

Đánh giá tổn thương cơ tim ở bệnh nhân Covid-19 nặng điều trị tại khoa hồi sức tích cực Bệnh viện Đa khoa Sa Đéc

Hoàng Trung Kiên¹, Nguyễn Trần Thủy^{1,2,5*}, Bùi Thị Thu Thủy¹, Bùi Thị Liên², Nguyễn Thị Trâm¹, Nghiêm Huyền Trang³, Vũ Phương Nga², Nguyễn Văn Huỳnh², Trần Thanh Tùng⁴, Phan Thảo Nguyên^{1,2}

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Covid-19 là bệnh lý truyền nhiễm mới nổi, hiện đang là đại dịch toàn cầu, với tỉ lệ tử vong khoảng 2,3%. Bệnh lý có nhiều biến chứng trên hệ tim mạch, trong đó tổn thương cơ tim là biến chứng thường gặp nhất.

Phương pháp nghiên cứu: 50 bệnh nhân nhập viện tại Bệnh viện Đa khoa Sa Đéc trong khoảng thời gian từ 01/08/2021 đến 10/09/2021, được chia thành hai nhóm: nhóm có tổn thương cơ tim và nhóm không có tổn thương cơ tim, dựa vào kết quả xét nghiệm troponin T hs tại thời điểm nhập khoa Hồi sức tích cực.

Kết quả: Các đặc điểm bệnh nhân, đặc điểm lâm sàng và kết quả xét nghiệm được đánh giá và so sánh giữa hai nhóm. So với nhóm không có tổn thương cơ tim, nhóm có tổn thương cơ tim có độ tuổi lớn hơn ($68,33 \pm 14,67$ so với $55,65 \pm 15,09$, $p = 0,004$), nhiều tiền sử bệnh lý tim mạch hơn (34,1% so với 11,1%, $p = 0,02$) và tiền sử bệnh lý động mạch vành hơn (19,6% so với 2,8%, $p = 0,03$). Tổn thương cơ tim cũng làm tăng tỉ lệ tử vong trong 28 ngày kể từ khi nhập khoa HSTC ($p = 0,002$). Tuổi cao trên 60 tuổi cũng là một yếu tố làm tăng tỉ lệ tử vong ($p = 0,029$).

Kết luận: Tổn thương cơ tim là một biến chứng thường gặp ở bệnh nhân mắc Covid-19 nặng, làm tăng nguy cơ tử vong ở nhóm bệnh nhân này.

Từ khóa: Covid-19 nặng, tổn thương cơ tim, hồi sức, bệnh tim mạch.

MYOCARDIAL INJURY ASSESSMENT IN SEVERE COVID-19 PATIENTS AT THE INTENSIVE CARE UNIT SA DEC GENERAL HOSPITAL ABSTRACT

Overview: Covid-19 is an emerging infectious disease, and a current pandemic with the death rate about 2.3%. It causes cardiovascular complications. Myocardial injury (MI) is the most common one.

Method: 50 inpatients at Sa Dec General Hospital from 1 st Aug to 10 th Sep, 2021 were recruited, and divided into 2 groups (with and without MI, which based on levels of Troponin Ths on admission).

Results: Patient characteristics, clinical manifestations, and lab tests were assessed and compared between two groups. Comparison to the group without MI, the group with MI has higher age (68.33 ± 14.67 vs 55.65 ± 15.09 , $p = 0.004$), more underlying cardiovascular diseases (34.1% vs 11.1%, $p = 0.02$), and coronary artery

¹ Trung tâm Tim mạch – Bệnh viện E

² Bệnh viện E.

³ Bệnh viện Bạch Mai.

⁴ Bệnh viện Đa khoa Sa Đéc.

⁵ Đại học Y Dược - Đại học Quốc gia Hà Nội.

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Trần Thủy; Email: drtranthuyvd@gmail.com, Tel. 0944216866

Ngày gửi bài: 06/01/2022 Ngày chấp nhận đăng: 26/01/2022

disease (19.6% vs 2.8%, $p = 0.03$). MI increases 28-day mortality rate in the intensive care unit ($p = 0.002$). The age of more than 60 also contributes to increase the mortality rate.

Conclusion: Myocardial injury is a

common complication in severe Covid-19 patients, which increases the mortality rate in this group.

