

Из данных больных лишь у 7 (35%) была выявлена диастолическая дисфункция. В группе сравнения аномальная ШСФ была в 3-х случаях. Среди этих больных развитие хронической сердечной недостаточности не наблюдалось.

**Выводы.** Ведущей причиной развития хронической сердечной недостаточности с

сохраненной фракцией выброса является диастолическая дисфункция с нарушением релаксации.

Пациенты с аневризматическим расширением АВФ подлежат углубленному обследованию с целью выявления синдрома высокого потока и развитием хронической сердечной недостаточности.

#### *Сведения об авторах статьи:*

**Максимов Александр Владимирович** – д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней, постдипломного образования ФГАОУ ВО «КФУ». Адрес: 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, 138. E-mail: maks.av@mail.ru.

**Фейсханов Айгиз Камилевич** – врач сердечно-сосудистый хирург, заведующий центром лимфологии НКЦ КФУ. Адрес: 420012, г. Казань, ул. Волкова 18. E-mail: aygizf@live.com.

**Григорян Диана Варужановна** – клинический ординатор кафедры постдипломного образования хирургических болезней ФГАОУ ВО «КФУ». Адрес: 420008, г. Казань, ул. Кремлевская, 18. E-mail: dgrigoryan97@yandex.ru.

**Садреева Ильмира Мунаваровна** – врач кардиолог отделения сосудистой хирургии ГАУЗ РКБ МЗ РТ. Адрес: 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, 138. E-mail: ealmira.s@gmail.com.

**Садреева Амина Айратовна** – студент ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России. Адрес: 119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4. E-mail: aminasa.android@gmail.com.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП) // Нефрология. – 2021. – № 5 (25). – С. 10-82.
2. Хроническая сердечная недостаточность, ассоциированная с постоянным артериовенозным доступом у больных, находящихся на гемодиализе (диагностика и мониторинг) / К.М. Гринев [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2016. – Т. 1. – С. 70-74.
3. Cardiac impact of arteriovenous fistulas: What tools to assess? / V. Blanchard [et al.] // Heart Vessels. – 2020 – V. 17. – P. 1583-1593.
4. Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients. /M. Saleh [et al.]// Egypt Heart. – 2018 – V. 70. – P. 337-41.
5. Autologous surgical reconstruction for true venous hemodialysis access aneurysms - techniques and results / F. Sigala [et al.] // J. Vasc. Access. – 2014. – V. 15(5). – P. 370-375.
6. The assessment of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease. /F. Poli [et al.]//Clin Kidney.-2019 – V. 14. – P. 721-734.

#### **REFERENCES**

1. Clinical recommendations. Chronic kidney disease (CKD). Nephrology (Saint-Petersburg). 2021;25(5):10-82. (In Russ.)
2. Grinev K.M. Majstrenko D.N., Generalov M.I. [et al.] Chronic heart failure, associated with permanent arteriovenous access in patients who are on hemodialysis (diagnostics and monitoring). Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center. 2016 ;(1):70-74. (In Russ.)
3. Blanchard V, Courtellemont C, Cariou E, Fournier P, Lavie-Badie Y, Pascal P, Galinier M, Kamar N, Carrié D, Lairez O. Cardiac impact of arteriovenous fistulas: what tools to assess? Heart Vessels. 2020 Nov;35(11):1583-1593. (in Engl)
4. Saleh MA, El Kilany WM, Keddiss VW, El Said TW. Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients. Egypt Heart J. 2018 Dec;70(4):337-341. (in Engl)
5. Sigala F, Kontis E, Saßen R, Mickley V. Autologous surgical reconstruction for true venous hemodialysis access aneurysms--techniques and results. J Vasc Access. 2014 Sep-Oct;15(5):370-5 (in Engl)
6. Poli FE, Gulsin GS, McCann GP, Burton JO, Graham-Brown MP. The assessment of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease. Clin Kidney J. 2019 Aug 14;12(5):721-734. (in Engl)

УДК 616.127.-001-06:578.834.1:612.172

© Коллектив авторов, 2023

Н.Р. Ямолдинов<sup>1</sup>, Д.С. Сарксян<sup>1</sup>, М.В. Дударев<sup>1</sup>, О.Г. Гилева<sup>1</sup>,  
О.В. Малинин<sup>1</sup>, Ж.И. Бородин<sup>1</sup>, Т.М. Каменщикова<sup>1</sup>,  
О.В. Кочнева<sup>2</sup>, Е.К. Сергеева<sup>2</sup>, В.П. Аникаев<sup>3</sup>, Е.В. Обухова<sup>4</sup>

