

Occlusive thrombosis was observed with the same frequency in both groups, although early studies reported severe thrombosis regardless of atherosclerotic lesion and multivessel thrombotic lesion in patients with COVID-19 and STEMI[3]. It should be noted that atherothrombotic lesion without pronounced thrombosis was detected in a total of 49 cases in both groups, which once again indicates the superiority of PCI over thrombolysis, since in these cases thrombolysis would not be effective and could lead to complications.

CONCLUSIONS

1. STEMI in patients with COVID-19 is associated not only with thrombotic, but also with atherosclerotic lesions.

2. Primary PCI should be a priority method of STEMI treatment even during a pandemic.

3. In SARS-Cov2 positive patients as well as in SARS-Cov2-negative ones, STEMI management procedures should be performed according to clinical guidelines.

REFERENCES

1. Jing, Zhi-Cheng et al. Recommendations from the Peking Union Medical College Hospital for the management of acute myocardial infarction during the COVID-19 outbreak // European heart journal. – 2020; 41 (19): 1791-1794.

2. Task Force for the management of COVID-19 of the European Society of Cardiology. ESC guidance for the diagnosis and management of cardiovascular disease during the COVID-19 pandemic: part 2-care pathways, treatment, and follow-up. // European heart journal. – 2022; 43 (11): 1059-1103.

3. Choudry, Fizzah A et al. High Thrombus Burden in Patients with COVID-19 Presenting with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction // Journal of the American College of Cardiology. – 2020; 76(10): 1168-1176.

Information about the authors

V.E. Ispavskii - Postgraduate student

N.V. Izmozherova - M.D., Associate Professor

A.A. Popov - M.D., Associate Professor

O.Yu. Olshvang - Ph.D., Associate Professor

УДК: 616.155.2

ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Леонид Игоревич Кадников¹, Надежда Владимировна Изможерова², Артем Анатольевич Попов³

^{1,2,3}ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Екатеринбург, Россия

¹kadn-leonid@mail.ru

Аннотация

Введение. Тромбоциты играют центральную роль в артериальном тромбозе, а влияние SARS-CoV-2 на тромбоциты способствует повышенному риску тромбообразования. **Цель исследования** - оценить особенности тромбоцитарного звена гемостаза у пациентов с острым инфарктом миокарда, развившимся на фоне COVID-19 на момент госпитализации. **Материалы и методы.** Исследование «случай-контроль». 96 пар пациентов, сопоставимые по полу, возрасту и диагнозу острый инфаркт миокарда, один из которых с сопутствующей патологией новой коронавирусной инфекции, а другой без. Используются данные медицинских карт. Показатели крови исследовали на гематологическом анализаторе Mindray BC-5150 (China). Статистическая обработка проводилась с помощью программы Statistica 13.0. Работа одобрена локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО УГМУ протоколом № 9 от 22.10.2021. **Результаты.** Тромбоцитарные индексы, а именно средний объем тромбоцитов (MPV), ширина распределения тромбоцитов (PDW), тромбокрит (PCT) и тромбоцитарно-лимфоцитарное отношение статистически значимо выше в группе пациентов с COVID-19 при равном количестве тромбоцитов среди сравниваемых групп. **Обсуждение.** Более выраженной агрегационной активностью тромбоцитов обладают более крупные тромбоциты, продуцирующие большее количество протромботических факторов. На фоне более крупных тромбоцитов наблюдается увеличение деструкции тромбоцитов, и существуют различия в размере вновь образованных, что также способствует агрегации тромбоцитов. Выраженная гиперактивация тромбоцитов, помимо тромбоза, может приводить к иммуносупрессии. **Выводы.** У лиц с острым инфарктом миокарда, развившимся на фоне новой коронавирусной инфекции, наблюдается более выраженная агрегационная активность тромбоцитов, носящая провоспалительный характер и имеющая иммуносупрессивный эффект.

Ключевые слова: COVID-19, инфаркт миокарда, гемостаз, тромбоциты, тромбоцитарные индексы.

CHARACTERISTICS OF THE PLATELET LINK OF HEMOSTASIS SYSTEM IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND NEW CORONAVIRUS DISEASE

Leonid I. Kadnikov¹, Nadezhda V. Izmozherova², Artem A. Popov³

^{1,2,3}Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation

¹kadn-leonid@mail.ru

Abstract

Introduction. Platelets play a central role in arterial thrombosis. SARS-CoV-2 affects platelets and promotes a more pronounced thrombosis. **The aim of the study** - to evaluate the features of platelet hemostasis in patients with myocardial infarction associated with COVID-19 at the time of hospitalization. **Materials and methods.** The case-control study included 96 pairs of patients matched in terms of gender, age and acute myocardial infarction. One of these patients was with COVID-19 and the other was without it. Data from medical records were used. Blood indicators were examined using the Mindray BC-5150 automatic hematology analyzer. «Statistica