Keywords: severe Covid-19, myocardial injury, intensive care, cardiovascular diseases.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Covid-19 là một bệnh lý truyền nhiễm mới nổi, hiện đang là đại dịch toàn cầu. Bệnh lý gây ra bởi virus SARS-CoV-2. Về mặt triệu chứng, có 81% bệnh nhân không có triệu chứng hoặc triệu chứng nhẹ, 14% có triệu chứng nặng, 5% rất nặng (suy hô hấp, sốc, suy đa tạng), với tỉ lệ tử vong vào khoảng 2.3%¹. Hầu hết các bệnh nhân nhập viện do viêm phổi và hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS). Các biến chứng lên hệ tim mạch cũng đã được liệt kê trong các nghiên cứu gần đây. Nhiều biến chứng trên tim mạch: tổn thương cơ tim, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim, suy tim, rối loạn nhịp, thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch². Tổn thương cơ tim thường gặp ở bệnh nhân Covid-19 nặng, và có mối liên quan với tỉ lệ tử vong của bệnh nhân³. Chúng tôi quyết định thực hiện nghiên cứu đánh giá tổn thương cơ tim ở bệnh nhân Covid-19 nặng được điều trị tại khoa Hồi sức tích cực (HSTC) – Bệnh viện Đa khoa Sa Đéc và mối liên quan tới tỉ lệ tử vong.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: gồm các bệnh nhân được chẩn đoán Covid-19 bằng phương pháp RT-PCR nhập viện tại Bệnh viện Đa khoa Sa Đéc trong khoảng thời gian từ 01/08/2021 đến 10/09/2021.

Tiêu chuẩn lựa chọn:

- Bệnh nhân phải có thời gian nằm viện tại khoa Hồi sức tích cực.

- Bệnh nhân được thực hiện xét nghiệm troponin T hs vào ngày được chuyển sang khoa Hồi sức tích cực.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân không có thời gian điều trị tại khoa Hồi sức tích cực.

- Bệnh nhân không được làm xét nghiệm troponin T hs vào ngày được chuyển sang khoa Hồi sức tích cực.

- Bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính.

Thiết kế nghiên cứu: đơn trung tâm, nghiên cứu quan sát hồi cứu và tiến cứu.

Địa điểm và thời gian nghiên cứu: Khoa Hồi sức tích cực (HSTC) Bệnh viện Đa khoa Sa Đéc trong khoảng thời gian: từ 01/08/2021 đến 10/09/2021.

Phân tích thống kê: Nhập số liệu bằng phần mềm Epidata, xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 16.

KẾT QUẢ

Trong thời gian từ 01/08/2021 đến 10/09/2021, có 50 bệnh nhân mắc Covid-19 nhập viện tại BV Đa khoa Sa Đéc có đủ tiêu chuẩn để đưa vào nghiên cứu.

Chia thành 2 nhóm:

- Nhóm có tổn thương cơ tim (xét nghiệm troponin T hs ở thời điểm nhập khoa HSTC $\geq 14\text{ng/L}$) gồm 24 bệnh nhân.

- Nhóm không có tổn thương cơ tim (xét nghiệm troponin T hs ở thời điểm nhập khoa HSTC $< 14\text{ng/L}$) gồm 26 bệnh nhân.

Bảng 1. Đặc điểm bệnh nhân

	Nhóm có tổn thương cơ tim (n = 24)	Nhóm không tổn thương cơ tim (n = 26)	Cả hai nhóm (N = 50)	p
Tuổi	68,33 ± 14,67	55,65 ± 15,09	61,74 ± 16,07	0,004
Giới nam	11 (46%)	9 (35%)	20 (40%)	0,565
Tiền sử				
Bệnh lý tim mạch	8 (37,5%)	4 (16,7%)	13 (26%)	0,138
Bệnh mạch vành mạn	2 (8,3%)	3 (11,5%)	5 (10%)	0,706
NMCT cũ	2 (8,3%)	1 (3,8%)	3 (6%)	0,602
Suy tim	1 (4,2%)	0 (0,0%)	1 (2%)	0,480
Đột quỵ não	4 (16,7%)	0 (0,0%)	4 (8%)	0,046
Yếu tố nguy cơ tim mạch				
Tăng huyết áp	17 (70,8%)	12 (46,2%)	29 (58%)	0,077
Đái tháo đường	11 (45,8%)	11 (42,3%)	22 (44%)	0,802
BMI	25,6 ± 4,96	23,68 ± 2,82	24,61 ± 4,07	0,352
Thời gian từ khi có triệu chứng tới thời điểm:				
Nhập ICU	6,88 ± 6,258	7,77 ± 6,029	7,34 ± 6,09	0,044
Đặt ống NKQ	9,56 ± 6,819	11,5 ± 4,472	10,15 ± 6,17	0,663
Tử vong	13,53 ± 8,754	15,57 ± 6,73	14,12 ± 8,13	0,403