#### **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА, РАЗВИВШЕГОСЯ НА ФОНЕ COVID-19**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

Минздрава России, г. Ижевск

<sup>2</sup>БУЗ УР «ГКБ № 6 МЗ УР», г. Ижевск

<sup>3</sup>БУЗ УР «Республиканская клиническая инфекционная больница

Министерства здравоохранения Удмуртской Республики», г. Ижевск

<sup>4</sup>ООО «Республиканский центр аллергологии и иммунологии», г. Ижевск

*Цель.* Оценить патоморфологические особенности изменения ткани сердца пациентов с острым инфарктом миокарда, развившимся на фоне коронавирусной инфекции COVID-19.

*Материал и методы.* В основу работы положены результаты анализа 281 протокола патологоанатомических вскрытий больных COVID-19, проведенных на базе патологоанатомического отделения БУЗ УР «ГКБ №6» МЗ УР г. Ижевска в период с января по декабрь 2022 года.

*Результаты.* У лиц, умерших от коронавирусной инфекции и её осложнений, острый инфаркт миокарда (ОИМ) встречается в 33,1% случаев. У 58,1% признаки ОИМ определялись при патологоанатомическом вскрытии макроскопически, у 41,9% – на основании гистологического исследования (диагностирован микроинфаркт). У пациентов с COVID-19 ОИМ развивается на фоне тромбозов и генерализованного тромбогеморрагического синдрома. У пациентов с мелкоочаговым инфарктом в 12,8% случаев на фоне бактериальной пневмонии и сепсиса развивается межочечный миокардит.

*Заключение.* Мелкоочаговый инфаркт миокарда у больных COVID-19 представляет трудности для прижизненной диагностики. Микроинфаркт у пациентов с коронавирусной инфекцией может сопровождаться межочечным миокардитом.

**Ключевые слова:** COVID-19, инфаркт миокарда, миокардит, патоморфология, ДВС-синдром.

N.R. Yamoldinov, D.S. Sarksyanyan, M.V. Dudarev, O.V. Gileva,  
O.V. Malinin, Zh.I. Borodina, T.M. Kamenshchikova,  
O.V. Kochneva, E.K. Sergeeva, V.P. Anikaev, E.V. Obukhova  
**PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS  
OF MYOCARDIAL INFARCTION DEVELOPED  
ON THE BACKGROUND OF COVID-19**

*Objective.* To evaluate the pathomorphological features of heart tissue changes in patients with acute myocardial infarction that developed against the background of COVID-19 coronavirus infection.

*Material and methods.* The work is based on the results of the analysis of 281 protocols of pathoanatomical autopsies of COVID-19 patients conducted at the pathoanatomical department of City Clinical Hospital №6 (Izhevsk) in the period from January to December 2022.

*Results.* In persons who died from coronavirus infection and its complications, acute myocardial infarction (AMI) occurs in 33.1% of cases. In 58.1%, signs of AMI were determined macroscopically at autopsy, in 41.9% - on the basis of histological examination (microinfarction was diagnosed). AMI in patients with COVID-19 develops against the background of thromboembolic events and generalized thrombohemorrhagic syndrome. Interstitial myocarditis develops in patients with small-focal infarction in 12.8% of cases against the background of bacterial pneumonia and sepsis.

*Conclusion.* Small-focal myocardial infarction in patients with COVID-19 poses difficulties for intravital diagnosis. Microinfarction in patients with coronavirus infection may be accompanied by interstitial myocarditis.

**Key words:** COVID-19, myocardial infarction, myocarditis, pathomorphology, DIC-syndrome.

По состоянию на июнь 2023 года в России зафиксировано более 22,9 млн. подтверждённых случаев заражения COVID-19 и более 400 тыс. летальных исходов [1].

Структура COVID-опосредованного поражения сердечно-сосудистой системы многообразна и может быть представлена миокардитом, тромбэндокардитом, тромбозом лёгочной артерии (ТЭЛА), инсультом, острым повреждением почек (ОПП) [2,3,4]. Патоморфологическим субстратом указанных осложнений могут являться тромбозы, тромбозы, геморрагические явления (синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС)), васкулиты и т.д. [5].

