверждённым ИМпСТ на фоне инфекции COVID-19 были детально изучены в исследовании, выполненном в отделении кардиологии Кардиологического центра Barts, больницы Святого Варфоломея (Лондон, Великобритания) [37]. У пациентов с ИМпСТ и сопутствующей инфекцией COVID-19 выявлялись более высокие уровни тропонина Т, выраженная лимфопения, а также значительное повышение кон-

центраций D-димера и С-реактивного белка. Ангиографически у этих больных отмечались существенно более высокая тромботическая нагрузка, частое развитие многососудистого коронарного тромбоза и тромбоза стентов. В ходе пЧКВ чаще применялись аспирационная тромбэктомия и ингибиторы гликопротеина IIb/IIIa, а для достижения терапевтических значений АЧТВ требовались более высокие дозы гепарина. Авторы пришли к выводу, что у пациентов с ИМпСТ и COVID-19 наблюдается выраженное смещение гемостатического баланса в сторону гиперкоагуляции, что ассоциируется с большей тромбообразовательной нагрузкой и менее благоприятными клиническими исходами. Это подчёркивает необходимость рутинного тестирования на COVID-19 у всех пациентов с ИМпСТ и проведения дальнейших исследований для уточнения критериев коронарного тромбоза и показаний к более агрессивной антитромботической терапии в отдельных клинических ситуациях.

Коронавирусная болезнь 2019 года может predispose пациентов к развитию тромботических осложнений как в венозном, так и в артериальном кровообращении вследствие системного воспалительного ответа, активации тромбоцитов, эндотелиальной дисфункции и застоя крови. Дополнительную сложность представляет тот факт, что у пациентов, уже получающих антитромботическую терапию по поводу тромботических заболеваний, может развиваться COVID-19, что требует пересмотра выбора препаратов, их дозирования и лабораторного мониторинга. В условиях пандемии особое внимание уделяется также оптимизации оказания медицинской помощи пациентам без COVID-19, страдающим тромботическими заболеваниями, включая острый коронарный синдром и острый инфаркт миокарда. Использование антитромботических средств, как корректоров дисфункции эндотелия, улучшает функции повреждённого эндотелия. Важно учитывать, что в комбинации антитромботических средств с лопинавиром + ритонавиром, посредством ингибирования ферментов группы CYP3A4 цитохрома P450, противовирусные средства могут влиять на активность ингибиторов P2Y₁₂, что сопровождается снижением концентрации активных метаболитов клопидогрела и прасугрела, и повышением концентрации тикагрелора. При необходимости назначения ингибитора P2Y₁₂ препаратом выбора является прасугрел [77].

В литературном обзоре исследователей Колумбийского университета (Нью-Йорк, США) рассмотрены современные представления о патогенезе, эпидемиологии и клинических исходах тромботических осложнений у пациентов с COVID-19, включая больных

с венозным и артериальным тромбозом, пациентов с ранее существовавшими тромботическими заболеваниями, а также лиц, нуждающихся в продолжении антитромботической терапии в особых клинических ситуациях, в том числе во время беременности [44]. Согласно имеющимся данным, у пациентов с COVID-19 нередко выявляются нарушения системы гемостаза, напоминающие диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови, однако с отличительным лабораторным профилем [73]. Тяжёлая воспалительная реакция, критическое состояние и наличие сопутствующих факторов риска могут способствовать развитию тромботических осложнений, что ранее отмечалось и при других высоковирулентных зоонозных коронавирусных инфекциях [74, 75]. Кроме того, подчёркивается потенциальная возможность лекарственных взаимодействий между препаратами, применяемыми для лечения COVID-19, и антитромбоцитарными либо антикоагулянтными средствами [44, 78].

Влияние фармакотерапии вторичной профилактики на течение инфаркта миокарда у пациентов с COVID-19 было также проанализировано в исследовании кардиологов Лидского института анализа данных и Университета Лидса (Великобритания) [25]. Авторы оценили влияние пандемии COVID-19 на характер стационарного лечения и 30-дневную смертность от острого инфаркта миокарда в 99 больницах в рамках национального аудита ишемии миокарда. Было установлено, что частота назначения медикаментозной терапии для вторичной профилактики оставалась стабильной и превышала 94% во всех анализируемых подгруппах. При этом 30-дневная смертность у пациентов с инфарктом миокарда без подъёма сегмента ST (NSTEMI) увеличивалась (с 5,4 до 7,5%; ОШ 1,41), тогда как у пациентов с STEMI отмечалось её снижение (с 10,2 до 7,7%; ОШ 0,73). Авторы пришли к выводу, что в период пандемии COVID-19 именно пациенты с NSTEMI характеризовались более неблагоприятным краткосрочным прогнозом.