Đặc điểm chung của các bệnh nhân: độ tuổi trung bình là 61,74 ± 16,07, trong đó độ tuổi trung bình của những bệnh nhân có tổn thương cơ tim cao hơn so với nhóm còn lại (68,33 ± 14,67 so với 55,65 ± 15,09, p = 0,004). Tỷ lệ bệnh nhân nữ cao hơn bệnh nhân nam ở cả hai nhóm, tuy nhiên khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Sự khác biệt về bệnh lý nền cũng không có ý nghĩa thống kê ngoại trừ bệnh lý đột quỵ não có nhiều hơn ở nhóm tổn thương cơ tim. Về mặt thời gian, bệnh nhân tổn thương cơ tim có thời gian kể từ lúc có triệu chứng đến lúc nhập khoa HSCT ngắn hơn có ý nghĩa so với nhóm không tổn thương cơ tim, còn thời gian từ khi có triệu chứng đến lúc đặt ống NKQ và tử vong tuy ngắn hơn nhưng không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng

	Nhóm có tổn thương cơ tim (n = 24)	Nhóm không tổn thương cơ tim (n = 26)	Cả hai nhóm (N = 50)	p
Triệu chứng nhập viện				
Sốt	15 (62,5%)	20 (76,9%)	35 (70%)	0,266
Ho	17 (70,8%)	21 (80,8%)	38 (76%)	0,411
Đau họng	1 (4,2%)	3 (11,5%)	4 (8%)	0,611
Khó thở	13 (54,2%)	12 (46,2%)	25 (50%)	0,571
Nặng ngực	2 (8,3%)	5 (19,2%)	7 (14%)	0,420
Mất vị giác	1 (4,2%)	3 (11,5%)	4 (8%)	0,611
Ỉa chảy cấp	2 (8,3%)	4 (15,4%)	6 (12%)	0,667
Mệt	14 (58,3%)	14 (53,8%)	28 (56%)	0,749
Tần số tim	103,04 ± 20,58	101,08 ± 12,32	102,02 ± 16,65	0,688
HATT	123,33 ± 20,36	120,38 ± 15,36	121,8 ± 17,81	0,564
HATTr	75,00 ± 12,16	78,85 ± 20,07	77 ± 16,69	0,421
Tần số thở	29,29 ± 6,94	27,81 ± 4,57	28,52 ± 5,82	0,373

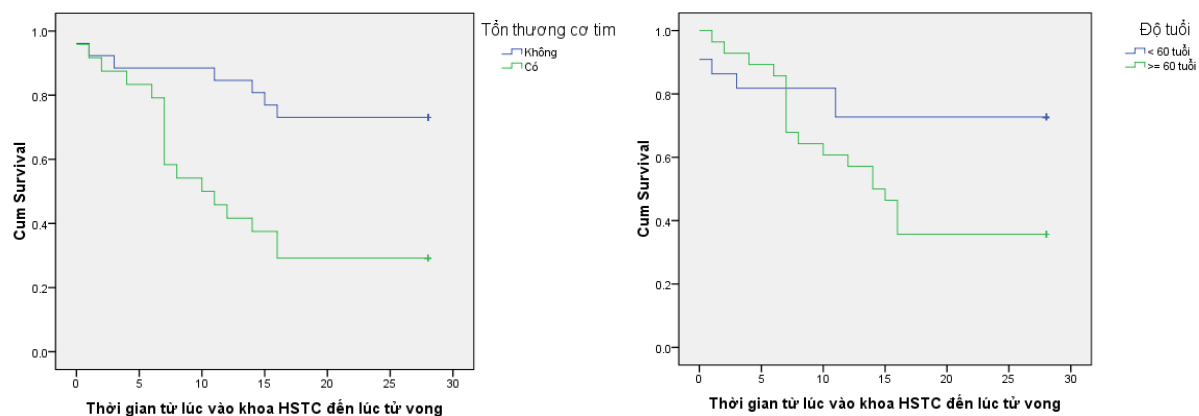
Sự khác biệt về triệu chứng tại thời điểm vào khoa HSCT không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, với các triệu chứng sốt, ho và khó thở chiếm phần lớn. Dấu hiệu sinh tồn giữa hai nhóm cũng tương tự nhau, với đặc điểm đều có thở nhanh với tần số trung bình $28,52 \pm 5,82$.