Коронавирусная инфекция является значимым фактором риска острого инфаркта миокарда (ОИМ); так, вероятность его развития в первые две недели от начала заболевания возрастает более чем в 2,5 раз по сравнению со здоровыми лицами [2,3,4]. При этом показано, что ОИМ может осложнять течение COVID-19 у 20% пациентов, что в 18-33% случаев приводит к летальному исходу [6,7]. По данным А.Л. Вёрткина и соавт. (2022), ОИМ является причиной смерти у 7,2% больных с COVID-ассоциированной пневмонией и занимает в структуре смертности второе место после острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [3]. Установлено, что клиническая картина ОИМ на фоне коронавирусной инфекции может иметь некоторые особенности [8]. Так, тромбозы коронарных артерий способны возникать даже в отсутствие нестабильных

атеросклеротических бляшек, а в ряде случаев ОИМ может не сопровождаться гемодинамически значимыми стенозами [5,8]. Отмечается также, что пациенты с ОИМ и COVID-19 более подвержены развитию ОРДС, тромбозов и септического шока [8].

Цель работы: оценить патоморфологические особенности изменения ткани сердца пациентов с острым инфарктом миокарда, развившимся на фоне коронавирусной инфекции COVID-19.

#### **Материал и методы**

В основу работы положены результаты анализа 281 протокола патологоанатомических вскрытий, проведённых на базе патологоанатомического отделения БУЗ УР «ГКБ № 6» МЗ УР г. Ижевска в период с января по декабрь 2022 года.

Критерии включения: указание на коронавирусную инфекцию COVID-19 и острый инфаркт миокарда в формулировке патологоанатомического заключительного диагноза в разделе диагноза основного заболевания и осложнения основного заболевания; указание на данные состояния как на непосредственную причину смерти в клинко-патологоанатомическом эпикризе.

Статистический анализ проводился при помощи программы SPSS 12,0. Уровень значимости различий между группами определяли с помощью точного критерия Фишера.

#### **Результаты и обсуждение**

В ходе исследования выявлено, что диагноз ОИМ как осложнение коронавирусной

инфекции встретился в 93 протоколах из 281. Таким образом, у лиц, умерших от COVID-19 и его осложнений, инфаркт миокарда встречался в 33,1% случаев.

У 54 пациентов (58,1%) характерные признаки ОИМ (очаги жёлтого или серо-жёлтого цвета) определялись при патологоанатомическом вскрытии макроскопически. У 39 человек (41,9%) данные признаки ОИМ не были

зафиксированы, однако его микроскопическая картина (стаз крови в капиллярах, нейтрофильная инфильтрация, деформация кардиомиоцитов) была выявлена по результатам гистологического исследования (диагностирован микроинфаркт). На основании данного признака пациенты были разделены на две группы, клиничко-патоморфологическая характеристика которых представлена в таблице.

Таблица

Клиничко-патоморфологическая характеристика ОИМ и COVID-19

Показатель	Все пациенты (n=93)	I группа – пациенты с ОИМ, выявленным макроскопически (n=54)	II группа – пациенты с микроинфарктом (n=39)	Достоверность различий между I и II группами (p)
Средний возраст, лет	72,0±14,7	73,1±12,8	70,5±16,9	0,391
Мужчины/ женщины	39 / 54	20 / 34	19 / 20	0,292
Артериальная гипертензия в анамнезе	88 (94,6%)	53 (98,1%)	35 (89,7%)	0,157
Сахарный диабет в анамнезе	19 (20,4%)	13 (24,1%)	6 (15,4%)	0,435
Вирусная пневмония, чел	91 (97,8%)	53 (98,1%)	38 (97,4%)	>0,999
Бактериальная пневмония	54 (58,1%)	20 (37%)	34 (87,2%)	<0,001
Грибковая пневмония, чел	12 (12,9%)	3 (5,6%)	9 (23,1%)	0,025
Пневмоцистная пневмония	6 (6,5%)	0	6 (15,4%)	0,004
Сепсис	23 (24,7%)	8 (14,8%)	15 (38,5%)	0,014
Миокардит	5 (5,4%)	0	5 (12,8%)	0,011

Следует отметить, что при жизни пациента мелкоочаговый инфаркт (микроинфаркт) был диагностирован лишь у 12,8% больных.

