

*Т.М. Соломенчук, О.Є. Лабінська,
М.П. Галькевич, Х.М. Хамуляк,
К.С. Гель*

УДК 616.127-005.8-036.11-02:616.988:578.834]-06:(616.379-008.65+616-056.52)]-036-037)

COVID-19 ЯК ПРЕДИКТОР ВИНИКНЕННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ ТА ОЖИРІННЯМ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Резюме. У статті висвітлено клінічний випадок гострого інфаркту міокарда в пацієнта з ожирінням після перенесеного COVID-19 для поліпшення діагностики серцево-судинних ускладнень та вибору оптимального способу профілактики і лікування.

Ключові слова: COVID-19, гострий інфаркт міокарда, цукровий діабет 2-го типу, ожиріння, серцево-судинні ускладнення.

Сьогодні коронавірусна хвороба COVID-19 — це глобальна проблема для населення усього світу. Вона набула характеру пандемії [1-3]. Потрапляючи в організм людини, вірус SARS-CoV-2 (який є причиною COVID-19) зумовлює процеси генералізованого ушкодження клітин крові та внутрішніх органів, нехарактерного для більшості відомих досі інфекційних захворювань. Спершу він стимулює процеси локального запалення. Унаслідок цього різноманітні цитокіни, що справляють негативний вплив на ендотелій, починають виділятися дуже інтенсивно. Так звані «цитокіновим штормом» відбувається активація шляхів комплексу, які призводять до ще більшої продукції цитокінів, а також посиленого утворення молекул адгезії [4, 5].

Процес запалення в ендотеліальних клітинах активізує протромботичні, антифібринолітичні та прокоагулянтні фактори, що призводить до порушення процесу згортання крові. Крім того, ендотелій активує підвищений синтез вазоконстрикторних чинників, які сприяють гіперкоагуляції [4, 6].

Пацієнти, що перенесли COVID-19, мають підвищений ризик виникнення кардіоваскулярних ускладнень, особливо за наявності супутніх захворювань, зокрема ожиріння та цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Це пов'язано з ендотеліальною дисфункцією (ЕД) у цієї категорії осіб і схильністю до гіперкоагуляції та, як наслідок, тенденцією до вазоконстрикції, запальних змін, а також порушень гемостазу, що зумовлено підвищеною адгезивністю

тромбоцитів [7-9]. Слід відзначити, що кардіоваскулярні ускладнення виникають не тільки після перенесеного COVID-19 у важкій формі, а й після легкого перебігу цього захворювання [10].

Ожиріння є важливим фактором ЕД. В осіб з ожирінням гормон лептин циркулює в крові в надмірній кількості, що сприяє розвитку ЕД. Лептин зумовлює зниження синтезу NO та збільшення кількості моноцитарного хемотаксичного протеїну 1, що, у свою чергу, призводить до вазоконстрикції, а також адгезії лейкоцитів до судинної стінки [10, 11].

У пацієнтів із COVID-19 є підвищена схильність до розвитку як артеріальних (інфаркт міокарда, інсульт), так і венозних тромбозів (тромбоемболія легеневої артерії, тромбоз венозних синусів, тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок) [12].

При COVID-19 уражається серцево-судинна система, що пов'язано з ушкодженням ендотелію, гіперкоагуляцією і загальною імунною відповіддю організму [4, 13]. У таких пацієнтів спостерігають зміни в структурі майже усіх формених елементів крові, зокрема еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів. Проте сьогодні патогенетичні та патофізіологічні механізми формування основних клінічних проявів і перебігу COVID-19 залишаються недостатньо вивченими.

Мета роботи — з'ясувати клінічні прояви гострого інфаркту міокарда в пацієнтів з ожирінням після перенесеного COVID-19 для поліпшення діагностики серцево-судинних ускладнень та вибору оптимального способу профілактики і лікування.

Клінічний випадок. Пацієнт Ю., 67 років, госпіталізований до відділення кардіології та реперфузійної терапії центру серця та судин КНП «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги міста Львова» з діагнозом: Ішемічна хвороба серця (ІХС). Гострий повторний інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST по нижній стінці лівого шлуночка від 30.10.2020 р. Післяінфарктний кардіосклероз (1995 р.). Цукровий діабет 2-го типу, середньої важкості, стадія декомпенсації. Гіпертонічна хвороба III стадії, 2-го ступеня, ризик дуже високий. Серцева недостатність (СН) ІІА стадії. Ожиріння III стадії. При госпіталізації він скаржився на задишку та загальну слабкість. Зі слів пацієнта, погіршення стану відчув за кілька годин до надходження. Спершу пацієнта ургентно госпіталізували до реанімаційного відділення КНП «Стрийська центральна районна лікарня (ЦРЛ)». Однак після виявлення елевації сегмента ST на електрокардіограмі (ЕКГ) його перевели до КНП «КЛШМД м. Львова» для проведення коронароангіографії (КАГ) та подальшого лікування.

