

© Коллектив авторов, 2021

УДК 616.12-008.6-073.43:616.9

С.А. Яковлев¹, О.А. Духин², А.И. Калининская^{1, 2✉}, Е.В. Рыжкова¹, Э.В. Андреева¹,
А.Ю. Лебедева^{1, 2}, Е.Ю. Васильева^{1, 2}, А.В. Шпектор^{1, 2}

Эхокардиографические особенности пациентов с COVID-19 без существенной исходной сердечно-сосудистой патологии

¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница им. И.В. Давыдовского» ДЗ г. Москвы, Москва,
Российская Федерация

² Кафедра кардиологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический
университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Яковлев Сергей Алексеевич, врач ультразвуковой диагностики; orcid.org/0000-0002-8254-2625

Духин Олег Арменович, аспирант; orcid.org/0000-0003-2278-1154

✉ **Калинская Анна Ильинична**, доцент, канд. мед. наук, заведующий отделением;
orcid.org/0000-0003-2316-4238, e-mail: kalinskaya.anna@gmail.com

Рыжкова Евгения Викторовна, врач ультразвуковой диагностики; orcid.org/0000-0003-3629-0591

Андреева Эльза Васильевна, врач ультразвуковой диагностики; orcid.org/0000-0002-4693-1324

Лебедева Анастасия Юрьевна, д-р мед. наук, профессор, заместитель главного врача;
orcid.org/0000-0002-4060-0786

Васильева Елена Юрьевна, д-р мед. наук, профессор, заведующий лабораторией, главный врач;
orcid.org/0000-0002-6310-7636

Шпектор Александр Вадимович, д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, заведующий кафедрой,
руководитель Университетской клиники кардиологии; orcid.org/0000-0001-6190-6808

Резюме

Цель. Оценка взаимосвязи тяжести течения COVID-19 у пациентов без исходной сердечно-сосудистой патологии с различными эхокардиографическими параметрами дисфункции миокарда обоих желудочков.

Материал и методы. В исследование включены 46 пациентов с COVID-19: 33 пациента средней тяжести и 13 – с тяжелым течением. Всем пациентам на 1-й и 9-й дни пребывания в стационаре выполнялось расширенное эхокардиографическое исследование с определением стандартных показателей функционирования обоих желудочков, а также оценкой их глобальной продольной деформации (ГПД). Сравнение исследуемых параметров проводилось как между группами пациентов, так и внутри каждой группы в динамике.

Результаты. В 1-й день у пациентов тяжелой группы были более высокие значения систолического градиента на трикуспидальном клапане (22,0 [21,0; 26,0] против 30,0 [24,0; 34,5] мм рт. ст., $p=0,02$), систолической экскурсии плоскости трикуспидального кольца (2,3 [2,1; 2,4] против 2,0 [1,9; 2,2] мм, $p=0,016$), отношения E/e' (9,5 [7,7; 8,9] против 7,5 [6,8; 9,3], $p=0,03$). На 9-й день среди пациентов тяжелой группы в динамике отмечалось снижение показателей конечного диастолического (111,0 [100,0; 120,0] против 100,0 [89,0; 105,0] мл, $p=0,03$) и конечного систолического (35,5 [32,0; 41, 2] против 28,0 [25,0; 31,8] мл, $p<0,01$) объемов левого желудочка. Отмечалось снижение показателей ГПД левого и правого желудочков по сравнению с референсными значениями. В динамике было отмечено увеличение ГПД правого желудочка в обеих группах, однако более выражено оно было среди тяжелых пациентов (день 1-й –18,5 [-15,2; -21,1]% против –20,2 [-15,8,1; -21,1], $p=0,03$). Уровень кардиоспецифических тропонинов оставался в пределах референсных значений.

Заключение. У пациентов с COVID-19 без исходной сердечно-сосудистой патологии отмечается транзиторное снижение продольной деформации обоих желудочков даже в отсутствие клинико-лабораторных признаков острого повреждения миокарда.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, эхокардиография, глобальная продольная деформация

Для цитирования: Яковлев С.А., Духин О.А., Калининская А.И., Рыжкова Е.В., Андреева Э.В., Лебедева А.Ю., Васильева Е.Ю., Шпектор А.В. Эхокардиографические особенности пациентов с COVID-19 без существенной

исходной сердечно-сосудистой патологии. *Креативная кардиология*. 2021; 15 (3): 367–76. DOI: 10.24022/1997-3187-2021-15-3-367-376