Среди пациентов, у которых ОИМ был диагностирован макроскопически, преобладало поражение задней (53,7%) и передней (50%) стенок миокарда. У 42,6% выявлен ОИМ межжелудочковой перегородки, у 20,4% – боковой стенки левого желудочка, у 11,1% – верхушки сердца. У 29,6% в патологический процесс были вовлечены 2 стенки миокарда, у 16,7% – 3 и более. У 1 (1,9%) пациента зафиксирован ОИМ правого желудочка.

Также были выявлены характерные патоморфологические состояния, сопровождающие развитие ОИМ, у больных коронавирусной инфекцией:

### 1. Тромбоэмболические явления

Для пациентов обеих рассматриваемых групп было характерно наличие в ткани миокарда гистологических признаков тромбоэмболического синдрома (смешанные тромбы в просветах групп сосудов, фокусы микроинфарктов, по периферии которых – стаз и сладж эритроцитов в сосудах микроциркуляторного русла), спазм, дистонии, неравномерного кровенаполнения артерий и артериол, лейкостазов (рис. 1). У всех пациентов I группы были обнаружены предрасполагающие к развитию ОИМ I типа атеросклеротические и фиброзные бляшки в коронарных артериях, у 6 из 39 пациентов II группы (15,4%) бляшек и обусловленных ими гемодинамически значимых стенозов и атеротромбозов диагностировано не было.

### 2. Тромбогеморрагический синдром

Тромбогеморрагический или ДВС-синдром также был характерен для обеих исследуемых групп пациентов и проявлялся в ткани миокарда плазматическим пропитыванием сосудистых стенок и периваскулярными микрогеморрагиями из неизменённых эритроцитов (рис. 1).

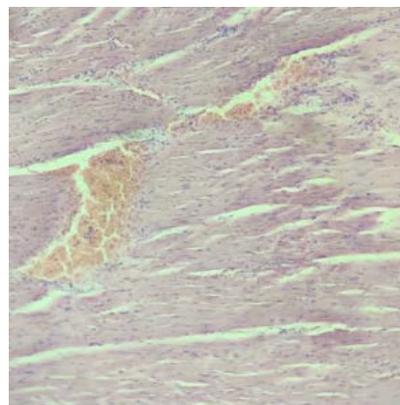


Рис. 1. Тромбоэмболические и тромбогеморрагические явления при ОИМ у больных COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 10×/0,25

Отметим, что тромбоэмболические и тромбогеморрагические осложнения диагностировались и в других органах и тканях. Так, практически у всех пациентов были выявлены мелкоочаговые периваскулярные геморрагии и/или тромбы в просветах сосудов головного мозга, лёгких, почек и селезёнки. Отмечались также такие проявления ДВС-синдрома, как множественные кровоизлияния в мягкие ткани головы, под висцеральную плевру, в париетальную брюшину, в слизистую оболочку языка и серозно-геморрагический трехеобронхит.

Грозным осложнением тромбогеморрагического синдрома являлся геморрагический некроз тонкой кишки, диагностированный у 12,9% умерших. Значимых различий в распространённости перечисленных внекардиальных проявлений ДВС-синдрома в рассматриваемых группах не зафиксировано.

### 3. Миокардит

У 5 пациентов II группы (12,8%) помимо микроинфарктов при гистологическом исследовании был выявлен и вынесен в формулировку патологоанатомического заключительного диагноза межочечный миокардит. К его проявлениям относятся: фокусы волнообразной деформации миоцитов с пикнозом их ядер, выраженный интерстициальный отек и рассеянная полиморфноклеточная инфильтрация стромы миокарда (рис. 2). Отметим, что развитие миокардита во всех случаях происходило на фоне бактериальной пневмонии и сепсиса, у 4 пациентов из 5 также была диагностирована грибковая, а у 1 – пневмоцистная пневмония.