Важно помнить, что у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно остро стоит проблема лекарственной безопасности, так как у большинства из них имеются несколько факторов риска развития неблагоприятных эффектов лекарственных средств (пожилой и старческий возраст, наличие нескольких патологий, необходимость приёма ≥ 2 препаратов, отягощённый аллергологический анамнез) [78].

Стандарты ведения госпитализированных пациентов с осложнёнными формами COVID-19 предусматривают комплексную противовирусную, антибактериальную, антитромботическую, противовоспалительную, гормональную и симптоматическую

терапию. Влияние такой патогенетической и симптоматической терапии на клинические исходы острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда изучено ограничено. В проспективном наблюдательном исследовании, выполненном в региональном центре общественного здравоохранения Милана, была проанализирована роль ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина у пациентов с ИМпST, госпитализированных в период первой волны пандемии [76]. Было показано, что в 2020 году время от появления симптомов до госпитализации было значительно больше по сравнению с допандемическими периодами, а доля пациентов с поздним ИМпST существенно возросла. При этом частота применения ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина, а также госпитальные исходы, включая смертность и гемодинамические осложнения, достоверно не отличались от показателей предыдущих лет.

Основные выводы / Conclusion

Обобщённые данные из представленного литературного обзора показаны в виде структурированной таблицы 2.

Соответственно, ведение пациентов с ИМпST на фоне COVID-19 представляет собой сложную клиническую задачу, требующую агрессивной реперфузионной стратегии (предпочтительно пЧКВ), интенсивной и индивидуализированной антитромботической терапии, а также оптимизированной организации медицинской помощи в условиях пандемии для улучшения исходов.

Таким образом, у пациентов с COVID-19 часто выявляются коагуляционные нарушения, имитирующие системные коагулопатии, включая ДВС-синдром, однако обладающие специфическими патофизиологическими особенностями. У больных с ИМпST и сопутствующей инфекцией COVID-19 отмечаются более высокие уровни маркеров миокардиального повреждения и воспаления, выраженная тромботическая нагрузка, более частое развитие многососудистого тромбоза и тромбоза стентов, а также необходимость применения более интенсивной антикоагулянтной терапии. В то же время принципы вторичной медикаментозной профилактики у пациентов с инфарктом миокарда во время пандемии COVID-19 в целом остаются неизменными, а применение ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина, согласно имеющимся данным, не оказывает значимого влияния на клинические исходы заболевания.

Таблица 2

Сводная таблица: тактика и особенности ведения пациентов с COVID-19
и инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST

Tabel 2

Summary table: tactics and features of managing patients with COVID-19
and ST-segment elevation myocardial infarction

Аспект / Категория	Ключевые выводы и особенности
1. Эпидемиология и влияние пандемии	- Снижение госпитализаций по поводу ИМпСТ на ~20% во время пандемии. - Увеличение времени до оказания помощи: задержки на этапе обращения, увеличение времени «дверь-баллон». - Ухудшение исходов: рост внутрибольничной летальности (28–41%), частоты механических осложнений, кардиогенного шока.
2. Клинические особенности ИМпСТ при COVID-19	- Высокая частота повреждения миокарда: 5–38% пациентов с COVID-19 имеют признаки миокардиального повреждения. - Выраженная тромботическая нагрузка: характерны многососудистые тромбозы, тромбозы стентов, независимые от атеросклероза. - Нарушение микроциркуляции: замедленный коронарный кровоток (↑cTFC), сниженная миокардиальная перфузия (↓MBG). - Высокий риск осложнений: чаще развиваются шок, остановка сердца, острая сердечная недостаточность, потребность в заместительной почечной терапии.
3. Тактика реперфузии	- Первичное ЧКВ (пЧКВ) остаётся методом выбора, несмотря на возросшие технические сложности и риск для персонала. - Снижение доступности инвазивных процедур: реже выполнялась коронарография и пЧКВ в день поступления. - Фибринолиз рассматривался как альтернатива при недоступности ЧКВ или задержках, но сопряжён с риском кровотечений, особенно на фоне COVID-19. - Эффективность реперфузии ниже: реже достигается кровоток TIMI-3, чаще требуется аспирационная тромбэктомия.
4. Антитромботическая терапия	- Гиперкоагуляция — ключевое звено патогенеза (↑D-димер, ↑СРБ). - Необходимость усиленной/индивидуализированной терапии: более высокие дозы гепарина, частое применение ингибиторов гликопротеина IIb/IIIa. - Взаимодействие с противовирусными препаратами: лопинавир/ритонавир могут снижать активность клопидогрела. - Тромбопрофилактика рекомендована всем госпитализированным пациентам с COVID-19.
5. Прогноз и исходы	- Внутрибольничная летальность значительно выше (до 28–41%) по сравнению с пациентами с ИМпСТ без COVID-19. - Независимые предикторы плохого прогноза: наличие COVID-19, пожилой возраст, тахипноэ, низкая сатурация, кардиогенный шок. - Вакцинация ассоциирована со значительным снижением риска смерти.
6. Организационные аспекты	- Требуется мультидисциплинарный подход с учётом системного воспаления и тромбогенного риска. - Необходима адаптация протоколов: оптимизация логистики, мер инфекционного контроля, обеспечение доступности инвазивных процедур. - Важность ранней диагностики: рутинное тестирование на COVID-19 у всех пациентов с ИМпСТ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией.

