

УДК 616.132.2-008.64-02:616.988

<https://doi.org/10.23888/HMJ2022101101-112>

Особенности течения острого коронарного синдрома у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19

А. В. Любавин¹, С. Н. Котляров^{2✉}

¹ Липецкая городская больница скорой медицинской помощи № 1, Липецк, Российская Федерация

² Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Рязань, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: Котляров Станислав Николаевич, 79065410775@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Введение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является важной медицинской и социальной проблемой. Она занимает одну из ведущих позиций в структуре заболеваемости, временной и стойкой нетрудоспособности и смертности населения. Большой клинический интерес представляют особенности течения острого коронарного синдрома (ОКС) у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Исследования показали, что действие COVID-19 на сердечно-сосудистую систему включает не только прямое кардиотоксическое действие вируса, но и повреждение миокарда за счет нарушения гемодинамики, системной гипоксии, дестабилизации атеросклеротических бляшек вследствие эндотелиальной дисфункции, повышения потребности миокарда в кислороде, как ответ на системное воспаление, коагулопатию и другие. Большую роль играет вовлечение в патологический процесс эндотелия сосудов. Существуют обширные доказательства, что SARS-CoV-2 напрямую инфицирует эндотелиальные клетки из-за высокого уровня экспрессии ангиотензин-превращающего фермента 2. Сочетание ОКС и COVID-19 — частое явление как в инфекционных отделениях, так и в специализированных коронарных центрах. При этом многие вопросы патогенеза, клинической картины, диагностики и тактики ведения таких больных недостаточно ясны. Имеются данные о манифестации болезней сердечно-сосудистой системы на фоне COVID-19. Сложность заключается в том, что клиническая картина острого коронарного синдрома у больных COVID-19 может маскироваться особенностями течения самого инфекционного заболевания.

Заключение. Дифференциальная диагностика COVID и ОКС также стала проблемой для клиницистов, что связано с тем, что симптомы боли или стеснения в груди часто встречаются у пациентов с COVID-19. Повреждение миокарда при COVID-19 может затруднять интерпретацию некоторых клинических диагностических инструментов. Сложной дискуссионной проблемой является также оценка прогноза при ОКС в сочетании с COVID-19. У большинства пациентов с COVID-19 имеются нарушения свертывающей системы крови, выраженности которых зависит вероятность неблагоприятных исходов, прежде всего, риск смерти.

Ключевые слова: COVID-19; новая коронавирусная инфекция; острый коронарный синдром; ишемическая болезнь сердца

Для цитирования:

Любавин А. В., Котляров С. Н. Особенности течения острого коронарного синдрома у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2022. Т. 10, № 1. С. 101–112. <https://doi.org/10.23888/HMJ2022101101-112>.

<https://doi.org/10.23888/HMJ2022101101-112>

Peculiarities of the Course of Acute Coronary Syndrome in Patients with New Coronavirus Infection

Aleksandr V. Lyubavin¹, Stanislav N. Kotlyarov² ✉

¹ Lipetsk City Emergency Hospital № 1, Lipetsk, Russian Federation

² Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

Corresponding author: Stanislav N. Kotlyarov, 79065410775@yandex.ru

ABSTRACT

INTRODUCTION: Coronary heart disease (CHD) is an important medical and social problem. It occupies one of the leading positions in the structure of morbidity, temporary and permanent disability and mortality. The peculiarities of the course of acute coronary syndrome (ACS) in patients with new coronavirus infection COVID-19 are of great clinical interest. Studies have shown that the effect of COVID-19 on the cardiovascular system consists not only the in direct cardiotoxic effect of the virus, but also in myocardial damage due to hemodynamic disorders, systemic hypoxia, destabilization of atherosclerotic plaques due to endothelial dysfunction, increased myocardial oxygen demand as a response to systemic inflammation, coagulopathy and others. An important role is played by the involvement of the vascular endothelium in the pathological process. There is extensive evidence of SARS-CoV-2 directly infecting endothelial cells because of the high level of expression of angiotensin-converting enzyme 2. The combination of ACS and new coronavirus infection is a frequent event in both infectious disease units and specialized coronary centers. However, many questions of pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and management tactics of such patients are not clear enough. There are data on the manifestation of cardiovascular diseases against the background COVID-19. The difficulty is that clinical presentation of acute coronary syndrome in COVID-19 patients can be masked by peculiarities of the course of infectious disease itself.

CONCLUSION: Differential diagnosis of COVID-19 and ACS has also become a problem for clinicians due to the fact that symptoms of chest pain or chest tightness are common in patients with new coronavirus infection. Myocardial damage in coronavirus infection can impair interpretation of the results of some clinical diagnostic tools. A complex disputable problem is assessment of prognosis in ACS combined with COVID-19. Most patients with COVID-19 have disorders of the clotting system, the severity of which determines the probability of adverse outcomes, above all, the risk of death.

Keywords: *COVID-19; new coronavirus infection; acute coronary syndrome; coronary artery disease*

For citation:

Lyubavin A. V., Kotlyarov S. N. Peculiarities of the Course of Acute Coronary Syndrome in Patients with New Coronavirus Infection. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2022;10(1):101–112. <https://doi.org/HMJ2022101101-112>.

Введение

Пандемия COVID-19 продолжает ставить новые задачи перед практикующими врачами и организаторами здравоохранения. Постоянно обновляющаяся информация по патогенезу заболевания и ведению пациентов с новой коронавирусной инфекцией, разнообразие сердечно-сосудистых осложнений COVID-19 диктует необходимость быстрой адаптации системы оказания медицинской помощи пациентам с острым коронарным синдромом (ОКС) к новым условиям. Значительный вклад в проблему вносят перераспределение ресурсов как амбулаторного, так и стационарного этапов оказания медицинской помощи, изменения в маршрутизации пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Имеющиеся данные свидетельствуют как об уменьшении поступления в сосудистые центры пациентов с подозрением на ОКС [1] в период пандемии, так и о поступлении пациентов с ОКС и новой коронавирусной инфекцией COVID-19, имеющих, более тяжелый клинический статус и требующих проведения специальных противоэпидемических мероприятий, а также дополнительных диагностических и лечебных вмешательств [2–4]. В настоящий момент не ясно, нужно ли обследовать на COVID-19 всех пациентов, поступающих в сосудистые центры или достаточно ограничиться обследованием больных, имеющих клиническое подозрение или подтвержденный контакт. Как правило, решение о направлении на ПЦР-исследование в связи с COVID-19 остается за медицинским персоналом конкретного лечебного учреждения [2, 4]. Много внимания уделяется диагностике ОКС на фоне COVID-19. До конца не понятна эффективность стандартного лечения ОКС, включая инвазивные методики, у пациентов, имеющих COVID-19 на момент госпитализации. Еще меньше информации об отдаленных сердечно-сосудистых последствиях перенесенной COVID-19 [2].