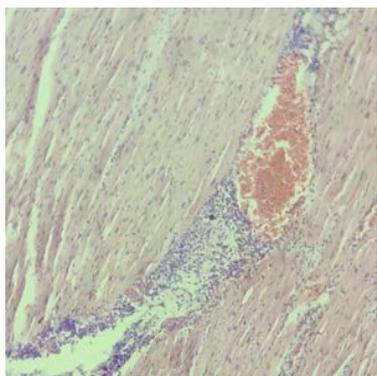


Рис. 2. Межочечный миокардит при микроинфаркте миокарда у больных COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 10×/0,25

Таким образом, по данным протоколов патологоанатомических вскрытий у большинства больных коронавирусной инфекцией инфаркт миокарда развивался на фоне широко описанного в литературе одновременного тяжёлого поражения сосудистого русла различных органов и тканей [5,8,9,10]. Развитию микроангиопатии и ОИМ способствуют как тропность вируса SARS-CoV-2 к рецепторам ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ2), экспрессируемых, в том числе, в эндотелии сосудов и в миокарде, так и цитокиновый шторм, обуславливающий развитие эндотелиальной дисфункции, эндотелиита и гиперкоагуляции [9,10]. Несмотря на то, что ряд авторов указывают также на возможное развитие в миокарде ассоциированных с COVID-19 васкулитов, в нашем исследовании васкулиты были выявлены только в тканях головного мозга и в отдельных случаях в тканях лёгких [5].

Представляет интерес высокая частота (41,9%) микроинфарктов у пациентов с ОИМ и COVID-19. Так, например, Н.Н. Василевичем (2008) из 252 летальных случаев ОИМ, мелкоочаговые инфаркты были им зафиксированы только у 20 больных, что составило лишь 7,9% в структуре летальности [11]. Кроме того, как показало наше исследование, в 15,4% случаев микроинфаркт развивался на фоне отсутствия бляшек в коронарных артериях, что подтверждает возможность развития у больных COVID-19 ОИМ не только I, но и II типа [5,8]. Также развитию микроинфаркта чаще могут быть подвержены пациенты с бактериальными осложнениями коронавирусной инфекции, что представляет трудности для прижизненной диагностики. Таким образом, у пациентов с COVID-19, бактериальной пневмонией и сепсисом представляется целесообразным определение сывороточных маркёров некроза миокарда – высокочувствительных тропонинов и МВ-фракции креатинфосфокиназы [4,6-8].

Обращает на себя внимание повышенная вероятность развития межочечного (интерстициального) миокардита в группе пациентов с микроинфарктами и сепсисом. Показано, что миокардит в 27% случаев может развиваться на фоне сепсиса и, хотя частота его развития у больных COVID-19 невелика (1,4-7,2%), он может способствовать наступлению летального исхода [12,13]. Отметим, что в нашем исследовании миокардит при жизни не был диагностирован ни у одного из 5 пациентов, что повышает актуальность вопроса о более активном внедрении в клиническую практику таких методов, как определение биомаркёров острого повреждения миокарда, эхокардиография и магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца в группе больных с бактериальными осложнениями COVID-19 [6,13].

### Выводы

1. У лиц, умерших от коронавирусной инфекции и её осложнений, острый инфаркт миокарда (ОИМ) встречается в 33,1% случаев.
2. ОИМ у больных COVID-19 развивается на фоне тромбоэмболических явлений и генерализованного тромбогеморрагического синдрома.
3. Мелкоочаговый инфаркт миокарда составляет 41,9% в структуре ОИМ у больных COVID-19 и представляет значительные трудности для прижизненной диагностики.
4. Микроинфаркт у пациентов с коронавирусной инфекцией, осложнённой бактериальной и грибковой пневмониями и сепсисом, может сопровождаться межочечным миокардитом.

**Сведения об авторах статьи:**

**Ямолдинов Наиль Равилевич** – ассистент кафедры поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины ФПК И ПП ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281. E-mail: nail-yamoldinov@yandex.ru.

**Сарксян Денис Сосович** – д.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426068, г. Ижевск, ул. Труда, 17, корпус 2. Тел.: 8(3412)64-64-39. E-mail: bizi1973@gmail.com.

**Дударев Михаил Валерьевич** – д.м.н., зав. кафедрой поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины ФПК И ПП ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281. Тел.: 8(3412)66-22-60. E-mail: fpk@igma.udm.ru.

**Гилева Ольга Георгиевна** – ассистент кафедры клинической биохимии и лабораторной диагностики ФПК И ПП ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281. E-mail: 81www@mail.ru.

**Малинин Олег Витальевич** – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426068, г. Ижевск, ул. Труда, 17, корпус 2. E-mail: oleg.malinin@yahoo.com.

**Бородина Жанна Ивановна** – к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426068, г. Ижевск, ул. Труда, 17, корпус 2. E-mail: bizi1973@gmail.com.