З анамнезу життя відомо, що пацієнт напередодні (14.10.2020 – 30.10.2020) перебував на стаціонарному лікуванні в районній лікарні за місцем проживання з діагнозом: COVID-19 негоспітальна двобічна пневмонія, середньої важкості, клінічна група III, дихальна недостатність ІІБ стадії, а також хворів на гіпертонічну хворобу впродовж 20 років, цукровий діабет — 15 років, ожиріння — 10 років, у 1995 році переніс інфаркт міокарда. Пацієнт не курить, але кури в минулому. Електронних сигарет ніколи не вживав. Професійних шкідливостей не відзначає, спадковий анамнез не обтяжений.

До надходження в стаціонар пацієнт приймав: амарил 4 мг 1 р/д per os з 2019 р., метформін 1000 мг 1 р/д per os з 2019 р., леркамен (лерканідипін) 10 мг 1 р/д per os з 2019 р. — продовжує. У Стрийській ЦРЛ 30.10.2020 р. пацієнт отримував: гепарин 10 000 в/в стр., пантопразол 40 мг в/в кр. на 100.0 фіз. р-ну, таб. клопідогрель 300 мг per os, аспірин 300 мг per os, ізосорбіді мононітрат 20 мг per os, молсидомін 2 мг per os, аторвастатин 40 мг, інсулін в/в 6+8+6+10 Од, еноксапарин 0,8 п/ш.

При госпіталізації загальний стан пацієнта був важким, будова тіла гіперстенічна (зріст пацієнта: 188,0 см, вага: 125,5 кг), підвищеного живлення, шкірні покриви блідо-рожеві, чисті. Частота дихальних рухів — 24/хв, задишка змішана. Аускультативно: дихання везикулярне, вислуховувалися вологі, дрібнопухирчасті хрипи з обох боків. Перкуторно: ясний легеневиий звук. Артеріальний тиск — 130/90 мм рт. ст., частота скорочень серця — 60/хв. Тони серця ослаблені, ритмічні. ЕКГ представлено на рис. 1.

Попередній діагноз: ІХС. Гострий повторний інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST від 30.10.2020 р. Післяінфарктний кардіосклероз (1995 р.). Гіпертонічна хвороба III стадія, 2-й

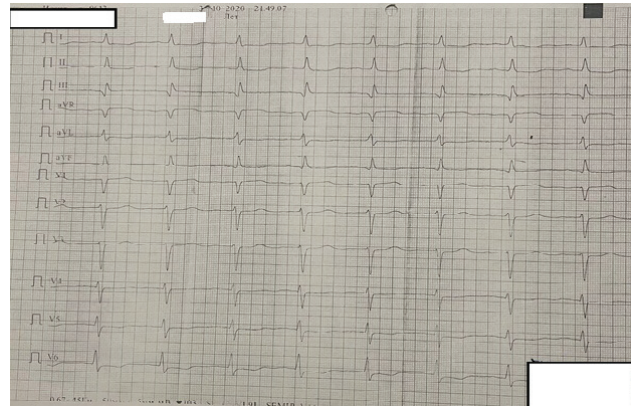


Рис. 1. ЕКГ при госпіталізації

ступінь, ризик високий. СН ІІА. Стан після перенесеної COVID-19 двобічної пневмонії.

Пацієнту було призначено потрібну анти тромботичну терапію, нітрати, інгібітори АПФ і статини, а також проведено ургентну КАГ. Від початку симптомів до проведення КАГ минуло 10 год. При цьому обстеженні виявлено: збалансований тип коронарного кровообігу. Ліва коронарна артерія — атеросклеротичне ураження (50%) медіального сегмента передньої міжшлуночкової гілки. Права коронарна артерія (ПКА) — оклюзія медіального сегмента в місці відходження гілки тупого краю. Пацієнту рекомендовано ендovasкулярне лікування. Було зроблено спробу ургентного стентування ПКА, однак стент поставити не вдалося, бо він не розкрився. При спробі завести постділятаційний балон стент змістився дистально. ТІМІ-1. Було підключено в/в інфузію інтегріліну (блокатора Gp2b/3a). Заплановано повторне стентування ПКА, оскільки стент не розкрився.