Распространенность COVID-19 у пациентов с ОКС

Ишемическая болезнь сердца широко распространена в популяции и наблюдается

у 4,2–25% болеющих COVID-19. У пациентов, находящихся в отделениях интенсивной терапии встречаемость ИБС, как правило, выше. Так, в Китайской Народной Республике ишемическая болезнь сердца (ИБС) встречалась у 4,2% пациентов с COVID-19, и у 22,7% умерших от COVID-19 [3].

Можно выделить две группы пациентов, имеющих сочетание ОКС и COVID-19. Первая — это пациенты, у которых ОКС диагностирован на фоне имеющейся COVID-19 и находящиеся, как правило, на стационарном лечении в специализированных инфекционных отделениях. Вторая группа представлена пациентами, доставленными с подозрением на ОКС, у которых COVID-19 выявлен при обследовании в сосудистых центрах.

Так, по данным Registry of Arterial and Venous Thromboembolic Complications in Patients With COVID-19, ИМбпСТ выявлялся у 7,7% пациентов, находящихся в палатах интенсивной терапии (ПИТ) в связи с COVID-19 [5]. Оценить истинную распространенность COVID-19 у пациентов с ОКС достаточно сложно ввиду длительного инкубационного периода вирусной инфекции, разнообразия клинической картины и различия подходов к скринингу COVID-19 в различных клинических центрах. Например, многоцентровое исследование 12958 английских пациентов показало, что COVID-19 выявлялся примерно у 4,0% пациентов, госпитализированных по поводу ОКС. Эти пациенты, как правило, были старше и имели больше факторов риска и сопутствующей патологии [2].

Современное представление о поражении сердечно-сосудистой системы при COVID-19

Хотя вирус SARS-CoV-2 в первую очередь поражает легкие, он также влияет на сердечно-сосудистую систему [6–8]. Это воздействие включает не только прямое кардиотоксическое действие вируса (воспалительный миокардит), но и повреждение миокарда за счет нарушения гемодинамики, системной гипоксии, дестабилизации атеросклеротических

бляшек вследствие эндотелиальной дисфункции, повышение потребности миокарда в кислороде, как ответ на системное воспаление, коагулопатию и другие, что в совокупности приводит к шестикратному повышению риска развития инфаркта миокарда (табл. 1) [3, 4, 9]. Имеются данные о манифестации болез-

ней сердечно-сосудистой системы на фоне COVID-19 [10–12].

По результатам аутопсии пациентов, умерших от COVID-19, описаны повреждения миокарда в виде множественных очагов воспаления с повреждением кардиомиоцитов, лимфоцитарной и, гораздо чаще, макрофагиальной инфильтрации [13].

Таблица 1. Вероятные механизмы повреждения миокарда при COVID-19

Тип повреждения	Ведущий механизм	Последствия
Инфаркт миокарда 1 типа	Разрыв нестабильной бляшки; Тромбоз «нативной интимы»; Осложка интимы коронарной артерии	Тромбоз коронарных артерий, развитие ишемии и повреждения миокарда
Инфаркт миокарда 2 типа	Системная гипоксемия; Дисфункция эндотелия	Диффузное или очаговое повреждение миокарда с развитием миокардиальной дисфункции
Миокардит	Токсическое действие SARS-CoV-2 на миокард; Повреждение миокарда вследствие аутоиммунного воспалительного ответа.	Диффузное повреждение миокарда с развитием миокардиальной дисфункции
Стрессовая миокардиопатия	Эндотелиальная дисфункция	Развитие сердечной недостаточности, как правило, обратимое
Венозные тромбозы		Повреждение и дисфункция правого желудочка

На сегодняшний день существуют обширные доказательства вовлечения эндотелиальных клеток в поражение COVID-19 через ангиотензин-превращающий фермент 2 (ACE2), который, как считается, является главным рецептором для вируса [14–19].

Как установили последние исследования, важное значение в проникновении вируса в клетку имеет особенности локализации ACE2 в плазматической мембране (рис. 1). Известно, что ACE2 ассоциируется с липидными рафтами [20, 21], которые представляют собой динамические сигнальные платформы плазматической мембраны, богатые сфинголипидами и холестерином. Холестерин вносит существенный вклад в их структурную организацию и функцию трансмембранных белков, локализующихся в липидных рафтах. Последние данные также показывают, что холестерин необходим для непосредственного проникновения вируса в клетку. Ранее уже было показано, что липидные рафты способствуют связыванию и

проникновению нескольких вирусов в клетки-хозяева, таких как SARS-CoV, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вирус герпеса человека 6 типа, полиовируса, вируса Западного Нила, вируса ящура и вируса SV40 [20–26].

Указанные сведения, а также то, что истощение холестерина липидных рафтов снижает восприимчивость к инфекции, показывают значимость функционирования липидных рафтов в патогенезе поражения эндотелиальных клеток при COVID-19 [21]. Известно, что ABCA1, представитель большого семейства ABC транспортеров вовлечен в процесс регуляции содержания холестерина в плазматических мембранах, обеспечивая стабильность липидных рафтов. Данные сведения улучшили понимание особенностей течения COVID-19 у пациентов с атеросклерозом, учитывая вовлеченность ABCA1 в патогенез атеросклероза и хронического воспаления.

У большинства пациентов с COVID-19 имеются нарушения свертывающей си-

стемы крови, проявляющиеся тромбозами и тромбоэмболиями как артериального, так и венозного русла (рис. 2) [27–29]. От выраженности коагулопатии зависит вероятность неблагоприятных исходов, прежде всего, риск смерти. По данным метаанализа 9 исследований, у пациентов

с COVID-19 чаще выявлялась значимая тромбоцитопения, приводящая к полиорганной дисфункции и возникающая вследствие сочетания различных механизмов [14, 15]. Большую роль играет вовлечение в патологический процесс эндотелия сосудов [30].