**Каменщикова Татьяна Михайловна** – к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426068, г. Ижевск, ул. Труда, 17, корпус 2. E-mail: bizi1973@gmail.com.

**Кочнева Ольга Вениаминовна** – врач-патологоанатом, заведующая патологоанатомическим отделением БУЗ УР «ГКБ № 6 МЗ УР». Адрес: 426068, г. Ижевск, ул. Труда, 3А. Тел.: 8(3412)20-44-77. E-mail: ovkochneva@gmail.com.

**Сергеева Елена Константиновна** – врач-патологоанатом БУЗ УР «ГКБ № 6 МЗ УР». Адрес: 426068, г. Ижевск, ул. Труда, 3А. Тел.: 8(3412)20-44-77. E-mail: ovkochneva@gmail.com.

**Аникаев Вячеслав Петрович** – зав. отделением реанимации и интенсивной терапии БУЗ УР «РКИБ МЗ УР». Адрес: 426068, г. Ижевск, ул. Труда, 17, корпус 2. E-mail: pm@rkib18.ru.

**Обухова Елена Владимировна** – главный врач ООО «Республиканский центр аллергологии и иммунологии». Адрес: 426039, г. Ижевск, ул. Воткинское шоссе, 116. Тел.: 8(3412)33-07-70. E-mail: allegro-med@yandex.ru.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Оперативные данные. Коронавирус COVID-19 [Электронный ресурс]. – URL: <https://xn--80aesfpebagmfbcl0a.xn--p1ai/information/?ysclid=lgoxnwplk3585812203> (дата обращения: 11.06.2023).
2. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. / I. Katsoularis [et al.] // Lancet. – 2021. – Vol. 10300, № 398. – P. 599-607. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00896-5.
3. Коморбидные заболевания и структура летальности больных с новой коронавирусной инфекцией. / А.Л. Вёрткин [и др.] // Лечащий Врач. – 2022. – Т. 25, № 7-8. – С. 10-13. DOI: 10.51793/OS.2022.25.8.001.
4. К вопросу о поражении системы кровообращения и почек при COVID-19 / Н.Р. Ямолдинов [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2022. – Т. 17, № 4(100). – С. 54-59.
5. Патологическая анатомия COVID-19: опыт 2000 аутопсий / О.В. Зайратьянц [и др.] // Судебная медицина. – 2020. – Т. 6, № 4. – С. 10-23. DOI: 10.19048/fm340.
6. COVID-19, Acute Myocardial Injury, and Infarction. / Del Prete A. [et. al.] // Card Electrophysiol Clin. – 2022. – Vol. 14, № 1. – P. 29-39. DOI: 10.1016/j.ccep.2021.10.004.
7. Review of ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients with COVID-19. / N. Ghasemzadeh [et al.] // Cardiol Clin. – 2022. – Vol. 40, № 3. – P. 321-328. DOI: 10.1016/j.ccl.2022.03.007.
8. Особенности патогенеза и течения инфаркта миокарда на фоне COVID-19: описательный обзор / М.Г. Чащин [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2022. – Т. 21, № 7. – С. 88-94. DOI: 10.15829/1728-8800-2022-3270.
9. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», версия 17 (14.12.2022) [Электронный ресурс]. – URL: [https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/061/254/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0\\_COVID-19\\_V17.pdf](https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/061/254/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0_COVID-19_V17.pdf) (дата обращения: 25.04.2023).
10. Поражение сосудов при COVID-19 инфекции у пациентов с летальными исходами / З.А. Хохлова [и др.] // Медицина в Кузбасе. – 2022. – Т. 21, № 3. – С. 41-47. DOI: 10.24412/2687-0053-2022-3-41-47.
11. Василевич, Н.В. Структура острого инфаркта миокарда, возрастные и половые особенности течения и смертности на госпитальном этапе лечения / Н.В. Василевич // Проблемы здоровья и экологии. – 2008. – Т. 16, № 2. – С. 32-38.
12. Interstitial myocarditis in sepsis. / C.J. Fernandes Júnior [et al.] // Am J Cardiol. – 1994. – Vol. 74, № 9. – P. 958. DOI: 10.1016/0002-9149(94)90597-5.
13. Halushka, M.K. Myocarditis is rare in COVID-19 autopsies: cardiovascular findings across 277 postmortem examinations. / M.K. Halushka, R.S. Vander Heide // Cardiovasc Pathol. – 2021. – Vol. 50:107300. DOI: 10.1016/j.carpath.2020.107300.