За результатами ЕхоКГ (2.11.2020) (рис. 2) виявлено дилатацію лівого передсердя та гіпертрофію стінок лівого шлуночка (ЛШ). Аорта не розширена, ущільнена. Дегенеративні зміни клапанів серця. Скоротливість міокарда ЛШ знижена: ФВ — 50%. Діастолічна дисфункція міокарда ЛШ 2-го типу. Акінезія базальних сегментів нижньо-задньобокової стінки ЛШ та нижньої частини міжшлуночкової перегородки (МШП), гіпо-акінезія інших сегментів. Неорганізований пристінковий тромб у нижній частині МШП. Рідина в плевральній частині не візуалізувалася.

При повторному огляді (12.11.2020) також виявлено масивний рухомий ембологенний тромб у нижній частині МШП.

Згідно із загальним та біохімічним аналізами крові при надходженні було виявлено такі відхилення від норми: тропонін І — 5,24 нг/мл, фібриноген — 6,9 г/л, креатинін — 139,0 мкмоль/л, сечовина — 11,7 ммоль/л, ШОЕ — 40 мм/год, глюкоза крові — 22,5 ммоль/л, глікований гемоглобін — 14,9%, NT-proBNP — 629,5 пг/мл, ST2 — 276,5 нг/мл.

ПІБ пацієнта ██████████ 02.11.2020
 Вік 67 років
 Стать Чоловіча

Камери серця						
Правий шлуночок	Перегородка	Лівий шлуночок	Стінка ЛШ (діастола)	Фракція викиду ЛШ	Висхідна аорта	Ліве передсердя
0,9-2,6 см	0,6-1,1 см	3,5-5,3 см(ж) 3,5-5,7 см(ч)	0,6-1,1 см	Понад 55%	2,0-3,6 см (ж) 2,0-4,0 см (ч)	1,9-3,6 см (ж) 1,9-4,0 см (ч)
2.6 см	1.3 см	5.2 см	1.0 см	50 %	3.7 см	4.7 см

Клапани серця				
	Мітральний	Аортальний	Трикуліковий	Легеневий
Недостатність	+1			
Кальціноз		склероз стилок з Са++	= mmHg	Тас 84 m/s
		Vak - N m/s		
		ΔPak N mmHg		

Сегментарна скоротливість ЛШ (Т-нормо, гіпо-, дис-, гіперкінезія)						
Сегменти	Переди	Передньо-перегородкові	Перегородкові	Бокові	Нижні	Задні
Базальні	N	N	N	акі	акі	акі
Середні	N	N	гіпо-акі	гіпо-акі	акі	гіпо-акі
Верхівкові	N		акі	гіпо-акі	акі	

Рідина в порожнині перикарду -
 Скоротливість міокарду ЛШ знижена.
 Діастолічна дисфункція: порушення релаксації 2-й тип (1,07-2,35) Легенева гіпертензія: немає.

Висновок: Дилатація лівого передсердя. Гіпертрофія стінок лівого шлуночка. Аорта не розширена, ущільнена. Дегенеративні зміни клапанів серця. Скоротливість міокарду лівого шлуночка знижена: ФВ- 50 %. Діастолічна дисфункція міокарду лівого шлуночка - 2 -й тип. Акінезія базальних сегментів нижньо - задньо - бокової стінки лівого шлуночка та нижньої частини МШП. Гіпо - акінезія інших їх сегментів. Неорганізований пристінковий тромб в нижній частині МШП.

Рідина в плевральній порожнині не візуалізується.

Рис. 2. Результати ЕхоКГ-обстеження пацієнта при госпіталізації

Після в/в крапельного вливання інтегриліну пацієнту призначили фондапаринукс 2,5 мг п/ш, тікагрелор 90 мг 2 р/добу, аспірин 75 мг, розувастатин 40 мг на добу, раміприл 2,5 мг на добу, ізосорбід динітрат 20 мг 2 р/добу, еплеренон 25 мг на добу, триметазидин 20 мг 2 р/добу, пантопразол 40 мг за 20 хв до сніданку, поляризуючу суміш в/в кр., а також фармасулін 6-8-4 од п/ш.

На 8-й день перебування в стаціонарі в пацієнта виникла масивна носова кровотеча, яку вдалося зупинити лише проведенням тампонади носових ходів. Періодичні незначні носові кровотечі турбували пацієнта до 23.11.2020 р.

На 18-ту добу стаціонарного лікування перебіг захворювання ускладнився виникненням фібриляції передсердь, пароксизмальної форми, тахістолічного варіанта (рис. 3). Пацієнт скаржився на відчуття серцебиття та перебоїв у роботі серця. Було призначено ривароксабан 20 мг на добу, аміодарон 200 мг 2 р/добу.