13.0» software data analysis package was used for statistical processing. The study was approved by the Local Ethical Committee of Ural State Medical University by Protocol No. 9 dated October 22, 2021. **Results.** Mean platelet volume (MPV), platelet distribution width (PDW), plateletcrit (PCT) and platelet-to-lymphocyte ratio were statistically higher in the group of patients with COVID-19. Both groups had the same platelet count. **Discussion.** Major platelets produce a larger quantity of prothrombotic factors. They have a more pronounced platelet aggregation activity. Also, there is an increase in platelet destruction. There are differences in the size of newly formed platelets, which also contributes to platelet aggregation. Pronounced platelet hyperactivation may cause thrombosis and immunosuppression. **Conclusions.** The patients with acute myocardial infarction associated with new coronavirus disease have more pronounced aggregation activity, which is implemented through pro-inflammatory mechanism and has an immunosuppressive effect.

Key words: COVID-19, myocardial infarction, hemostasis, platelets, platelet parameters.

ВВЕДЕНИЕ

Тромбоциты играют центральную роль в артериальном тромбозе, а влияние SARS-CoV-2 на тромбоциты способствует повышенному риску тромбообразования, чему способствует воспалительные и прокоагулянтные изменения, наблюдающиеся во время вирусной инфекции. При новой коронавирусной инфекции, помимо цитокин-опосредованного, гипоксемического и микрососудистого повреждения наблюдается гиперактивация тромбоцитов, за счет снижения уровня тромбоцитов, наряду с их повышенной деструкцией и снижением продукции. [1].

Данная тема является актуальной, поскольку гематологические параметры, такие как лейкоциты (WBC) и их субпопуляции, ширина распределения тромбоцитов (PDW), средний объем тромбоцитов (MPV), тромбокрит (PCT), отношение абсолютного количества тромбоцитов к абсолютному количеству лимфоцитов (PLR) широко используются для диагностики риска, стратификации и определения прогноза при COVID-19 [2, 3].

Цель исследования – оценка особенностей тромбоцитарного звена системы гемостаза у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ), развившимся на фоне новой коронавирусной инфекции на момент госпитализации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование «случай-контроль» включено 192 пациента (96 пар), сопоставимые по полу, возрасту и диагнозу «Острый инфаркт миокарда». В каждой паре один из пациентов был госпитализирован с COVID-19 (Группа 1), а другой без COVID-19 (Группа 2), согласно маршрутизации в разные стационары Свердловской области. Используются данные медицинских карт стационарных больных ГАУЗ СО «Верхнепышминская ЦГБ им. П.Д.

Бородина» г. Верхняя Пышма и МО «Новая больница» г. Екатеринбурга за период с июня по декабрь 2020 года.

Критерии включения пациентов в исследование: пациенты мужского и женского пола в возрасте ≥ 18 лет, не принимавшие иммуносупрессивные, антиагрегантные и антикоагулянтные препараты до настоящей госпитализации; информированное добровольное согласие.

Критериями исключения являлись: пациенты мужского и женского пола в возрасте < 18 лет, а также лица, принимавшие иммуносупрессивные, антиагрегантные и антикоагулянтные препараты до настоящей госпитализации; лица с нестабильной стенокардией.

Показатели крови исследовали на автоматическом гематологическом анализаторе Mindray BC-5150 (China).

Статистическая обработка проводилась в среде «Statistica 13.0.», № лицензии JPZ904I805602ARCN25ACD-6 с использованием критериев Манна-Уитни, χ^2 -Пирсона, двустороннего точного критерия Фишера. Данные представлены как медиана и межквартильный размах (25% ÷ 75%). Выбран уровень статистической значимости $p < 0,05$. Работа одобрена локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России протоколом № 9 от 22.10.2021.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Медиана возраста обеих групп составила 63 года, а межквартильные промежутки (58÷73) и (55÷71) лет, соответственно, $p=0,817$. Обе группы были сопоставимы по полу – 35 женщин, 61 мужчина в каждой группе, $p=1,000$.

Характеристика параметров тромбоцитарного звена системы гемостаза у пациентов с ОИМ и COVID-19 (Группа 1) и ОИМ без COVID-19 (Группа 2) приведена в Таблице 1.

Таблица 1

Параметры тромбоцитарного звена системы гемостаза

Параметр	Медиана (25% ÷ 75%)		P
	Группа 1 N = 96	Группа 2 N = 96	
Количество тромбоцитов (PLT), $\times 10^9/\text{л}$	242 (178÷299)	236 (199÷291)	0,927
Средний объем тромбоцитов (MPV), фл	10,0 (9,3÷11,5)	8,0 (7,6÷8,8)	$<0,001^*$
Ширина распределения тромбоцитов (PDW)	16,2 (15,9÷16,4)	15,7 (14,7÷16,7)	$<0,001^*$
Тромбоцит (PCT), %	0,24 (0,18÷0,30)	0,19 (0,16÷0,24)	$<0,001^*$
Количество лимфоцитов (LYM#), $\times 10^9/\text{л}$	1,49 (1,17÷2,07)	2,00 (1,50 ÷ 2,70)	$<0,001^*$
Отношение абсолютного количества тромбоцитов к абсолютному количеству	159,4 (109,5÷232,9)	118,4 (88,2÷158,1)	$<0,001^*$

лимфоцитов (PLR)			
------------------	--	--	--

*Различия между группами 1 и 2 значимы при $p < 0,050$

ОБСУЖДЕНИЕ

На момент госпитализации различий между уровнем тромбоцитов среди сравниваемых групп не наблюдалось. По данным метаанализа тромбоцитопения выявляется у 40% пациентов с COVID-19 и служит клиническим индикатором ухудшения течения заболевания, непосредственно, во время госпитализации, а не на момент поступления в стационар [4].