**REFERENCES**

1. Operativnye dannye. Koronavirus COVID-19 (Operational data. Coronavirus COVID-19) [Electronic resource]. – URL: <https://xn--80aesfpebagmfbcl0a.xn--p1ai/information/?ysclid=lgoxnwplk3585812203> (Accessed: 06/11/2023). (In Russ).
2. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P [et al.]. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. Lancet. 2021;398(10300):599-607. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00896-5. (In Engl).
3. Vertkin AL, Askarov AR, Zayratyants OV, Rudnitskaya MA. Comorbid diseases and the structure of mortality in patients with a new coronavirus infection. Lechaschi Vrach. 2022;7-8(25):10-13. DOI: 10.51793/QS.2022.25.8.001. (In Russ).
4. Yamoldinov NR, Sarksyian DS, Dudarev MV. [et al.]. On the issue of damage to the circulatory system and kidneys in COVID-19. Bashkortostan Medical Journal. 2022;17(4(100)):54-59. (In Russ).
5. Zayratyants OV, Samsonova MV, Cherniaev AL [et al.]. COVID-19 pathology: experience of 2000 autopsies. Russian Journal of Forensic Medicine. 2020;6(4):10-23. DOI: 10.19048/fm340.2020. (In Russ).
6. Del Prete A, Conway F, Della Rocca DG [et al.]. COVID-19, Acute Myocardial Injury, and Infarction. Card Electrophysiol Clin. 2022 Mar;14(1):29-39. DOI: 10.1016/j.ccep.2021.10.004. (In Engl).
7. 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. (In Engl).
8. Chashchin MG, Gorshkov AYu, Strelkova AV, Drapkina OM. Features of the pathogenesis and course of myocardial infarction in COVID-19 patients: a descriptive review. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(7):3270. (In Russ).
9. Vremennye metodicheskie rekomendacii «Profilaktika, diagnostika i lechenie novoj koronavirusnoj infekcii (COVID-19) (Temporary guidelines «Prevention, diagnosis and treatment of a new coronavirus infection (COVID-19)», version 17 (14.12.2022) [Electronic resource]. – URL: [https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/061/254/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0\\_COVID-19\\_V17.pdf](https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/061/254/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0_COVID-19_V17.pdf) (Accessed: 04/25/2023). (In Russ).

10. Khokhlova ZA, Gileva RA, Sereda TV, Kirillova YM. Vessel diseases in infection COVID-19 in patients with fatal cases. *Medicine in Kuzbass*. – 2022;21(3):41-47. DOI: 10.24412/2687-0053-2022-3-41-47. (In Russ).
11. Vasilevich NV. Structure of an acute myocardial infarction, age and sexual features of course and death rate at hospital stage of treatment. *Problems of health and ecology*. – 2008;16(2):32-38. (In Russ).
12. Fernandes Júnior CJ, Iervolino M, Neves RA [et al.]. Interstitial myocarditis in sepsis. *Am J Cardiol*. 1994 Nov 1;74(9):958. DOI: 10.1016/0002-9149(94)90597-5. (In Engl).
13. Halushka MK, Vander Heide RS. Myocarditis is rare in COVID-19 autopsies: cardiovascular findings across 277 postmortem examinations. *Cardiovasc Pathol*. 2021 Jan-Feb; 50:107300. DOI: 10.1016/j.carpath.2020.107300. (In Engl).

УДК 616.71-053.32

© Д.Р. Мерзлякова, Н.Р. Хафизова, 2023

Д.Р. Мерзлякова<sup>1,2</sup>, Н.Р. Хафизова<sup>1</sup>  
**ОСТЕОПЕНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОЖДЁННЫХ  
 С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

<sup>2</sup>ГБУЗ «Республиканская детская клиническая больница», г. Уфа

*Цель работы* – выявить факторы риска развития нарушений костного метаболизма и разработать алгоритм ранней диагностики выявленных нарушений у недоношенных детей, рождённых как естественным путём, так и с помощью экстракорпорального оплодотворения (ЭКО).