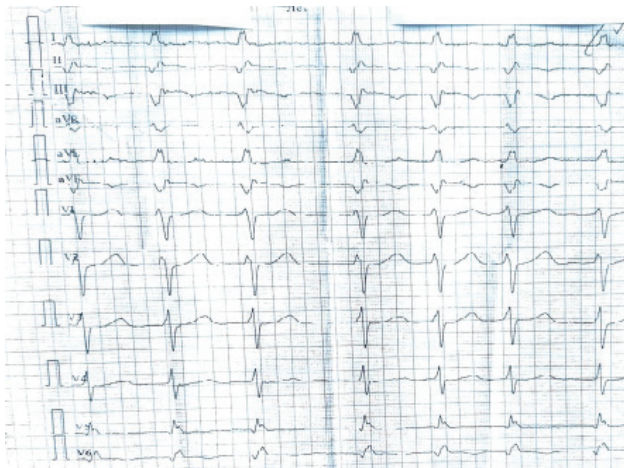


Рис. 3. ЕКГ на 18-ту добу стаціонарного лікування

Через 2 місяці після виписки із стаціонару пацієнту було проведено ЕхоКГ, тромба в нижній частині МШП вже не було виявлено. Через 3 місяці після виписки відновився синусовий ритм.

Обговорення

У пацієнтів із COVID-19 помітне відхилення таких лабораторних показників, як мозковий натрійуретичний пептид (brain natriuretic peptide — BNP) та тропонін, що є чітким підтвердженням ураження серцево-судинної системи [14]. В основі цього ураження лежить декілька механізмів: пряма інвазія, тромбоз, запальна реакція, синтез аутоантитіл, а також дисбаланс кисню [13].

Відомо, що в пацієнтів із ЦД 2-го типу, серцево-судинними захворюваннями, дисліпідемією та нирковою недостатністю відзначається високий рівень циркулюючого асиметричного диметиларгініну — аналога L-аргініну, який сприяє зниженню активності NO-синтази і, як наслідок, призводить до зниження концентрації NO. Це пояснює одну з основних причин ЕД [15, 16].

Пошкодження ендотеліоцитів при COVID-19 призводить до підвищення проникності судинної стінки, збільшення адгезивних властивостей лейкоцитів, що спричинено появою E-селектину, підвищення продукції прозапальних цитокінів, а також посилення прокоагулянтних та зниження антикоагулянтних властивостей, що сприяє тромбоутворенню [17].

Як свідчать результати спостережень, для госпіталізованих пацієнтів, що хворіють на COVID-19, характерні гіперкоагуляція та висока поширеність тромбоемболічних ускладнень [18]. Імобілізація, запалення, гіперкоагуляція та пригнічений фібриноліз збільшують ризик розвитку венозного тромбоемболізму й легеневої емболії [18, 19]. Окрім цього, повідомляється про артеріальний тромбоз, а також мезентеріальні тромбози [20].

Важливу роль у реакції організму на запалення відіграють тромбоцити [21]. Поєднуючи тромботичну й імунну функції, вони можуть допомогти сфокусувати гемостаз та імунну реакцію проти потенційних збудників інфекції, щоб запобігти мікробній інвазії [22]. Тромбоцитопенія виявляється в 5-41,7% хворих на COVID-19 (частота варіюється залежно від тяжкості захворювання), і вона, як правило, є помірною (показники в середньому 100-150 × 10⁹ /L) [23-25].

Сьогодні існує чимало доказів того, що SARS-CoV-2 може безпосередньо впливати на тромбоцити. Як наслідок, їх тромботична і запальна функція посилюється [26]. SARS-CoV-2 так само, як вірус грипу, — одноланцюговий РНК-вірус, що активує тромбоцити через TLR-7. Активація Тр TLR-7 вірусною РНК може спричинити в організмі певну низку реакцій, що спрямовані на тромбоутворення [26, 27]. Цей процес відбувається в результаті дегрануляції тромбоцитів та утворення

агрегатів тромбоцитів із лейкоцитами. Це, у свою чергу, сприяє утворенню нейтрофільних позаклітинних пасток (neutrophil extracellular traps — NET) [26-27]. Учені підозрюють, що SARS-CoV-2 має подібний механізм дії.

Активация тромбоцитів відіграє ключову роль у тромбоутворенні при COVID-19. При пошкодженні судинної стінки тканинний фактор стимулює утворення колагену та тромбіну, які, у свою чергу, впливаючи на ділянки, що містяться в субендотелії, запускають процес тромбоутворення. У місці ураження відбувається адгезія тромбоцитів унаслідок взаємодії колагену пошкодженої стінки з глікопротеїном-4 та з тромбоцитарним глікопротеїном Ib-V-IX, що зв'язується з vWF. Після цієї взаємодії виникає активация тромбоцитів. Активовані тромбоцити можуть вивільняти хемокіни, які збільшують активацию лейкоцитів. Існує ще один спосіб взаємодії тромбоцитів із лейкоцитами шляхом зв'язування P-селектину з рецептором PSGL-1 на лейкоцитах [6, 28].