Финансирование

Работа выполнялась без спонсорской поддержки.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Варданыян Аргисhti Гагикович — ассистент кафедры клинической фармакологии им. Ю. Б. Белоусова ИКМ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова», Москва, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку

e-mail: argisht@mail.ru

ORCID ID: 0009-0009-2612-913X

Теплова Наталья Вадимовна — д. м. н., профессор, зав. кафедрой клинической фармакологии им. Ю. Б. Белоусова ИКМ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова», Москва, Российская Федерация

e-mail: teplova.nv@yandex.ru

ORCID ID: 0000-0003-4259-0945

РИНЦ SPIN-код: 9056-1948

Евсиков Евгений Михайлович — д. м. н., профессор кафедры клинической фармакологии им. Ю. Б. Белоусова ИКМ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова», Москва, Российская Федерация

e-mail: dr.Evsikov@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-1448-9077

Ершов Артём Сергеевич — ординатор 2-го года кафедры клинической фармакологии имени Ю. Б. Белоусова ИКМ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова», Москва, Российская Федерация

e-mail: ershik-2001@mail.ru

ORCID ID: 0009-0004-6732-0655

Белоусова Людмила Борисовна — лаборант, кафедра клинической фармакологии имени Ю. Б. Белоусова ИКМ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова», Москва, Российская Федерация

e-mail: lubelousova@mail.ru

ORCID ID: 0009-0007-9130-3267

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interests

The authors state that there is no conflict of interest.

Authors' participation

All the authors made a significant contribution to the preparation of the work, read and approved the final version of the article before publication.

Financing

The work was carried out without sponsorship.

ABOUT THE AUTHORS

Argishti G. Vardanyan — assistant, Department of Clinical Pharmacology named after Yu. B. Belousov, Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov, Moscow, Russian Federation

Corresponding author

e-mail: argisht@mail.ru

ORCID ID: 0009-0009-2612-913X

Natalia V. Teplova — Dr. Sci. (Med.), professor, Head of the Department of Clinical Pharmacology named after Yu. B. Belousov, Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov, Moscow, Russian Federation

e-mail: teplova.nv@yandex.ru

ORCID ID: 0000-0003-4259-0945

RSCI SPIN-code: 9056-1948

Evgeny M. Evsikov — Dr. Sci. (Med.), professor, Department of Clinical Pharmacology named after Yu. B. Belousov, Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov, Moscow, Russian Federation

e-mail: dr.Evsikov@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-1448-9077