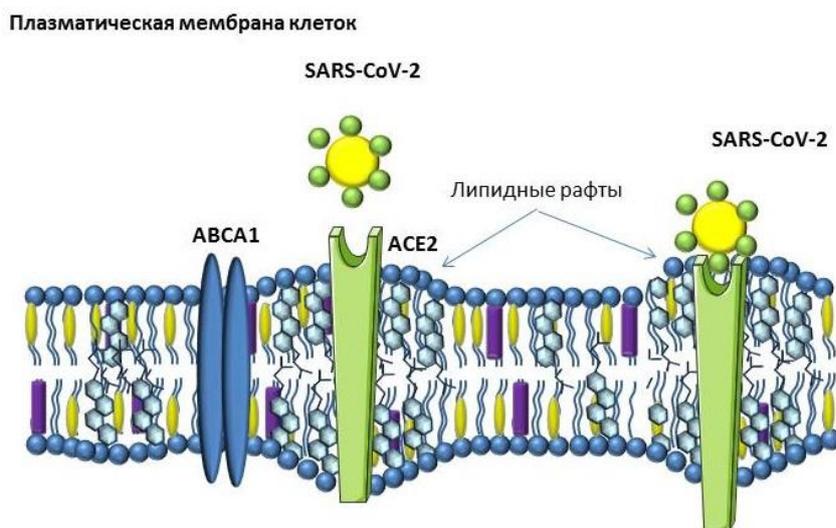


Рис. 1. Схема, демонстрирующая участие липидных рафтов в проникновении вируса SARS-CoV-2 в клетки. Вирус связывается с ACE2 через спайк-белок S, который затем подвергается ферментативной конверсии. Последующая инвагинация мембраны способствует эндоцитарному проникновению вируса.

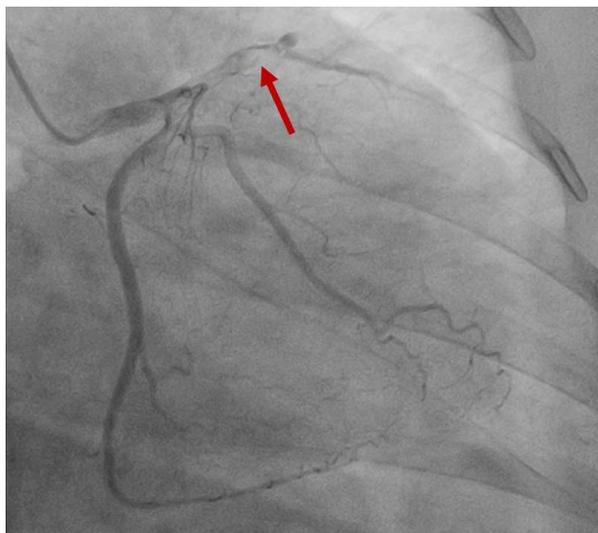


Рис. 2. Тромбоз «нативной» интимы коронарных артерий в раннем постковидном периоде.

В настоящий момент ключевыми звеньями патогенеза коагулопатии, влияющими на клиническое течение COVID-19 считаются тромбоцитопатия и эндотелиопатия, способствующие развитию тромботической

микроангиопатии. На выраженность коагулопатии существенно влияют некоторые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, такие, как возраст, сахарный диабет и ожирение [14, 15].

Показано, что SARS-CoV-2 напрямую инфицирует эндотелиальные клетки из-за высокого уровня экспрессии ACE2 и трансмембранной протеазы серина 2 (TMPRSS2). Последние данные свидетельствуют о вовлеченности ACE2 в развитие коагулопатии при COVID-19 через активацию калликреин-кининовой системы вследствие интернализации рецептора ACE2 после связывания с SARS-CoV-2 [31]. Показана также значимость нарушения регуляции системы брадикинина [32], высокие уровни которого могут объяснить большинство тяжелых симптомов, от повреждения кровеносных сосудов до неврологических осложнений [33].

Кроме того, провоспалительные цитокины и хемокины, высвобождаемые активированными макрофагами легких, могут способствовать системной эндотелиальной дисфункции и васкулопатии при COVID-19, а не прямым вирусозависимым эффектом на эндотелиальные клетки [31].

Особенности диагностики ОКС у пациентов с COVID 19

В настоящее время наличие COVID-19 подтверждается выявлением у пациента РНК SARS-CoV-2 вне зависимости от клинических проявлений, либо обнаружением антител к COVID-19 (IgA, IgM и/или IgG) у пациентов с клинически подтвержденной инфекцией [28].

Все пациенты, поступающие в период пандемии COVID-19 в отделения неотложной кардиологии с подозрением на ОКС должны рассматриваться, как потенциально угрожаемые по COVID-19. Однако, достаточно жесткие временные рамки оказания инвазивной помощи пациентам с ОКС не всегда позволяют дождаться результата обследования на COVID-19 даже при использовании экспресс-методик. Так, пациенты с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКСпST) направляются в рентгеноперационную незамедлительно. Проведение ПЦР на COVID-19 рекомендуется только у стабильных пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСбпST) в качестве скрининга до начала инвазивного лечения ОКС [3].

Принято считать, что клинические проявления ОКС у пациентов с COVID-19 схожи с таковыми без вируса. В то же время, многие пациенты, обратившиеся в связи с COVID-19 предъявляют жалобы на боли в грудной клетке различных локализаций, характера и интенсивности [3]. Кроме того, у пациентов с COVID-19 ОКС чаще манифестировал одышкой, а не болью в груди. Также считается, что венозные тромбозы часто приводят к появлению клинической симптоматики, сходной с симптомами ОКС [4]. Описан случай диагностики ИМпST у 46-летней пациентки с COVID-19 и одышкой при проведении компьютерной томографии органов грудной клетки [34].

Диагностика ОКС на фоне имеющейся COVID-19 затруднена тем, что у многих больных COVID-19 (по некоторым данным до 30% [3]) выявляется повышение уровня тропонина, что также может быть связано как с прямым кардиотоксическим действием вируса, так и с развитием у пациента миокардита и ОКС, при этом все описанные варианты повышения тропонина встречаются с одинаковой вероятностью [3, 16, 28]. Можно предположить иные причины повреждения миокарда, такие, как стрессовая кардиомиопатия, повреждение за счет системной гипоксии, нарушение микрососудистой циркуляции миокарда, влияние системного воспаления (цитокиновый шторм). Повышение тропонина ассоциируется с неблагоприятным прогнозом повышением внутригоспитальной летальности при наличии сопутствующей сердечно-сосудистой патологии до 70% [3, 10].

ЭКГ-критерии острого коронарного синдрома, в том числе элевация сегмента ST, у пациентов с COVID-19 не всегда специфичны и могут свидетельствовать о другой причине повреждения миокарда, например, о миокардите или стрессовой кардиомиопатии [3].

Также снижается значимость визуализационных методов диагностики ОКС. Так, при эхокардиографическом исследовании изменения выявляются у половины пациентов с COVID-19 [35]. Нарушение локальной сократимости левого желудочка выявляется примерно с одинаковой частотой при ОКС, миокардиопатии Тако-

цубо и вирусном миокардите. [36]. Растет диагностическая значимость компьютерной томографии и МРТ сердца. Например, описывается случай диагностики ИМпСТ нижней стенки левого желудочка у 46-летней пациентки с коронавирусной пневмонией во время проведения компьютерной томографии органов грудной клетки [33]. Некоторые клиники, с целью снижения вероятности инфицирования медицинского персонала, проводят мультиспиральную компьютерную томографию коронарных артерий у пациентов с ОКС промежуточного риска [36].