Під впливом вже активованих тромбоцитів виділяються іони кальцію та аденозиндифосфат. За допомогою цих речовин відбувається додаткова активация тромбоцитів. Вони вивільняються зі щільних гранул і діють через рецептори P2Y1 та P2Y2 [29].

Активация тромбоцитів також сприяє зв'язування GPIIb/IIIa, що розміщені на тромбоцитах, із SLC44A2/CTL-2, які розташовані на нейтрофілах [28]. Взаємодія GP-Ib на тромбоцитах із Mac-1 на нейтрофілах і моноцитах призводить до їх активации. Тромбоцити вивільняють поліфосфат, який активує контактний шлях, та через HMGB-1 (high-mobility group protein B1) посилює активацию моноцитів, що здатні виділяти моноцитарний тканинний фактор [28]. Інфекції також стимулюють активацию внутрішньосудинного вивільнення тканинного фактора моноцитів [30]. Усі ці процеси призводять до посиленого вироблення тромбіну [28].

Ендотеліальні клітини, які активовані цитокинами, регулюють виділення тромбомодуліну, що має важливе значення в активності тромбіну. Стійка активация тромбіну стимулює тромбоцити, а також підсилює запалення через поверхнево-активні речовини, що експресуються запальними клітинами і тромбоцитами [17].

У багатьох пацієнтів із COVID-19 виявлено збільшення кількості активованих нейтрофілів, які синтезують NET із метою затримання патогенних мікроорганізмів. NET мають важливе значення в іммобілізації та знищенні патогенних збудників, але при неналежному регулюванні вони викликають дисфункцію ендотеліальних клітин, таким чином ще більше посилюють запальний процес у судинній стінці. У випадку внутрішньосудинного утворення нейтрофільні пастки можуть сприяти тромботичним ускладненням у

макро- і мікросудинах унаслідок активации тромбоцитів та інактивації ендогенних антикоагулянтів [31, 32].

Патогенез COVID-19 індукованої коагулопатії ще не повністю з'ясований, однак механізми частково збігаються з бактеріально-індукованою септичною коагулопатією/дисемінованим внутрішньосудинним згортанням (ДВЗ) крові. Надмірна продукція прозапальних цитокинів, підвищені рівні молекулярних структур, що пов'язані з пошкодженням, стимуляція загибелі клітин та ураження ендотелію судин є основними причинами порушення згортання крові при будь-якій важкій інфекції [33]. У важкохворих пацієнтів із COVID-19 спостерігається щонайменше два окремі патологічні процеси коагуляції, що провокують маніфестацію клінічних проявів захворювання. У мікроциркуляції легень та інших органів відзначається безпосереднє місцеве ураження судин, а також пошкодження ендотелію, що призводить до утворення мікросудинного згустка та ангіопатії [34, 35]. Коагулопатія є загальною ознакою SARS-CoV-2-інфекції, а збільшення D-димеру є найпоширенішою знахідкою [36]. Раннучі та співавт. [37] нещодавно повідомили про результати всебічного аналізу коагуляції, що включав D-димери, рівень фібриногену та еластографію в пацієнтів із COVID-19. Виявили, що в цих хворих при надходженні у відділення реанімації та інтенсивної терапії середній рівень D-димерів становив 5,5 мг/л (у 10 разів вище за норму), рівень фібриногену — 7,8 г/л, а також спостерігалася підвищена міцність згустка при тромбоеластометрії. Паніганда та співавт. [38] виконали подібний аналіз і також виявили підвищений рівень фібриногену, посилення активации тромбоцитів і збільшення їх в'язкопружних властивостей.

При вірусних інфекціях коагуляційний каскад активується як захисний механізм для обмеження поширення патогенних збудників [39]. Спочатку виникає адаптивна реакція гемостазу, яка пов'язана із системною запальною реакцією. У результаті посилення запальної активності фібриноген значно підвищується, і відбувається генерація тромбіну [40]. Посилене вироблення цитокинів під час інфікування вірусом стимулює додаткові прокоагулянтні реакції зі збільшеною експресією тканинного фактора, який є основним ініціатором активации системи коагуляції [41].

За літературними джерелами та нашими власними даними, клінічні симптоми COVID-19 у пацієнтів, які мали супутню патологію (цукровий діабет, ожиріння, захворювання серцево-судинної системи, гіпертонічна хвороба), курців, а також осіб старшого віку, є тяжчими та частіше супроводжуються розвитком тромботичних ускладнень [10, 34, 42, 43].

Висновки

Зміни при COVID-19 відбуваються за типом «цунамі», особливо на тлі ослабленої імунної системи в осіб старшого віку, за наявності ожиріння, цукрового діабету та серцево-судинних захворювань.