*Материал и методы.* Было исследовано 189 недоношенных детей, рождённых после процедуры ЭКО и естественным путем. Детей, зачатых методом ЭКО, мы включили в основную группу. В группу сравнения вошли дети, зачатые естественным путём. Каждую группу разделили на 2 подгруппы. В основной группе ЭКО в 1-ю подгруппу вошли младенцы весом 1000–1500 г (n=52), это дети с очень низкой массой тела (ОНМТ), а во 2-ю подгруппу вошли дети весом менее 1000 г (n=49), то есть с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ). Группа сравнения также включала подгруппу с ОНМТ (n=46) и подгруппу с ЭНМТ (n=42). У каждого ребёнка оценивалось содержание кальцитонина, кальция, витамина D, С-концевых телопептидов коллагена I типа и паратгормона.

*Результаты исследования.* Содержание кальцидиола [25(OH)D] в крови служит надёжным критерием обеспеченности организма ребёнка витамином D. Обнаружено, что большая часть недоношенных младенцев на первом году жизни имеет недостаточность витамина D. Оказалось, что у недоношенных детей, рождённых с помощью ЭКО и естественным путем, отмечаются: дефицит витамина D у 4,8%, недостаточность витамина D у 67,7% и нормальное содержание витамина D – у 27,5% [4]. У детей в раннем возрасте наблюдается нарушение костного метаболизма (снижение уровня кальция, кальцитонина, низкий уровень витамина D, особенно у детей с ЭНМТ и ЭНМТ (ЭКО), и низкие показатели С-концевых телопептидов коллагена I типа по сравнению с возрастной нормой). Данные изменения были ассоциированы с весом детей. Недоношенным детям ОНМТ следует проводить мониторинг уровня витамина D в крови и С-концевых телопептидов коллагена I типа.

*Заключение.* Факторами риска остеопении у недоношенных детей, зачатых с помощью метода ЭКО и естественным путем, являются низкие показатели кальция, витамина D, кальцитонина, С-концевых телопептидов коллагена I типа и высокие показатели паратгормона.

**Ключевые слова:** недоношенные дети, экстракорпоральное оплодотворение, витамин D.

D.R. Merzlyakova, N.R. Khafizova  
**OSTEOPENIA IN PREMATURE INFANTS BORN WITH VERY LOW  
 AND EXTREMELY LOW BODY WEIGHT**

*The objective* is to identify risk factors for the development of bone metabolism disorders and to develop an algorithm for early diagnosis of the detected disorders in premature infants born both naturally and with the help of in vitro fertilization (IVF).

*Material and methods.* We studied 189 premature babies born after IVF and naturally conceived. We included children conceived by IVF in the main group. The comparison group included children conceived naturally. Each group was divided into 2 subgroups. In the main IVF group, the 1st subgroup included infants weighing 1000-1500 g (n= 52), these are children with very low body weight (VLBW), and the 2nd subgroup included children weighing less than 1000 g (n= 49), that is, with extremely low body weight (ELBW). The comparison group also included a subgroup with VLBW (n=46) and a subgroup with ELBW (n=42). The content of calcitonin, calcium, vitamin D, C-terminal telopeptides of type I collagen and parathyroid hormone were evaluated in each child.

*Results.* Calcidiol [25(OH)D] content in the blood serves as a reliable criterion for the sufficiency of vitamin D in the child's body. It was found that most premature infants during the first year of life have vitamin D insufficiency. It turned out that premature IVF and naturally conceived babies have vitamin D deficiency - 4.8%, vitamin D insufficiency – 67.7%, and normal vitamin D level – 27.5% [4]. In children at an early age, there is a violation of bone metabolism (decrease in the levels of calcium, calcitonin, low level of vitamin D, especially in children with ELBW and ELBW (IVF), and a decrease in the C-terminal telopeptides of type I collagen compared to the age norm). These changes were associated with the weight of children. Premature children with VLBW should be recommended to monitor the level of vitamin D in the blood and C-terminal telopeptides of type I collagen.

*Conclusion.* Risk factors for osteopenia in premature infants conceived using IVF and naturally are low levels of calcium, vitamin D, calcitonin, C-terminal telopeptides of type I collagen and high levels of parathyroid hormone.

**Key words:** premature infants, in vitro fertilization, vitamin D.

Остеопения – патологическое состояние, которое чаще выявляется у детей с ОНМТ и проявляется дефицитом кальция, фосфора, витамина D [1,2,3,4]. Алиментарными причинами

остеопении являются следующие: с питанием не поступает необходимое количество этих микроэлементов, также влияют следующие состояния: внутриутробная гипотрофия, низкая