Artyom S. Ershov — 2nd year resident, Department of Clinical Pharmacology named after Yu. B. Belousov, Institute of Clinical Pharmacology, N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

e-mail: ershik-2001@mail.ru

ORCID ID: 0009-0004-6732-0655

Ludmila B. Belousova — laboratory assistant, Department of Clinical Pharmacology named after Yu. B. Belousov, Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov, Moscow, Russian Federation

e-mail: lubelousova@mail.ru

ORCID ID: 0009-0007-9130-3267

Список литературы / References

1. Blecker S, Jones SA, Petrilli CM, et al. Hospitalizations for Chronic Disease and Acute Conditions in the Time of COVID-19. *Jama Intern Med.* 2021;181(2):269. doi:10.1001/jamainternmed.2020.3978
2. Bavishi C, Bonow RO, Trivedi V, et al. Special Article - Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: A review. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020;63(5):682–9. doi:10.1016/j.pcad.2020.05.013
3. Sammour YM, Spertus JA, Kennedy K, et al. Site-level variability in the processes of care and outcomes over time among patients with COVID-19 and myocardial injury: Insights from the American Heart Association's COVID-19 Cardiovascular Disease Registry. *Am Heart J Plus Cardiol Res Pr.* 2023;27:100265. doi:10.1016/j.ahjo.2023.100265
4. Wei JF, Huang FY, Xiong TY, et al. Acute myocardial injury is common in patients with COVID-19 and impairs their prognosis. *Heart.* 2020 Aug;106(15):1154–1159. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317007.
5. Sandoval Y, Januzzi JL Jr, Jaffe AS. Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Sep 8;76(10):1244–1258. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.068.
6. Welt FG, Shah PB, Aronow HD, et al. Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(18):2372–5. doi:10.1016/j.jacc.2020.03.021
7. Mahmud E, Dauerman HL, Welt FG, et al. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(11):1375–84. doi:10.1016/j.jacc.2020.04.039
8. Pesce M, Agostoni P, Bøtker H, et al. COVID-19-related cardiac complications from clinical evidences to basic mechanisms: opinion paper of the ESC Working Group on Cellular Biology of the Heart. *Cardiovasc Res.* 2021;117(10):2148–60. doi:10.1093/cvr/cvab201
9. Kermani-Alghoraishi M. A Review of Coronary Artery Thrombosis: A New Challenging Finding in COVID-19 Patients and ST-elevation Myocardial Infarction. *Curr Probl Cardiol.* 2021;46(3):100744. doi:10.1016/j.cpcardiol.2020.100744
10. Dehghani P, Schmidt CW, Garcia S, et al. North American COVID-19 Myocardial Infarction (NACMI) Risk Score for Prediction of In-Hospital Mortality. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2022;1(5):100404. doi: 10.1016/j.jscai.2022.100404
11. Shavadia JS, Stanberry L, Singh J, et al. Comparative Analysis of Patients With STEMI and COVID-19 Between Canada and the United States. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2023;2(5):100970. doi:10.1016/j.jscai.2023.100970
12. Эфендиева А.С., Бердибеков Б.Ш., Булаева Н.И., и др. Сравнение непосредственных результатов у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в зависимости от времени выполнения реваскуляризации миокарда. *Креативная кардиология.* 2025; 19(3): 305–315. DOI: 10.24022/1997-3187-2025-19-3-305-315 [Efendieva A.S., Berdibekov B.Sh., Bulaeva N.I., et al. Comparison of immediate outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction depending on myocardial revascularization timing. *Creative Cardiology.* 2025; 19 (3): 305–315 (in Russ.). (In Russ.)].
13. Garcia S, Dehghani P, Grines C, et al; Society for Cardiac Angiography and Interventions, the Canadian Association of Interventional Cardiology, and the American College of Cardiology Interventional Council. Initial Findings From the North American COVID-19 Myocardial Infarction Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2021 Apr 27;77(16):1994–2003. doi: 10.1016/j.jacc.2021.02.055.
14. Koskinas KC, Twerenbold R, Carballo D, et al. Effects of SARS-CoV-2 infection on outcomes in patients hospitalized for acute cardiac conditions. A prospective, multicenter cohort study (Swiss Cardiovascular SARS-CoV-2 Consortium). *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1203427. doi:10.3389/fcvm.2023.1203427
15. De Luca L, Rosato S, D'Errigo P, et al. Impact of COVID-19 Diagnosis on Mortality in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction Hospitalized during the National Outbreak in Italy. *J Clin Med.* 2022 Dec 10;11(24):7350. doi: 10.3390/jcm11247350.
16. Bonnet G, Panagides V, Becker M, et al. ST-segment elevation myocardial infarction: Management and association with prognosis during the COVID-19 pandemic in France. *Arch Cardiovasc Dis.* 2021;114(5):340–51. doi:10.1016/j.acvd.2021.01.005