COVID-19 суттєво погіршує перебіг і прогноз ІМ, особливо в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням, сприяє частішому розвитку ускладнень, а також зменшує ефективність медикаментозного лікування.

Список використаної літератури

- Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper Jr LT. Description and proposed management of the acute COVID-19 cardiovascular syndrome. *Circulation*. 2020; 141:1903-14. doi: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.047349>
- Prodanchuk MG, Balan GM, Kurdil NV, Zhminko PG, Bubalo NM, Dyachuk DD, et al. Toxicologist's opinion on the mechanisms of virus-induced hemoglobinopathies with toxic pneumonitis and systemic hypoxemia from COVID-19 and substantiation of rational detoxification methods. *Ukrainian journal of modern problems of toxicology*. 2020;1:23-41.
- Casey K, Itean A, Nicolini R, Auten J. COVID-19 pneumonia with hemoptysis: Acute segmental pulmonary emboli associated with novel coronavirus infection. *Am J Emerg Med*. 2020 Apr 8. pii: S0735-6757(20)30239-4. doi: 10.1016/j.ajem.2020.04.011.
- Pons S., Fodil S., Azoulay E., Zafrani L. (2020) The vascular endothelium: The cornerstone of organ dysfunction in severe SARS-CoV-2 infection. *Critical Care*, 24(353):1-8. doi.org/10.1186/s13054-020-03062-7.
- Moore JB, June CH. Cytokine release syndrome in severe COVID-19. *Science*. 2020;368(6490):473-4.
- Furie B, Furie BC. Mechanisms of thrombus formation. *N Engl J Med*. 2008 Aug 28;359(9):938-49. doi: 10.1056/NEJMr0801082. PMID: 18753650.
- Armstrong EJ, Waltenberger J, Rogers JH. Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Diabetes: Current Concepts and Future Directions. *Journal of Diabetes Science and Technology* 2014;8(3):581-9.
- Carrié D. The use of the Cre8 Stent in Patients With Diabetes Mellitus. *Interv Cardiol*. 2016 May;11(1):47-50.
- Kukula K, Klopotoski M, Kunicki PK, Jamiolkowski J, Debski A, Bekta P, et al. Platelet aggregation and risk of stent thrombosis or bleeding in interventional treated diabetic patients with acute coronary syndrome. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2016;16(252):1-8.
- Ritter A, Kreis NN, Louwen F, Yuan J. Obesity and COVID-19: Molecular Mechanisms Linking Both Pandemics. *Int J Mol Sci*. 2020;21(16):5793. Published 2020 Aug 12. doi:10.3390/ijms21165793
- Korakas E, Ikonomidis I, Kousathana F, Balampanis K, Kountouri A, Raptis A, et al. Obesity and COVID-19: immune and metabolic derangement as a possible link to adverse clinical outcomes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2020 Jul 1;319(1):E105-E109. doi: 10.1152/ajpendo.00198.2020. Epub 2020 May 27. PMID: 32459524; PMCID: PMC7322508.
- Ahmed S, Zimba O, Gasparyan AY. Thrombosis in Coronavirus disease 2019 (COVID-19) through the prism of Virchow's triad. *Clin Rheumatol*. 2020 Sep;39(9):2529-2543. doi: 10.1007/s10067-020-05275-1. Epub 2020 Jul 11. PMID: 32654082; PMCID: PMC7353835.
- Корж АН. Поражение сердечно-сосудистой системы при COVID-19. *Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини*. 2021;1:10-6. doi: 10.15407/internalmed2021.01.010.
- Gustafson D, Raju S, Wu R, Ching C, Veitch S, Rathnakumar K, et al. Overcoming Barriers: The Endothelium As a Linchpin of Coronavirus Disease 2019 Pathogenesis? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2020 Aug;40(8):1818-1829. doi: 10.1161/ATVBAHA.120.314558. Epub 2020 Jun 8. PMID: 32510978; PMCID: PMC7370857.
- Carfora V, Spiniello G, Ricciolino R, et al. Anticoagulant treatment in COVID-19: a narrative review. *J Thromb Thrombolysis*. 2021;51(3):642-648. doi:10.1007/s11239-020-02242-0
- Babushkina AV. L-Arginine from an Evidence-Based Medicine Perspective. *UMJ*. 2009;74(6):43-8.
- Page AV, Liles WC. Biomarkers of endothelial activation/dysfunction in infectious diseases. *Virulence*. 2013 Aug 15;4(6):507-16. doi: 10.4161/viru.24530. Epub 2013 Apr 19. PMID: 23669075; PMCID: PMC5359744.
- Danzi GB, Loffi M, Galeazzi G, Gherbesi E. Acute pulmonary embolism and COVID-19 pneumonia: a random association? *Eur Heart J*. 2020 May 14;41(19):1858. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa254. PMID: 32227120; PMCID: PMC7184406.
- Xie Y, Wang X, Yang P. COVID-19 complicated by acute pulmonary embolism. *Radiology: Cardiothoracic Imaging* 2020; 2:e200067.
- Zhang Y, Xiao M, Zhang S, Xia P, Cao W, Jiang W et al. Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19 *N Engl J Med*. 2020 Apr 23; 382:e38 DOI: 10.1056/NEJMc2007575.
- Fitzgerald JR, Foster TJ, Cox D. The interaction of bacterial pathogens with platelets. *Nat Rev Microbiol*. 2006 Jun;4(6):445-57.
- Herter JM, Rossaint J, Zarbock A. Platelets in inflammation and immunity. *J Thromb Haemost*. 2014 Nov;12(11):1764-75.
- Liu Y, Sun W, Guo Y, Chen L, Zhang L, Zhao S, et al. Association between platelet parameters and mortality in coronavirus disease 2019: retrospective cohort study. *Platelets*. 2020 May;31(4):490-6.
- Zhang Y, Zeng X, Jiao Y, Li Z, Liu Q, Ye J, et al. Mechanisms involved in the development of thrombocytopenia in patients with COVID-19. *Thromb Res*. 2020 Sep;193:110-5.
- Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al.; China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020 Apr;382(18):1708-20.
- Assinger A. Platelets and infection - an emerging role of platelets in viral infection. *Front Immunol*. 2014 Dec 18;5:649. doi: 10.3389/fimmu.2014.00649. PMID: 25566260; PMCID: PMC4270245.
- Koupenova M, Corkrey HA, Vitseva O, et al. The role of platelets in mediating a response to human influenza infection. *Nature Commun*. 2019; 10(1780):1-18. doi.org/10.1038/s41467-019-09607-x.
- McFadyen JD, Stevens H, Peter K. The Emerging Threat of (Micro)Thrombosis in COVID-19 and Its Therapeutic Implications. *Circ Res*. 2020 Jul 31;127(4):571-587. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.317447. Epub 2020 Jun 26. PMID: 32586214; PMCID: PMC7386875.
- Davi G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis. *N Engl J Med*. 2007 Dec 13;357(24):2482-94. doi: 10.1056/NEJMr071014. PMID: 18077812.
- Jayarangaiah A, Kariyanna PT, Chen X, Jayarangaiah A, Kumar A. COVID-19-Associated Coagulopathy: An Exacerbated Immunothrombosis Response. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2020;26:1076029620943293. doi:10.1177/1076029620943293.
- Del Turco S., Vianello A., Ragusa R. et al. (2020) COVID-19 and cardiovascular consequences: Is the endothelial dysfunction the hardest challenge? *Thromb. Res.*, 196:143-151. doi.org/10.1016/j.thromres.2020.08.039.
- Henry BM, Vikse J, Benoit S, Favaloro EJ, Lippi G. Hyperinflammation and derangement of renin-angiotensin-aldosterone system in COVID-19: A novel hypothesis for clinically suspected hypercoagulopathy and microvascular immunothrombosis. *Clin Chim Acta*. 2020 Aug;507:167-173. doi: 10.1016/j.cca.2020.04.027. Epub 2020 Apr 26. PMID: 32348783; PMCID: PMC7195008.