Bảng 3. Kết quả cận lâm sàng tại thời điểm nhập HSTC

Chỉ số (đơn vị)	Ngưỡng bình thường	Nhóm có tổn thương cơ tim (n = 24)	Nhóm không tổn thương cơ tim (n = 26)	Cả hai nhóm (N = 50)	p
Bạch cầu ($\times 10^9/L$)	4 – 10	9,99±4,67	9,43±4,94	9,70±4,77	0,681
BCTT (%)	50-70	79,31±11,27	80,59±10,48	79,98±10,78	0,678
BC lympho ($\times 10^9/L$)	0.8 – 4	1,09±0,62	1,06±0,51	1,08±0,58	0,825
Hb (g/L)	110–160	12,69±1,34	12,95±1,48	12,82±1,41	0,521
Tiểu cầu ($\times 10^9/L$)	100-300	197,96±76,74	237,92±75,34	218,74±77,89	0,069
PT (s)		14,04±2,38	12,87±1,20	13,43±1,93	0,039

aPTT (s)	25-39	34,38±5,85	30,29±5,69	32,35±6,07	0,016
D-dimer (mg/L)		838,88±774,95	883,96±1201,30	862,32±1009,30	0,877
Fibrinogen (g)	1.8-4	4,11±1,48	4,38±1,57	4,25±1,52	0,522
AST (U/L)	≤37	89,21±83,09	76,77±58,93	82,74±71,08	0,542
ALT (U/L)	≤40	65,50±81,07	82,88±121,65	74,54±103,50	0,558
Ure (mmol/L)	2.5-7.5	8,03±3,18	5,55±2,38	6,74±3,03	0,003
Creatinin (mcmol/L)	53-100	99,71±30,98	79,96±20,68	89,44±27,71	0,012
Natri (mmol/L)	135-145	134,17±5,16	133,50±6,73	133,82±5,98	0,698
Kali (mmol/L)	3.5-5	3,59±0,71	3,61±0,54	3,60±0,62	0,905
CRP hs (mg/L)	≤5	81,39±51,31	100,50±55,81	91,53±54,06	0,220
Ferritin		521,83±128,32	561,27±91,39	540,70±111,50	0,409
LDH	230-460	847,75±108,84	809,50±94,39	828,63±96,51	0,614
Troponin T hs (ng/L)	<14	122,78±325,49	8,03±3,18	63,11±230,41	<0,001
NT-proBNP (ng/L)		1803±4404,41	272,35±391,91	1007,3±3127	0,001

Các xét nghiệm cận lâm sàng tại thời điểm nhập khoa HSTC phần lớn không có khác biệt. Xét nghiệm troponin T hs và NT-proBNP có khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm. Xét nghiệm về đông máu tuy có khác biệt nhưng đều nằm trong giới hạn bình thường. Chức năng thận của bệnh nhân có tổn thương cơ tim cũng kém hơn so với nhóm không tổn thương cơ tim khi so sánh ure và creatinin.



Biểu đồ 1. Đường cong Kaplan-Meier so sánh thời gian sống còn của bệnh nhân có tổn thương cơ tim và có tuổi cao ≥ 60 tuổi

Biểu đồ cho thấy việc tổn thương cơ tim và tuổi cao là hai yếu tố làm giảm thời gian sống còn trong 25 ngày của bệnh nhân Covid-19 nặng tại khoa HSTC có ý nghĩa thống kê (với p tương ứng là 0,002 và 0,029).