17. Goel A, Malik AH, Bandyopadhyay D, et al. Impact of COVID-19 on Outcomes of Patients Hospitalized With STEMI: A Nationwide Propensity-matched Analysis. *Curr Probl Cardiol.* 2023;48(4):101547. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101547
18. Watanabe Y, Miyachi H, Mozawa K, et al. Impact of the COVID-19 Pandemic on ST-elevation Myocardial Infarction from a Single-center Experience in Tokyo. *Intern Med.* 2021;60(23):3693–3700. doi:10.2169/internalmedicine.8220-21
19. Lavie G, Battat E, Saliba W, Flugelman MY. Change in Hospitalizations and 30-Day Mortality of Patients With Acute Myocardial Infarction During the First COVID-19 Lockdown – A Pure Social Isolation Effect? *Cardiovasc Revascularization Med.* 2022;38:38–42. doi:10.1016/j.carrev.2021.08.025
20. Gluckman TJ, Wilson MA, Chiu ST, et al. Case Rates, Treatment Approaches, and Outcomes in Acute Myocardial Infarction During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *JAMA Cardiol.* 2020 Dec 1;5(12):1419–1424. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3629.
21. Ong P, Allgäuer S. Factors influencing medical care of STEMI patients during the COVID-19 pandemic worldwide. *Int J Cardiol.* 2022;352:195–6. doi:10.1016/j.ijcard.2022.01.044
22. Dreger H, Bruch L, Maier B, Schühlen H. Acute Myocardial Infarction Admissions in Berlin During the COVID-19 Pandemic. *Dtsch Arztebl Int.* 2020 Aug 31;117(35-36):597–598. doi: 10.3238/arztebl.2020.0597.
23. Pessoa-Amorim G, Camm CF, Gajendragadkar P, et al. Admission of patients with STEMI since the outbreak of the COVID-19 pandemic: a survey by the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2020 Jul 1;6(3):210–216. doi: 10.1093/ehjqcco/qcaa046.
24. Sofi F, Dinu M, Reboldi G, et al. Worldwide differences of hospitalization for ST-segment elevation myocardial infarction during COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2022;347:89–96. doi:10.1016/j.ijcard.2021.10.156
25. Wu J, Mamas M, Rashid M, et al. Patient response, treatments, and mortality for acute myocardial infarction during the COVID-19 pandemic. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2021 May 3;7(3):238–246. doi: 10.1093/ehjqcco/qcaa062.
26. Rodríguez-Leor O, Cid-Álvarez B, Pérez de prado A, et al. Impact of COVID-19 on ST-segment elevation myocardial infarction care. The Spanish experience. *Rev Esp de Cardiol (english Ed.* 2020;73(12):994–1002. doi:10.1016/j.rec.2020.08.002
27. Glance LG, Joynt Maddox KE, Shang J, et al. The COVID-19 Pandemic and Associated Inequities in Acute Myocardial Infarction Treatment and Outcomes. *JAMA Netw Open.* 2023 Aug 1;6(8):e2330327. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.30327.
28. Kalender E. Microvascular Dysfunction in COVID-19 Patients with Acute Coronary Syndrome. *Sisli Etfal Hast Tip Bul / Med Bull Sisli Hosp.* 2023;:367–73. doi:10.14744/SEMB.2023.92074
29. van 't Hof AW, Liem A, Suryapranata H, et al. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Circulation.* 1998 Jun 16;97(23):2302–6. doi: 10.1161/01.cir.97.23.2302.
30. Rangé G, Hakim R, Beygui F, et al. Incidence, delays, and outcomes of STEMI during COVID-19 outbreak: Analysis from the France PCI registry. *Jacep Open.* 2020;1(6):1168–76. doi:10.1002/emp2.12325
31. Szerlip M, Anwaruddin S, Aronow HD, et al. Considerations for cardiac catheterization laboratory procedures during the COVID-19 pandemic perspectives from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Emerging Leader Mentorship (SCAI ELM) Members and Graduates. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2020;96(3):586–97. doi:10.1002/ccd.28887
32. Chieffo A, Stefanini GG, Price S, et al. EAPCI Position Statement on Invasive Management of Acute Coronary Syndromes during the COVID-19 pandemic. *EuroIntervention.* 2020;16(3):233–46. doi:10.4244/EIJY20M05_01
33. Tokarek T, Dziewierz A, Zeliaś A, et al. Impact of COVID-19 Pandemic on Patients with ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Complicated by Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Dec 26;20(1):337. doi: 10.3390/ijerph20010337.
34. Ma J, Zhou S, Li N, et al. Quality of healthcare and admission rates for acute cardiac events during COVID-19 pandemic: a retrospective cohort study on ST-segment-elevation myocardial infarction in China. *BMJ Open.* 2022;12(11):e059720. doi:10.1136/bmjopen-2021-059720
35. Zając P, Kaziród-Wolski K, Sielski J, et al. COVID-19 as an independent predictor of aspiration thrombectomy in STEMI. National data from the ORPKI register in the years 2020–2022. *Adv Interv Cardiol.* 2023;19(2):119–26. doi:10.5114/aic.2023.127893