33. Baseler L, Chertow DS, Johnson KM, Feldmann H, Morens DM. The Pathogenesis of Ebola Virus Disease. *Annu Rev Pathol.* 2017 Jan 24;12:387-418. doi: 10.1146/annurev-pathol-052016-100506. PMID: 27959626.
34. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, et al: Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet* 2020; 395:1417-1418
35. Levi M, Scully M: How I treat disseminated intravascular coagulation. *Blood* 2018; 131:845-854.
36. Iba T, Levy JH, Raj A, Warkentin TE. Advance in the Management of Sepsis-Induced Coagulopathy and Disseminated Intravascular Coagulation. *J Clin Med.* 2019 May 22;8(5):728. doi: 10.3390/jcm8050728. PMID: 31121897; PMCID: PMC6572234.
37. Ranucci M, Ballotta A, Di Dedda U, Baryshnikova E, Dei Poli M, Resta M et al. The procoagulant pattern of patients with COVID-19 acute respiratory distress syndrome. *J Thromb Haemost.* 2020 Jul;18(7):1747-1751. doi: 10.1111/jth.14854. Epub 2020 May 6. PMID: 32302448.
38. 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 Apr 17. [online ahead of print].
39. Campbell CM, Kahwash R: Will complement inhibition be the new target in treating COVID-19 related systemic thrombosis? *Circulation* 2020 Apr 9. [online ahead of print].
40. Delabranche X, Helms J, Meziani F: Immunohaemostasis: A new view on haemostasis during sepsis. *Ann Intensive Care.* 2017;7:117.
41. Barnes BJ, Adrover JM, Baxter-Stoltzfus A, et al: Targeting potential drivers of COVID-19: Neutrophil extracellular traps. *J Exp Med.* 2020;217:e20200652.
42. Yang J, Zheng Y, Gou X, Pu K, Chen Z, Guo Q, et al. Prevalence of comorbidities and its effects in patients infected with SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2020 May;94:91-95. doi: 10.1016/j.ijid.2020.03.017. Epub 2020 Mar 12. PMID: 32173574; PMCID: PMC7194638.
43. Zhang JJ, Dong X, Cao YY, Yuan YD, Yang YB, Yan YQ, Akdis CA, Gao YD. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China. *Allergy.* 2020 Jul;75(7):1730-1741. doi: 10.1111/all.14238. Epub 2020 Feb 27. PMID: 32077115.