BÀN LUẬN

Troponin là một chất đặc hiệu cho cơ tim, nồng độ của nó trong máu tăng sau 3-4h kể từ khi có triệu chứng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp⁴. Việc tăng nồng độ troponin cho thấy có sự “chết” của các tế bào cơ tim; và do đó, nó thể hiện rằng có tổn thương cơ tim⁵. Tuy nhiên, ở bệnh nhân tăng troponin trong máu thì cần được phân tích một cách cẩn trọng, vì nó rất nhạy và có thể tăng trong nhiều trường hợp khác ngoài nguyên nhân tim mạch, ví dụ như sốt, nhịp tim nhanh, rối loạn điện giải, rối loạn chức năng thận⁶. Do đó, khi có một loạt bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối nhập viện tại khoa HSTC vào cuối tháng 8/2021, chúng tôi quyết định không đưa những bệnh nhân này vào nghiên cứu, tránh làm ảnh hưởng tới kết quả.

Nghiên cứu của chúng tôi trên 50 bệnh nhân mắc Covid-19 nhập viện tại Bệnh viện Đa khoa Sa Đéc, có 24 bệnh nhân (48%) có tăng troponin – tức là có tổn thương cơ tim – khi chuyển vào khoa hồi sức tích cực. Khi so sánh với nhóm bệnh nhân không có tổn thương cơ tim, có thể nhận thấy nhóm bệnh nhân có tổn thương cơ tim ở độ tuổi cao hơn, có nhiều bệnh lý nền hơn (đặc biệt là tăng huyết áp). Theo nghiên cứu của Hao Qian và cộng sự, nhóm bệnh nhân có tổn thương cơ tim có độ tuổi cao hơn (68.4 ± 10.1 so với 62.1 ± 13.5 , $p = 0.02$); có tỉ lệ tiền sử bệnh lý tim mạch cao hơn (34.1% so với 11.1%, $p = 0.02$) và bệnh lý động mạch vành cao hơn (19.6% so với 2.8%, $p = 0.03$), sự khác biệt về tỉ lệ bệnh lý

nền khác không khác biệt có ý nghĩa thống kê³. Qua đó có thể thấy, bệnh nhân cao tuổi và có bệnh lý tim mạch nền sẽ dễ bị tổn thương cơ tim hơn so với những bệnh nhân khác.

Ở những bệnh nhân nguy kịch được điều trị tại khoa hồi sức tích cực, tổn thương cơ tim thường do nhiều nguyên nhân: giảm oxy máu nặng nề, giảm tưới máu mô, đáp ứng viêm hệ thống, và rối loạn đông máu^{6,8}. Còn ở bệnh nhân mắc Covid-19, Li và cộng sự đã chỉ ra ba cơ chế chính gây nên tổn thương cơ tim: sự xâm nhập trực tiếp của virus vào các tế bào cơ tim qua thụ thể ACE2, sự mất cân bằng cung – cầu oxy của cơ tim, và đáp ứng viêm quá mức dẫn tới cơn bão cytokine⁹. Không có bằng chứng nào cho thấy bệnh nhân có hội chứng vành cấp hoặc các biến cố khác liên quan tới tổn thương mạch vành ở những bệnh nhân này. Ở nhóm bệnh nhân của chúng tôi, chỉ có 1 bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp theo khuyến cáo của ESC năm 2017¹⁰. Các bệnh nhân khác có tổn thương cơ tim nghĩ nhiều đến nguyên nhân chính do viêm phổi ARDS ($PaO_2/FiO_2 < 200\text{mmHg}$), làm giảm bão hoà oxy trong máu và làm giảm cung cấp oxy cho các tế bào cơ tim. Ngoài ra, một số bệnh nhân cần hỗ trợ thuốc vận mạch, cho thấy có biểu hiện của sốc và giảm tưới máu mô, hơn nữa việc dùng thuốc vận mạch cũng sẽ làm mất cân bằng cung/cầu oxy của tim và làm trầm trọng thêm tổn thương cơ tim. Cuối cùng, hầu hết các bệnh nhân đều có các xét nghiệm ferritin, LDH và CRP tăng cao, cho thấy đáp ứng viêm hệ thống mạnh mẽ cũng góp phần vào việc xuất hiện tổn thương cơ tim ở những bệnh nhân này.