36. Hamadeh A, Aldujeli A, Briedis K, et al. Characteristics and Outcomes in Patients Presenting With COVID-19 and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2020;131:1–6. doi:10.1016/j.amjcard.2020.06.063
37. Choudry FA, Hamshire SM, Rathod KS, et al. High Thrombus Burden in Patients With COVID-19 Presenting With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(10):1168–76. doi:10.1016/j.jacc.2020.07.022
38. Dauerman HL. The Unbearable Thrombus of COVID-19: Primary PCI, Thrombus, and COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Sep 8;76(10):1177–1180. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.027.
39. Nevrycheva E. Organization of care for patients with pneumonia caused by new coronavirus infection (COVID-19). *Public health Far East Peer-reviewed sci pr j.* 2020;86(4):95–105. doi:10.33454/1728-1261-2020-4-95-105
40. Stefanini GG, Montorfano M, Trabattoni D, et al. ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients With COVID-19. *Circulation.* 2020;141(25):2113–6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525
41. Bangalore S, Sharma A, Slotwimer A, et al. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 - A Case Series. *N Engl J Med.* 2020 Jun 18;382(25):2478–2480. doi: 10.1056/NEJMc2009020.
42. Sianos G, Papafakis MI, Daemen J, et al. Angiographic Stent Thrombosis After Routine Use of Drug-Eluting Stents in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(7):573–83. doi:10.1016/j.jacc.2007.04.059
43. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The Lancet.* 2020;395(10229):1054–62. doi:10.1016/S0140-6736(20)30566-3
44. Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-Up. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(23):2950–73. doi:10.1016/j.jacc.2020.04.031
45. Libby P, Simon DI. Inflammation and Thrombosis. *Circulation.* 2001;103(13):1718–20. doi:10.1161/01.cir.103.13.1718
46. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, et al. Acute Myocardial Infarction after Laboratory-Confirmed Influenza Infection. *N Engl J Med.* 2018 Jan 25;378(4):345–353. doi: 10.1056/NEJMoa1702090.
47. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, et al. Inflammation, Immunity, and Infection in Atherothrombosis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Oct 23;72(17):2071–2081. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1043.
48. 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
49. Merkle AE, Parikh NS, Mir S, et al. Risk of Ischemic Stroke in Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) vs Patients With Influenza. *JAMA Neurol.* 2020 Jul 2;77(11):1–7. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.2730.
50. Paranjpe I, Fuster V, Lala A, et al. Association of Treatment Dose Anticoagulation With In-Hospital Survival Among Hospitalized Patients With COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(1):122–4. doi:10.1016/j.jacc.2020.05.001
51. Martin AC, Godier A, Karam N. Pitfalls of Unfractionated Heparin Use During ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Patients With COVID-19 Infection. *J Am Coll Cardiol.* 2021 Jan 5;77(1):104. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.090.
52. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(3):E1–E211. doi:10.1016/j.jacc.2004.07.014
53. Yerasi C, Case BC, Forrestal BJ, et al. Treatment of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction During COVID-19 Pandemic. *Cardiovasc Revascularization Med.* 2020;21(8):1024–9. doi:10.1016/j.carrev.2020.05.027
54. Zeng J, Huang J, Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intensive Care Med.* 2020;46(6):1111–3. doi:10.1007/s00134-020-05993-9
55. Yerasi C, Koifman E, Weissman G, et al. Impact of triggering event in outcomes of stress-induced (Takotsubo) cardiomyopathy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2017;6(3):280–6. doi:10.1177/2048872616633881
56. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-Segment Elevation in Conditions Other Than Acute Myocardial Infarction. *New England J Med.* 2003;349(22):2128–35. doi:10.1056/NEJMr022580