Тромбоцитарные индексы, а именно MPV, PDW, PCT, а также PLR, на фоне равного уровня тромбоцитов, оказались существенно выше в группе пациентов с COVID-19.

MPV, как показатель размера тромбоцитов, считается маркером реактивности тромбоцитов. Более крупные тромбоциты с более высоким протромботическим потенциалом более реактивны и продуцируют большее количество протромботических факторов, таких как тромбоксан A₂, P-селектин, ингибитор тканевого плазминогена и прочих. Тромбопоэтин и провоспалительные цитокины, такие как IL-1, IL-6 и TNF α , регулируют тромбопоэз, а MPV является отражением как провоспалительных, так и протромботических состояний, что выражается в повышении окислительного стресса, гиперактивации тромбоцитов и последующего эндотелиального апоптоза [5].

Изменения PCT и PDW отражают не только уровень тромбокрита и ширину распределения тромбоцитов, но и указывают на изменение размера тромбоцитов. Данные показатели увеличиваются, когда увеличивается разрушение тромбоцитов, и существуют различия в размере вновь образованных молодых незрелых тромбоцитов. Выработка тромбоцитов увеличивается вместе с их деструкцией, и незрелые тромбоциты поступают в кровоток, способствуя также более выраженной агрегационной активности [3].

PLR, неспецифический маркер, предполагает одновременное взаимодействие между количеством тромбоцитов и количеством лимфоцитов, отражает агрегацию, а также степень участия воспалительного компонента со стороны ОИМ и COVID-19 в агрегации тромбоцитов. Также, гиперактивированные тромбоциты не только усиливают адгезию лимфоцитов к эндотелию, но также препятствуют образованию лимфоцитов и, тем самым, приводят к лимфоцитопении, снижая функции иммунной системы и способствуя неблагоприятному прогнозу и исходу [6].

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с острым инфарктом миокарда, развившимся на фоне новой коронавирусной инфекции, наблюдается более выраженная агрегационная активность тромбоцитов, чем у пациентов без COVID-19.

2. Более выраженная агрегационная активность тромбоцитов у лиц с COVID-19 наблюдается за счет провоспалительного компонента, являющегося как проявлением острого инфаркта миокарда, так и новой коронавирусной инфекцией.

3. Выраженная гиперактивация тромбоцитов приводит к лимфоцитопении и более выраженной иммуносупрессии.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Острое поражение миокарда при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) / Изможерова Н.В., Попов А.А., Цветков А.И. и др. // Уральский медицинский журнал. – 2021. – Т. 20, № 5. – С. 98-104.
2. Associations between hematological parameters and disease severity in patients with SARS-CoV-2 infection / Lin S., Mao W., Zou Q., et al. // J Clin Lab Anal. – 2021; 35(1): e23604.
3. Which hematological markers have predictive value as early indicators of severe COVID-19 cases in the emergency department? / San I., Gemcioglu E., Davutoglu M. et al. // Turk J Med Sci. – 2021; 51(6): 2810-2821.
4. Lippi G., Plebani M., Henry B.M. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis. Clin Chim Acta. – 2020; 506: 145–8.
5. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis / Chu S.G., Becker R.C., Berger P.B. et al. // J Thromb Haemost. – 2010; 8(1): 148-156.
6. Role of platelet-to-lymphocyte count ratio (PLR), as a prognostic indicator in COVID-19: A systematic review and meta-analysis / Sarkar S., Kannan S., Khanna P. et al. // J Med Virol. – 2022; 94(1): 211-221.

Сведения об авторах

Л.И. Кадников – аспирант

Н.В. Изможерова – доктор медицинских наук, профессор

А.А. Попов – доктор медицинских наук, профессор

Information about the authors

L.I. Kadnikov – Postgraduate student

N.V. Izmozherova – M.D., Professor

A.A. Popov – M.D., Professor

УДК 616.155.2

АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИНФАРКТМ МИОКАРДА, РАЗВИВШИМСЯ НА ФОНЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА МОМЕНТ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Леонид Игоревич Кадников¹, Надежда Владимировна Изможерова², Артем Анатольевич Попов³, Ольга Юрьевна Ольшванг⁴

¹⁻⁴ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Екатеринбург, Россия

¹kadn-leonid@mail.ru

Аннотация