Особенности ангиографической картины ОКС у пациентов с COVID

Пандемия COVID-19 не могла не отразиться на работе рентгеноперационных. Известно, что пациенты с ОКСи COVID-19, как правило, реже получали инвазивную помощь. В некоторых регионах ввиду ограниченности ресурсов отделения неотложной кардиологии, имеющие в составе рентгеноперационные, были перепрофилированы в отделения интенсивной терапии для больных COVID-19 [2–4].

Ангиографическая картина ОКС на фоне COVID-19 в большинстве соответствует таковой у пациентов без коронавирусной инфекции [45]. Так, системное воспаление при COVID-19 часто приводит к дестабилизации имеющихся атеросклеротических бляшек (АСБ) с возникновением картины ОКС [14, 15].

Имеются сообщения о множественных тромбозах в различных коронарных бассейнах у пациентов с ИМпСТ и ИМбпСТ [3, 5]. Механизмами такого поражения коронарного русла могут являться как системная коагулопатия, возникающая на фоне воспалительного процесса, так и поражение эндотелия крупных и мелких артерий [14, 15]. Так, описан клинический случай 64-летнего пациента с острым тромбозом проксимального отдела правой коронарной артерии (ПКА) и неоклюзивным тромбозом среднего сегмента передней нисходящей артерии (ПНА) на фоне COVID-19. Пациенту выполнена тромбаспирация с последующим

стентированием ПКА. Проведенная ОКТ ПНА показала тромботическое поражение ПНА в виде фиксированного к стенке артерии тромба в отсутствие атеросклеротической бляшки [37]. Мы наблюдали схожую ангиографическую картину у пациента 64 лет в нашем центре, а также интраоперационный тромбоз нативной септальной артерии во время стентирования ПКА. Также описаны случаи множественных тромбозов различных артерий на фоне COVID-19, а также инфаркты миокарда в отсутствие АСБ, при этом наличие тромбозов не всегда соответствует тяжести коронавирусной инфекции [38].

Не редким явлением при COVID-19 оказались диссекции коронарных артерий, которые возникали как в пораженных атеросклерозом, так и в «нативных» коронарных артериях [39].

В некоторых клиниках отмечалось значительное (до 6-кратного) увеличение инфарктов миокарда 2 типа и инфарктов без обструктивного поражения коронарных артерий [4]. Описывается случай ИМбпСТ без обструкции коронарного русла у женщины 46 лет, не имеющей факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), кроме наследственности, с типичной для ОКС клинической картиной, динамикой ЭКГ и тропонина и подтвержденным МРТ сердца [40]. Также интактные коронарные артерии встречаются при стрессовой миокардиопатии Такоцубо, которая также не редко встречается при COVID-19 [41].

Особенности лекарственной терапии ОКС у пациентов с COVID-19

В настоящее время лекарственная терапия у пациентов с ОКС и COVID-19 не должна отличаться от таковой у пациентов с ОКС без COVID-19 [28]. Однако, во время пандемии COVID-19 с целью уменьшения вероятности инфицирования медицинского персонала некоторые клиники стали отдавать предпочтение фибринолитической терапии перед первичным ЧКВ при ОКСпСТ. Решение о методе реперфузии у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии в связи с COVID-19 в ПИТ инфекци-

онных отделений также принималось в индивидуальном порядке [3].

Также имеющиеся в настоящий момент данные свидетельствуют о том, что пациенты с ОКС и COVID-19 реже получали двойную антиагрегантную терапию [2].

Отдельного внимания заслуживает применение антикоагулянтов, которые используются как в терапии ОКС, так и в профилактике осложнений COVID-19. Так, профилактика и лечение тромбозов и тромбэмболий при COVID-19 проводится с помощью низкомолекулярных гепаринов (НМГ)/ нефракционированных гепаринов (НФГ) [28]. Однако, не смотря на тотальное назначение НМГ пациентам с COVID-19, до половины пациентов, находящихся в ПИТ, имеют тромботические и тромбэмболические осложнения, приводящие к значимым кардиоваскулярным событиям, в то числе к развитию ОКС и ИМ [5]. В амбулаторной практике допускается применение прямых оральных антикоагулянтов (ПОАК) в низкой дозе, например, апиксабана по 2,5 мг 2 раза в сутки или ривароксабана 10 мг 1 раз в сутки [28]. Влияние такой терапии на течение ОКС в настоящий момент изучено недостаточно. Также не понятна роль антикоагулянтной терапии, получаемой пациентом по другим показаниям. Так, по данным национального регистра Швеции (всего 459402 пациентов, из них 103703 получали ПОАК в связи с неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП)), ПОАК не оказывают существенного влияния на течение COVID-19, в частности, на частоту госпитализаций по поводу COVID-19, потребность в ИВЛ и смертность, хотя эти данные и не проверялись в рандомизированных исследованиях [42]. Таким образом, в настоящий момент представляется целесообразным назначение комбинированной терапии, направленной на коррекцию тромбоцитопатии, эндотелиопатии и коагулопатии. Ожидается, что такой подход к лечению будет более успешный в сравнении с использованием одного агента [29].

Существовавшие ранее опасения по поводу назначения часто используемых в терапии ОКС ингибиторов ангиотензин-

превращающего фермента (ИАПФ)/ блокаторов рецепторов ангиотензина 2 (БРА) на фоне COVID-19 в настоящий момент не подтверждаются [43].

По данным небольшого исследования, пациенты, принимавшие статины до инфицирования COVID-19 и не прекратившие их прием во время лечения по поводу COVID-19 имели лучшую выживаемость [44, 45]. Тем не менее, имеющиеся в настоящий момент данные не позволяют дать однозначный ответ на влияние препаратов, используемых в стандартной схеме лечения пациентов с ОКС на течение и прогноз COVID-19 в общей популяции [46].

Отдаленный прогноз ОКС у пациентов с COVID

Оценка прогноза при ОКС является сложной дискуссионной проблемой [27]. Отдаленный прогноз у пациентов с ОКС, перенесших COVID-19 остается малоизученным из-за недостаточного количества данных. Так, по имеющимся данным, пациенты с ОКС и COVID-19 имеют более высокую внутрибольничную и 30-дневную летальность в сравнении с пациентами с ОКС без COVID-19 [2, 3]. Основными факторами, сопутствующими худшему прогнозу, являются артериальная гипертензия, ожирение и сахарный диабет [3]. Пациентам с ОКСпST и COVID-19 чаще требовалось проведение сердечно-легочной реанимации. Достоверно чаще встречались геморагические осложнения на фоне проведения фибринолитической терапии [3].