Về tiên lượng, nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra rằng tổn thương cơ tim làm giảm một cách có ý nghĩa thời gian sống còn của các bệnh nhân nguy

kịch do Covid-19. Ngoài ra, tuổi cao cũng là một yếu tố làm giảm thời gian sống còn của những bệnh nhân này. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như nghiên cứu của Hao Qian và cộng sự. Majd AlGhatrif và cộng sự đã đưa ra lời giải thích: rằng ở người lớn tuổi và có bệnh lý tim mạch nền, số lượng receptor ACE2 thấp hơn, vốn là một chất để chuyển hoá angiotensin II thành angiotensin (1-7), do đó hoạt động của angiotensin II sẽ mạnh hơn; khi virus SARS-Cov-2 xâm nhập vào cơ thể người lớn tuổi thì ít khả năng bị bệnh hơn (do ít receptor ACE2 để virus gắn vào), tuy nhiên nếu bị bệnh thì mức độ nặng sẽ trầm trọng hơn người trẻ tuổi do tác dụng mạnh mẽ của angiotensin II; điều này sẽ ngược lại ở người trẻ tuổi: nguy cơ mắc bệnh cao hơn tuy nhiên tỉ lệ nặng thấp hơn⁷.

Nghiên cứu của chúng tôi còn rất nhiều hạn chế. Hạn chế lớn nhất là cỡ mẫu chưa đủ lớn, do đó việc phân tích số liệu không đại diện được cho quần thể lớn. Tiếp theo là việc chúng tôi không thể thực hiện siêu âm tim thường quy trên bệnh nhân do hạn chế về mặt trang thiết bị cũng như kỹ năng, do đó chưa đánh giá được chính xác liệu tổn thương cơ tim này có gây ảnh hưởng tới chức năng tim hay không. Ngoài ra, chúng tôi không có trong tay các phương tiện chẩn đoán sâu hơn (cộng hưởng từ cơ tim, sinh thiết cơ tim, chụp động mạch vành...) để biết chính xác cơ chế tổn thương cơ tim (viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim...).

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu này, chúng ta có thể thấy được rằng tổn thương cơ tim là một biến chứng thường gặp ở bệnh nhân mắc Covid-19 và là một chỉ điểm cho thấy tiên lượng xấu. Ngoài ra, tuổi cao cũng là một yếu tố đi kèm với tỉ lệ tử vong cao hơn. Qua đó, chúng ta cần chú ý tới vấn đề về

tổn thương cơ tim ở bệnh nhân mắc Covid-19 nguy kịch bằng việc thực hiện các cận lâm sàng về tim mạch (ít nhất là xét nghiệm về troponin, tốt hơn nữa là thực hiện siêu âm tim thường quy ở tất cả các bệnh nhân covid-19 nguy kịch).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 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):1239-1242. doi:10.1001/jama.2020.2648
2. Long B, Brady WJ, Koyfman A, Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2020;38(7):1504. doi:10.1016/j.ajem.2020.04.048
3. Qian H, Gao P, Tian R, et al. Myocardial Injury on Admission as a Risk in Critically Ill COVID-19 Patients: A Retrospective in-ICU Study. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2021;35(3):846-853. doi:10.1053/j.jvca.2020.10.019
4. Ha K, A R, S L, K H, T S, W K. Enzyme linked immuno assay of cardiac troponin T for the detection of acute myocardial infarction in patients. *Journal of molecular and cellular cardiology*. 1989;21(12). doi:10.1016/0022-2828(89)90680-9
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(18):2231-2264. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1038

6. Lim W, Qushmaq I, Cook DJ, Crowther MA, Heels-Ansdell D, Devereaux P. Elevated troponin and myocardial infarction in the intensive care unit: a prospective study. *Crit Care*. 2005;9(6):R636-R644. doi:10.1186/cc3816
7. AlGhatrif M, Cingolani O, Lakatta EG. The Dilemma of Coronavirus Disease 2019, Aging, and Cardiovascular Disease: Insights From Cardiovascular Aging Science. *JAMA Cardiology*. 2020;5(7):747-748. doi:10.1001/jamacardio.2020.1329
8. Noble JS, Reid AM, Jordan LV, Glen AC, Davidson JA. Troponin I and myocardial injury in the ICU. *Br J Anaesth*. 1999;82(1):41-46. doi:10.1093/bja/82.1.41
9. Li L, Hill J, Spratt JC, Jin Z. Myocardial injury in severe COVID-19: Identification and management. *Resuscitation*. 2021;160:16-17. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.11.040
10. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393.