COVID-19 AS A PREDICTOR OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND OBESITY (CLINICAL CASE)

T.M. Solomenchuk, O.Y. Labinska, M.P. Halkevych, K.M. Khamuliak, K.S. Gel

Abstract. The article highlights a clinical case of an acute myocardial infarction in the patient with obesity after suffering from COVID-19 to improve the diagnosis of cardiovascular complications and choose the optimal method of prevention and treatment.

Keywords: COVID-19, acute myocardial infarction, type 2 diabetes, obesity, cardiovascular complications.

Для цитування: Соломенчук ТМ, Лабінська ОЕ, Галькевич МП, Хамуляк ХМ, Гель КС. COVID-19 як предиктор виникнення гострого інфаркту міокарда в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням (клінічний випадок). *Практикуючий лікар.* 2023. № 4, с. 78-83. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-4.78.

Адреса для листування: Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Лабінська Ольга Євгенівна, olga.romanyuk25@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Галькевич Марта Петрівна, mgalk.med@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Хамуляк Христина Михайлівна, hamulakh@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Хуторівка 30, кв. 96, 79070, Україна. Гель Катерина Сергіївна, katherynkakravtvis@gmail.com; 1ТМО ВП «Лікарня Святого Пантелеймона», Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна, вул. Назарука 1, кв 25, 79000.

Відомості про авторів: Соломенчук Тетяна Миколаївна, д-ка мед. наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини ФПДО. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Лабінська Ольга Євгенівна, PhD, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-2923-1182. Галькевич Марта Петрівна, кад. мед. наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-0010-8751. Хамуляк Христина Михайлівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО. ORCID: 0000-0003-4616-6578. Гель Катерина Сергіївна, лікар інтерн-терапевт 1ТМО ВП «Лікарня Святого Пантелеймона», Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6372-9961.

Особистий внесок: Соломенчук Т.М. — генератор ідеї, аналіз проблеми. Лабінська О.Є. — збір та обробка матеріалу, аналіз проблеми, супровід під час написання статті, переклад англійською мовою. Галькевич М.П. — збір первинного матеріалу, підготовка статті відповідно до вимог. Хамуляк Х.М. — збір первинного матеріалу, підготовка статті відповідно до вимог. Гель К.С. — участь у написанні статті, підготовка статті відповідно до вимог.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Національної академії медичних наук України.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 08.10.2023 р., прийнята на друкування 09.10.2023 р., надрукована 30.12.2023 р.

For citation: Solomenchuk TM, Labinska OY, Halkevych MP, Khamuliak KM, Gel KS. COVID-19 as a predictor of acute myocardial infarction in patients with type 2 diabetes and obesity (clinical case). *The Practitioner*, 2023. № 4, p. 78-83. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-4.78.

Correspondence address: Labinska Olha Yevgeniivna, olga.romanyuk25@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, MD, Professor, Head of the Department of Family Medicine of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6153-0457>. Labinska Olha Yevgeniivna, assistant Professor Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2923-1182. Halkevych Marta Petrivna, assistant Professor Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0010-8751. Khamuliak Khrystyna Mykhaylivna, PHD candidate Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-4616-6578. Gel Kateryna Serhiyivna, intern therapist 1TMO VP «Hospital of Saint Panteleimon», Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6372-9961

Personal contribution: Solomenchuk TM — idea generator, support during the writing of the article. Labinska OY — collection and processing of material, problem analysis, support during the writing of the article, translation into English. Halkevych MP — collection of primary material, design of the article according to requirements. Khamuliak KM — collection of primary material, support during the writing of the article. Gel KS — participation in writing the article, design of the article according to requirements.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 08.10.2023, accepted 09.10.2023, published 30.12.2023.