Выводы

Сочетание острого коронарного синдрома и COVID-19 — частое явление как в инфекционных отделениях для больных COVID-19, так и в специализированных коронарных центрах. Многие вопросы диагностики и лечения ОКС на фоне COVID-19 остаются открытыми и требуют дальнейшего изучения. Отдаленные последствия коонавирусной инфекции у пациентов с ОКС в настоящее время также не изучены.

Таким образом, COVID-19 является комплексной междисциплинарной про-

блемой, ключи к решению которой во многом еще не известны, что диктует необходимость новых исследований как

патофизиологических механизмов, так и клинических особенностей течения.

Литература

1. Cameli M., Pastore M.C., Mandoli G.E., et al. COVID-19 and Acute Coronary Syndromes: Current Data and Future Implications // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2021. Vol. 7. P. 593496. doi: [10.3389/fcvm.2020.593496](https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.593496)
2. Rashid M., Wu J., Timmis A., et al. Clinical Characteristics and Outcomes of COVID-19. Positive Acute Coronary Syndrome Patients; a multisource Electronic Healthcare Records Study from England // *medRxiv*. [Preprint]. 2020. doi: [10.1101/2020.08.20.20175091](https://doi.org/10.1101/2020.08.20.20175091)
3. Pinto D.S. COVID-19: Myocardial infarction and other coronary artery disease issues // *UpToDate*. 2020. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/covid-19-myocardial-infarction-and-other-coronary-artery-disease-issues>. Accessed: 2021 April 23.
4. Matsushita K., Hess S., Marchandot B., et al. Clinical features of patients with acute coronary syndrome during the COVID-19 pandemic // *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2021. Vol. 52, № 1. P. 95–104. doi: [10.1007/s11239-020-02340-z](https://doi.org/10.1007/s11239-020-02340-z)
5. Piazza G., Campia U., Hurwitz S., et al. Registry of Arterial and Venous Thromboembolic Complications in Patients With COVID-19 // *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 76, № 18. P. 2060–2072. doi: [10.1016/j.jacc.2020.08.070](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.070)
6. Evans P.C., Rainger G.Ed., Mason J.C., et al. Endothelial dysfunction in COVID-19: a position paper of the ESC Working Group for Atherosclerosis and Vascular Biology, and the ESC Council of Basic Cardiovascular Science // *Cardiovascular Research*. 2020. Vol. 116, № 14. P. 2177–2184. doi: [10.1093/cvr/cvaa230](https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa230)
7. Bian J., Liab Z. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2): SARS-CoV-2 receptor and RAS modulator // *Acta Pharmaceutica Sinica B*. 2021. Vol. 11, № 1. P. 1–12. doi: [10.1016/j.apsb.2020.10.006](https://doi.org/10.1016/j.apsb.2020.10.006)
8. Murthy S., Gomersall C.D., Fowler R.A. Care for Critically Ill Patients With COVID-19 // *JAMA*. 2020. Vol. 323, № 15. P. 1499–1500. doi: [10.1001/jama.2020.3633](https://doi.org/10.1001/jama.2020.3633)
9. Ruan Q., Yang K., Wang W., et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China // *Intensive Care Medicine*. 2020. Vol. 46, № 5. P. 846–848. doi: [10.1007/s00134-020-05991-x](https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x)
10. Wang Y., Shu H., Liu H., et al. The peak levels of highly sensitive troponin I predicts in-hospital mortality in COVID-19 patients with cardiac injury: a retrospective study // *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*. 2021. Vol. 10, № 1. P. 6–15. doi: [10.1093/ehjacc/zuaa019](https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuaa019)
11. Huang C., Wang Y., Li X., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // *Lancet*. 2020. Vol. 395, № 10223. P. 497–506. doi: [10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
12. Inciardi R.M., Lupi L., Zaccone G., et al. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) // *JAMA. Cardiology*. 2020. Vol. 5, № 7. P. 819–824. doi: [10.1001/jamacardio.2020.1096](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1096)
13. Basso C., Leone O., Rizzo S., et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study // *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41, № 39. P. 3827–3835. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa664](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa664)
14. Lippi G., Plebani M., Henry B.M. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis // *Clinica Chimica Acta*. 2020. Vol. 506. P. 145–148. doi: [10.1016/j.cca.2020.03.022](https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.03.022)
15. Zarychanski R., Houston D.S. Assessing thrombocytopenia in the intensive care unit: the past, present, and future // *Hematology. American Society of Hematology. Education Program*. 2017. Vol. 2017, № 1. P. 660–666. doi: [10.1182/asheducation-2017.1.660](https://doi.org/10.1182/asheducation-2017.1.660)
16. 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 // *Lancet*. 2020. Vol. 395, № 10229. P. 1054–1062. doi: [10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
17. Xu X., Chen P., Wang J., et al. Evolution of the novel coronavirus from the ongoing Wuhan outbreak and modeling of its spike protein for risk of human transmission // *Science China. Life Sciences*. 2020. Vol. 63, № 3. P. 457–460. doi: [10.1007/s11427-020-1637-5](https://doi.org/10.1007/s11427-020-1637-5)
18. Wan Y., Shang J., Graham R., et al. Receptor Recognition by the Novel Coronavirus from Wuhan: an Analysis Based on Decade-Long Structural Studies of SARS Coronavirus // *Journal of Virology*. 2020. Vol. 94, № 7. P. e00127–20. doi: [10.1128/JVI.00127-20](https://doi.org/10.1128/JVI.00127-20)
19. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor // *Cell*. 2020. Vol. 181, № 2. P. 271–280.e8. doi: [10.1016/j.cell.2020.02.052](https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052)
20. Lu Y., Liu D.X., Tam J.P. Lipid rafts are involved in SARS-CoV entry into Vero E6 cells // *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2008. Vol. 369, № 2. P. 344–349. doi: [10.1016/j.bbrc.2008.02.023](https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2008.02.023)
21. Wang H., Yuan Z., Pavel M.A., et al. The role of high cholesterol in age-related COVID19 lethality // *bioRxiv* [Preprint]. 2021. P. 2020.05.09.086249. doi: [10.1101/2020.05.09.086249](https://doi.org/10.1101/2020.05.09.086249)
22. Viard M., Parolini I., Sargiacomo M., et al. Role of cholesterol in human immunodeficiency virus type 1 envelope protein-mediated fusion with host