57. Hira RS, Bhatt DL, Fonarow GC, et al. Temporal Trends in Care and Outcomes of Patients Receiving Fibrinolytic Therapy Compared to Primary Percutaneous Coronary Intervention: Insights From the Get With The Guidelines Coronary Artery Disease (GWTG-CAD) Registry. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(10):e004113. doi:10.1161/JAHA.116.004113
58. Narayanan S, Thulaseedharan NK, Subramaniam G, et al. Pulmonary alveolar hemorrhage following thrombolytic therapy. *Int Med Case Reports J.* 2017;Volume 10:123–5. doi:10.2147/IMCRJ.S129087
59. Ghasemzadeh N, Kim N, Amlani S, et al. A Review of ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients with COVID-19. *Cardiol Clin.* 2022 Aug;40(3):321–328. doi: 10.1016/j.ccl.2022.03.007.
60. Roe MT, Messenger JC, Weintraub WS, et al. Trends, and Outcomes of Acute Myocardial Infarction and Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(4):254–63. doi:10.1016/j.jacc.2010.05.008
61. Daniels MJ, Cohen MG, Bavry AA, Kumbhani DJ. Reperfusion of ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction in the COVID-19 Era. *Circulation.* 2020;141(24):1948–50. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047122
62. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *New England J Med.* 2013;368(15):1379–87. doi:10.1056/NEJMoa1301092
63. Levi M, Thachil J, Iba T, Levy JH. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. *Lancet Haematol.* 2020;7(6):e438–40. doi:10.1016/S2352-3026(20)30145-9
64. Thachil J, Tang N, Gando S, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost.* 2020;18(5):1023–6. doi:10.1111/jth.14810
65. Levi M, Scully M. How I treat disseminated intravascular coagulation. *Blood.* 2018;131(8):845–54. doi:10.1182/blood-2017-10-804096
66. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020;18(4):844–7. doi:10.1111/jth.14768
67. Tang N, Bai H, Chen X, et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost.* 2020;18(5):1094–9. doi:10.1111/jth.14817
68. Guan W, Ni Z, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *New England J Med.* 2020;382(18):1708–20. doi: 10.1056/NEJMoa2002032
69. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet.* 2020;395(10223):497–506. doi:10.1016/S0140-6736(20)30183-5
70. Klok F, Kruip M, Van der Meer N, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020;191:145–7. doi:10.1016/j.thromres.2020.04.013
71. Goligher EC, Lawler PR, Jensen TP, et al; REMAP-CAP, ATTACC, and ACTIV-4a Investigators. Heterogeneous Treatment Effects of Therapeutic-Dose Heparin in Patients Hospitalized for COVID-19. *JAMA.* 2023 Apr 4;329(13):1066–1077. doi: 10.1001/jama.2023.3651.
72. Fan BE, Chong VCL, Chan SSW, et al. Hematologic parameters in patients with COVID-19 infection. *Am J Hematol.* 2020 Jun;95(6):E131–E134. doi: 10.1002/ajh.25774. Epub 2020 Mar 19. Erratum in: *Am J Hematol.* 2020 Nov;95(11):1442. doi: 10.1002/ajh.25921.
73. Lew TW. Acute Respiratory Distress Syndrome in Critically Ill Patients With Severe Acute Respiratory Syndrome. *JAMA.* 2003;290(3):374. doi:10.1001/jama.290.3.374
74. Madjid M, Aboshady I, Awan I, et al. Influenza and cardiovascular disease: is there a causal relationship? *Tex Heart Inst J.* 2004;31(1):4–13.
75. Gramegna M, Baldetti L, Beneduce A, et al. ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction During COVID-19 Pandemic. *Circ Cardiovasc Interv.* 2020;13(8):e009413. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.120.009413
76. Теплова Н.В., Гришин Д.В. Коррекция эндотелиальной дисфункции при COVID-19. *Медицинский алфавит.* 2020;(22):56–59. doi: 10.33667/2078-5631-2020-22-56-59 [Teplova N.V., Grishin D.V. Correction of endothelial dysfunction in COVID 19. *Medical alphabet.* 2020;(22):56–59. (In Russ.)].
77. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119–77. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
78. Путилина М. В., Теплова Н. В. Лекарственная безопасность как приоритетное направление отечественной медицины. *Лечебное дело.* 2019;4:7–14. DOI: 10.24411/2071-5315-2019-12152. [Putilina M. V., Teplova N. V. Drug safety as a priority area of domestic medicine. *General Medicine.* 2019;4:7–14. (In Russ.)].