- cells // *Journal of Virology*. 2002. Vol. 76, № 22. P. 11584–11595. doi: [10.1128/JVI.76.22.11584-11595.2002](https://doi.org/10.1128/JVI.76.22.11584-11595.2002)
23. Huang H., Li Y., Sadaoka T., et al. Human herpesvirus 6 envelope cholesterol is required for virus entry // *The Journal of General Virology*. 2006. Vol. 87, Pt. 2. P. 277–285. doi: [10.1099/vir.0.81551-0](https://doi.org/10.1099/vir.0.81551-0)
24. Danthi P., Chow M. Cholesterol removal by methyl-beta-cyclodextrin inhibits poliovirus entry // *Journal of Virology*. 2004. Vol. 78, № 1. P. 33–41. doi: [10.1128/JVI.78.1.33-41.2004](https://doi.org/10.1128/JVI.78.1.33-41.2004)
25. Medigeshi G.R., Hirsch A.J., Streblow D.N., et al. West Nile virus entry requires cholesterol-rich membrane microdomains and is independent of alphavbeta3 integrin // *Journal of Virology*. 2008. Vol. 82, № 11. P. 5212–5219. doi: [10.1128/JVI.00008-08](https://doi.org/10.1128/JVI.00008-08)
26. Martin-Acebes M.A., González-Magaldi M., Sandvig K., et al. Productive entry of type C foot-and-mouth disease virus into susceptible cultured cells requires clathrin and is dependent on the presence of plasma membrane cholesterol // *Virology*. 2007. Vol. 369, № 1. P. 105–118. doi: [10.1016/j.virol.2007.07.021](https://doi.org/10.1016/j.virol.2007.07.021)
27. Колосова В.В., Мосейчук К.А., Паршикова Е.Н., и др. Дефекты оказания медицинской помощи пациентам с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, не подвергшимся реперфузионной терапии // *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2020. Т. 8, № 4. С. 531–540. doi: [10.23888/HMJ202084531-540](https://doi.org/10.23888/HMJ202084531-540)
28. Magadam A., Kishore R. Cardiovascular Manifestations of COVID-19 Infection // *Cells*. 2020. Vol. 9, № 11. P. 2508. doi: [10.3390/cells9112508](https://doi.org/10.3390/cells9112508)
29. Wu Z., McGoogan J.M. Characteristics of and Important Lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention // *JAMA*. 2020. Vol. 323, № 13. P. 1239–1242. doi: [10.1001/jama.2020.2648](https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648)
30. Libby P., Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease // *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41, № 32. P. 3038–3044. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa623](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa623)
31. Perico L., Benigni A., Casiraghi F., et al. Immunity, endothelial injury and complement-induced coagulopathy in COVID-19 // *Nature Reviews. Nephrology*. 2021. Vol. 17, № 1. P. 46–64. doi: [10.1038/s41581-020-00357-4](https://doi.org/10.1038/s41581-020-00357-4)
32. Fang C., Stavrou E., Schmaier A.A., et al. Angiotensin 1–7 and Mas decrease thrombosis in Bdkrb2^{-/-} mice by increasing NO and prostacyclin to reduce platelet spreading and glycoprotein VI activation // *Blood*. 2013. Vol. 121, № 15. P. 3023–3032. doi: [10.1182/blood-2012-09-459156](https://doi.org/10.1182/blood-2012-09-459156)
33. Van de Veerdonk F.L., Kooijzer I.J.E., de Nooijer A.H., et al. Outcomes Associated With Use of a Kinin B2 Receptor Antagonist Among Patients With COVID-19 // *JAMA Network Open*. 2020. Vol. 3, № 8. P. e2017708. doi: [10.1001/jamanetworkopen.2020.17708](https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.17708)
34. Mele M., Casavecchia G., Ieva R., et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in the time of the COVID-19 pandemic // *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42, № 3. P. 286. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa914](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa914)
35. Dweck M.R., Bularga A., Hahn R.T., et al. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19 // *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*. 2020. Vol. 21, № 9. P. 949–958. doi: [10.1093/ehjci/jeaa178](https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa178)
36. Cosyns B., Lochy S., Luchian M.L., et al. The role of cardiovascular imaging for myocardial injury in hospitalized COVID-19 patients // *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*. 2020. Vol. 21, № 7. P. 709–714. doi: [10.1093/ehjci/jeaa136](https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa136)
37. Dominguez-Erquicia P., Dobarro D., Raposeiras-Roubin S., et al. Multivessel coronary thrombosis in a patient with COVID-19 pneumonia // *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41, № 22. P. 2132. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa393](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa393)
38. Ranard L.S., Engel D.J., Kirtane A.J., et al. Coronary and cerebral thrombosis in a young patient after mild COVID-19 illness: a case report // *European Heart Journal. Case Reports*. 2020. Vol. 4, № 5. P. 1–5. doi: [10.1093/ehjcr/ytaa270](https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa270)
39. Albiero R., Seresini G. Atherosclerotic spontaneous coronary artery dissection (A-SCAD) in a patient with COVID-19: case report and possible mechanisms // *European Heart Journal. Case Reports*. 2020. Vol. 4, № F11. P. 1–6. doi: [10.1093/ehjcr/ytaa133](https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa133)
40. Burkert F.R., Niederreiter L., Dichtl W., et al. Case report of a COVID-19-associated myocardial infarction with no obstructive coronary arteries: the mystery of the phantom embolus or local endothelitis // *European Heart Journal. Case Reports*. 2021. Vol. 5, № 2. P. ytaa521. doi: [10.1093/ehjcr/ytaa521](https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa521)
41. Nguyen D., Nguyen T., De Bels D., et al. A case of Takotsubo cardiomyopathy with COVID 19 // *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*. 2020. Vol. 21, № 9. P. 1052. doi: [10.1093/ehjci/jeaa152](https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa152)
42. Flam B., Wintzell V., Ludvigsson J.F., et al. Direct oral anticoagulant use and risk of severe COVID-19 // *Journal of Internal Medicine*. 2021. Vol. 289, № 3. P. 411–419. doi: [10.1111/joim.13205](https://doi.org/10.1111/joim.13205)
43. Liabeuf S., Moragny J., Bennis Y., et al. Association between renin-angiotensin system inhibitors and COVID-19 complications // *European Heart Journal. Cardiovascular Pharmacotherapy*. 2021. Vol. 7, № 5. P. 426–434. doi: [10.1093/ehjcvp/pvaa062](https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvaa062)
44. Masana L., Correig E., Rodríguez-Borjabad C., et al. Effect of statin therapy on SARS-CoV-2 infection-related mortality in hospitalized patients // *European Heart Journal. Cardiovascular Pharmacotherapy*. 2022. Vol. 8, № 2. P. 157–164. doi: [10.1093/ehjcvp/pvaa128](https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvaa128)
45. Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П., и др. Руководство по диагностике и лечению болезни системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19 // *Российский кардиологический журнал*. 2020. Т. 25, № 3. С. 3801. doi: [10.15829/1560-4071-2020-3-3801](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3801)
46. Alves M., Fernandes M.A., Bahat G., et al. Protecting older patients with cardiovascular diseases from COVID-19 complications using current medications // *European Geriatric Medicine*. 2021. Vol. 12, № 4. P. 725–739. doi: [10.1007/s41999-021-00504-5](https://doi.org/10.1007/s41999-021-00504-5)

References

1. Cameli M, Pastore MC, Mandoli GE, et al. COVID-19 and Acute Coronary Syndromes: Current Data and Future Implications. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2021;7:593496. doi: [10.3389/fcvm.2020.593496](https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.593496)
2. Rashid M, Wu J, Timmis A, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of COVID-19. Positive Acute Coronary Syndrome Patients; a multisource Electronic Healthcare Records Study from England. *medRxiv* [Preprint]. 2020. doi: [10.1101/2020.08.20.20175091](https://doi.org/10.1101/2020.08.20.20175091)
3. COVID-19: Myocardial infarction and other coronary artery disease issues. *UpToDate*. 2020. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/covid-19-myocardial-infarction-and-other-coronary-artery-disease-issues>. Accessed: 2021 April 23.
4. Matsushita K, Hess S, Marchandot B, et al. Clinical features of patients with acute coronary syndrome during the COVID-19 pandemic. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2021;52(1):95–104. doi: [10.1007/s11239-020-02340-z](https://doi.org/10.1007/s11239-020-02340-z)
5. Piazza G, Campia U, Hurwitz S, et al. Registry of Arterial and Venous Thromboembolic Complications in Patients With COVID-19. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(18):2060–72. doi: [10.1016/j.jacc.2020.08.070](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.070)
6. Evans PC, Rainger GEd, Mason JC, et al. Endothelial dysfunction in COVID-19: a position paper of the ESC Working Group for Atherosclerosis and Vascular Biology, and the ESC Council of Basic Cardiovascular Science. *Cardiovascular Research*. 2020;116(14):2177–84. doi: [10.1093/cvr/cvaa230](https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa230)
7. Bian J, Li Z. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2): SARS-CoV-2 receptor and RAS modulator. *Acta Pharmaceutica Sinica. B*. 2021;11(1):1–12. doi: [10.1016/j.apsb.2020.10.006](https://doi.org/10.1016/j.apsb.2020.10.006)
8. Murthy S, Gomersall CD, Fowler RA. Care for Critically Ill Patients With COVID-19. *JAMA*. 2020;323(15):1499–500. doi: [10.1001/jama.2020.3633](https://doi.org/10.1001/jama.2020.3633)
9. Ruan Q, Yang K, Wang W, et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Medicine*. 2020;46(5):846–8. doi: [10.1007/s00134-020-05991-x](https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x)
10. Wang Y, Shu H, Liu H, et al. The peak levels of highly sensitive troponin I predicts in-hospital mortality in COVID-19 patients with cardiac injury: a retrospective study. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*. 2021;10(1):6–15. doi: [10.1093/ehjacc/zuaa019](https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuaa019)
11. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497–506. doi: [10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
12. Inciardi RM, Lupi L, Zacccone G, et al. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA. Cardiology*. 2020;5(7):819–24. doi: [10.1001/jamacardio.2020.1096](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1096)
13. Basso C, Leone O, Rizzo S, et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. *European Heart Journal*. 2020;41(39):3827–35. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa664](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa664)
14. Lippi G, Plebani M, Henry BM. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis. *Clinica Chimica Acta*. 2020;506:145–8. doi: [10.1016/j.cca.2020.03.022](https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.03.022)
15. Zarychanski R, Houston DS. Assessing thrombocytopenia in the intensive care unit: the past, present, and future. *Hematology. American Society of Hematology. Education Program*. 2017;(1):660–6. doi: [10.1182/asheducation-2017.1.660](https://doi.org/10.1182/asheducation-2017.1.660)
16. 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. *Lancet*. 2020;395(10229):1054–62. doi: [10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
17. Xu X, Chen P, Wang J, et al. Evolution of the novel coronavirus from the ongoing Wuhan outbreak and modeling of its spike protein for risk of human transmission. *Science China. Life Sciences*. 2020;63(3):457–60. doi: [10.1007/s11427-020-1637-5](https://doi.org/10.1007/s11427-020-1637-5)
18. Wan Y, Shang J, Graham R, et al. Receptor Recognition by the Novel Coronavirus from Wuhan: an Analysis Based on Decade-Long Structural Studies of SARS Coronavirus. *Journal of Virology*. 2020. Vol. 94, № 7. P. e00127–20. doi: [10.1128/JVI.00127-20](https://doi.org/10.1128/JVI.00127-20)
19. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*. 2020;181(2):271–280.e8. doi: [10.1016/j.cell.2020.02.052](https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052)
20. Lu Y, Liu DX, Tam JP. Lipid rafts are involved in SARS-CoV entry into Vero E6 cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2008;369(2):344–9. doi: [10.1016/j.bbrc.2008.02.023](https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2008.02.023)
21. Wang H, Yuan Z, Pavel MA, et al. The role of high cholesterol in age-related COVID19 lethality. *bioRxiv* [Preprint]. 2021;2020.05.09.086249. doi: [10.1101/2020.05.09.086249](https://doi.org/10.1101/2020.05.09.086249)
22. Viard M, Parolini I, Sargiacomo M, et al. Role of cholesterol in human immunodeficiency virus type 1 envelope protein-mediated fusion with host cells. *Journal of Virology*. 2002;76(22):11584–95. doi: [10.1128/JVI.76.22.11584-11595.2002](https://doi.org/10.1128/JVI.76.22.11584-11595.2002)
23. Huang H, Li Y, Sadaoka T, et al. Human herpesvirus 6 envelope cholesterol is required for virus entry. *The Journal of General Virology*. 2006;87(Pt 2):277–85. doi: [10.1099/vir.0.81551-0](https://doi.org/10.1099/vir.0.81551-0)
24. Danthi P, Chow M. Cholesterol removal by methyl-beta-cyclodextrin inhibits poliovirus entry. *Journal of Virology*. 2004;78(1):33–41. doi: [10.1128/JVI.78.1.33-41.2004](https://doi.org/10.1128/JVI.78.1.33-41.2004)
25. Medigeschi GR, Hirsch AJ, Streblow DN, et al. West Nile virus entry requires cholesterol-rich membrane microdomains and is independent of alphavbeta3 integrin. *Journal of Virology*. 2008;82(11):5212–9. doi: [10.1128/JVI.00008-08](https://doi.org/10.1128/JVI.00008-08)
26. Martín-Acebes MA, González-Magaldi M, Sandvig K, et al. Productive entry of type C foot-and-mouth disease virus into susceptible cultured cells requires clathrin and is dependent

- on the presence of plasma membrane cholesterol. *Virology*. 2007;369(1):105–18. doi: [10.1016/j.virol.2007.07.021](https://doi.org/10.1016/j.virol.2007.07.021)
27. Kolosova VV, Moseichuk KA, Parshikova EN, et al. Defects of providing medical care to patients with ST segment elevation acute coronary syndrome who did not receive reperfusion therapy. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2020; 8(4):531–40. doi: [10.23888/HMJ202084531-540](https://doi.org/10.23888/HMJ202084531-540)
28. Magadam A, Kishore R. Cardiovascular Manifestations of COVID-19 Infection. *Cells*. 2020;9(11): 2508. doi: [10.3390/cells9112508](https://doi.org/10.3390/cells9112508)
29. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020;323(13):1239–42. doi: [10.1001/jama.2020.2648](https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648)
30. Libby P, Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *European Heart Journal*. 2020; 41(32):3038–44. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa623](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa623)
31. Perico L, Benigni A, Casiraghi F, et al. Immunity, endothelial injury and complement-induced coagulopathy in COVID-19. *Nature Reviews. Nephrology*. 2021;17(1):46–64. doi: [10.1038/s41581-020-00357-4](https://doi.org/10.1038/s41581-020-00357-4)
32. Fang C, Stavrou E, Schmaier AA, et al. Angiotensin 1–7 and Mas decrease thrombosis in Bdkrb2^{-/-} mice by increasing NO and prostacyclin to reduce platelet spreading and glycoprotein VI activation. *Blood*. 2013;121(15):3023–32. doi: [10.1182/blood-2012-09-459156](https://doi.org/10.1182/blood-2012-09-459156)
33. Van de Veerndonk FL, Kouijzer IJE, de Nooijer AH, et al. Outcomes Associated With Use of a Kinin B2 Receptor Antagonist Among Patients With COVID-19. *JAMA Network Open*. 2020;3(8): e2017708. doi: [10.1001/jamanetworkopen.2020.17708](https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.17708)
34. Mele M, Casavecchia G, Ieva R, et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in the time of the COVID-19 pandemic. *European Heart Journal*. 2021;42(3):286. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa914](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa914)
35. Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, et al. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*. 2020;21(9):949–58. doi: [10.1093/ehjci/jeaa178](https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa178)
36. Cosyns B, Lochy S, Luchian ML, et al. The role of cardiovascular imaging for myocardial injury in hospitalized COVID-19 patients. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*. 2020;21(7): 709–14. doi: [10.1093/ehjci/jeaa136](https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa136)
37. Dominguez–Erquicia P, Dobarro D, Raposeiras–Roubín S, et al. Multivessel coronary thrombosis in a patient with COVID-19 pneumonia. *European Heart Journal*. 2020;41(22):2132. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa393](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa393)
38. Ranard LS, Engel DJ, Kirtane AJ, et al. Coronary and cerebral thrombosis in a young patient after mild COVID-19 illness: a case report. *European Heart Journal. Case Reports*. 2020;4(5):1–5. doi: [10.1093/ehjcr/ytaa270](https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa270)
39. Albiero R, Seresini G. Atherosclerotic spontaneous coronary artery dissection (A-SCAD) in a patient with COVID-19: case report and possible mechanisms. *European Heart Journal. Case Reports*. 2020;4(FI1):1–6. doi: [10.1093/ehjcr/ytaa133](https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa133)
40. Burkert FR, Niederreiter L, Dichtl W, et al. Case report of a COVID-19-associated myocardial infarction with no obstructive coronary arteries: the mystery of the phantom embolus or local endothelitis. *European Heart Journal. Case Reports*. 2021;5(2):ytaa521. doi: [10.1093/ehjcr/ytaa521](https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa521)
41. Nguyen D, Nguyen T, De Bels D, et al. A case of Takotsubo cardiomyopathy with COVID 19. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*. 2020;21(9):1052. doi: [10.1093/ehjci/jeaa152](https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa152)
42. Flam B, Wintzell V, Ludvigsson JF, et al. Direct oral anticoagulant use and risk of severe COVID-19. *Journal of Internal Medicine*. 2021;289(3): 411–9. doi: [10.1111/joim.13205](https://doi.org/10.1111/joim.13205)
43. Liabeuf S, Moragny J, Bennis Y, et al. Association between renin-angiotensin system inhibitors and COVID-19 complications. *European Heart Journal. Cardiovascular Pharmacotherapy*. 2021;7(5): 426–34. doi: [10.1093/ehjcvp/pvaa062](https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvaa062)
44. Masana L, Correig E, Rodríguez-Borjabad C, et al. Effect of statin therapy on SARS-CoV-2 infection-related mortality in hospitalized patients. *European Heart Journal. Cardiovascular Pharmacotherapy*. 2022;8(2):157–64. doi: [10.1093/Ehjcvp/Pvaa128](https://doi.org/10.1093/Ehjcvp/Pvaa128)
45. Shlyakho EV, Konradi AO, Arutyunov GP, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of circulatory diseases in the context of the COVID-19 pandemic. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(3):3801. (In Russ). doi: [10.15829/1560-4071-2020-3-3801](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3801)
46. Alves M, Fernandes MA, Bahat G, et al. Protecting older patients with cardiovascular diseases from COVID-19 complications using current medications. *European Geriatric Medicine*. 2021;12(4):725–39. doi: [10.1007/s41999-021-00504-5](https://doi.org/10.1007/s41999-021-00504-5)

Дополнительная информация

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Информация об авторах:

Любавин Александр Владимирович — врач–кардиолог, заведующий кардиологическим отделением.

✉ Котляр Станислав Николаевич — к.м.н., доцент, заведующий кафедрой сестринского дела, SPIN: 3341-9391, <https://orcid.org/0000-0002-7083-2692>, e-mail: 79065410775@yandex.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Funding. The authors declare no funding for the study.

Information about the authors:

Aleksandr V. Lyubavin — MD, Cardiologist, Head of the Cardiology Department.

✉ Stanislav N. Kotlyarov — MD, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Nursing, SPIN: 3341-9391, <https://orcid.org/0000-0002-7083-2692>, e-mail: 79065410775@yandex.ru

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

Рукопись получена: 23.04.2021

Received: 23.04.2021

Рукопись одобрена: 01.03.2022

Accepted: 01.03.2022

Опубликована: 31.03.2022

Published: 31.03.2022