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 28.07.2021

Поступила после доработки 18.08.2021

Принята к печати 25.08.2021

**S.A. Yakovlev¹, O.A. Dukhin², A.I. Kalinskaya²✉, E.V. Ryzhkova¹, E.V. Andreeva¹,
A.Yu. Lebedeva², E.Yu. Vasilieva², A.V. Shpektor²**

Echocardiographic features of COVID-19 patients without significant baseline cardiovascular disease

¹ Davydovskiy City Clinical Hospital of Moscow Department of Health, Moscow, Russian Federation

² Department of Cardiology of Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov of Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Sergey A. Yakovlev, Ultrasonic Diagnostics Physician; orcid.org/0000-0002-8254-2625

Oleg A. Dukhin, Postgraduate; orcid.org/0000-0003-2278-1154

✉ **Anna I. Kalinskaya**, Associate Professor, Cand. Med. Sci., Head of Department; orcid.org/0000-0003-2316-4238,
e-mail: kalinskaya.anna@gmail.com

Evgeniya V. Ryzhkova, Ultrasonic Diagnostics Physician; orcid.org/0000-0003-3629-0591

El'za V. Andreeva, Ultrasonic Diagnostics Physician; orcid.org/0000-0002-4693-1324

Anastasiya Yu. Lebedeva, Dr. Med. Sci., Professor, Deputy Chief Physician; orcid.org/0000-0002-4060-0786

Elena Yu. Vasilieva, Dr. Med. Sci., Professor, Head of Laboratory, Chief Physician; orcid.org/0000-0002-6310-7636

Aleksander V. Shpektor, Dr. Med. Sci., Professor, Corresponding Member of RAS, Chief of Chair,
Head of the University Clinic of Cardiology; orcid.org/0000-0001-6190-6808

Abstract

Objective. To assess the relationship between the severity of COVID-19 in patients without significant baseline cardiovascular pathology and various echocardiographic parameters of myocardial dysfunction.

Material and methods. 46 patients with COVID-19 were included in our study: 33 patients of moderate severity and 13 – with severe disease. On days 1 and 9 upon admission, all patients underwent an echocardiographic study with standard assessment of the both ventricles function, as well as an assessment of their global longitudinal strain (GLS). Comparison of the studied parameters was carried out both between groups of patients and within each group in dynamics.

Results. On day 1 patients in the severe group had higher values of the systolic gradient on the tricuspid valve (22.0 [21.0; 26.0] vs 30.0 [24.0; 34.5] mm Hg, $p=0.02$), systolic excursion of the plane of the tricuspid ring (2.3 [2.1; 2.4] vs 2.0 [1.9; 2.2] mm, $p=0.016$), E/e' ratio (9.5 [7.7; 8.9] vs 7.5 [6.8; 9.3], $p=0.03$). At day 9 among patients in the severe group, there was a decrease in end-diastolic (111.0 [100.0; 120.0] vs 100.0 [89.0; 105.0] ml, $p=0.03$) and of end-systolic (35.5 [32.0; 41, 2] vs 28.0 [25.0; 31.8] ml, $p<0.01$) volumes of the left ventricle. There was a decrease in GLS of the both ventricles compared to general accepted values. In dynamics, there was an increase in the GLS of the right ventricle in both groups, but it was more pronounced among severe group of patients (day 1 –18.5 [-15.2; -21.1] vs -20.2 [-15.8.1; -21.1] %, $p=0.03$). The troponin levels were in the normal range.

Conclusion. In COVID-19 patients without significant baseline cardiovascular pathology, there is a transient decrease in longitudinal strain of both ventricles, even in the absence of clinical and laboratory signs of acute myocardial injury.

Keywords: COVID-19; echocardiography; global longitudinal strain

For citation: Yakovlev S.A., Dukhin O.A., Kalinskaya A.I., Ryzhkova E.V., Andreeva E.V., Lebedeva A.Yu., Vasilieva E.Yu., Shpektor A.V. Echocardiographic features of COVID-19 patients without significant baseline cardiovascular disease. *Creative Cardiology*. 2021; 15 (3): 367–76 (in Russ.). DOI: 10.24022/1997-3187-2021-15-3-367-376

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

Received July 28, 2021

Revised August 18, 2021

Accepted August 25, 2021

Введение

Вирус SARS-CoV-2 вызывает в первую очередь повреждение легочной ткани [1]. В то же время описано большое количество внелегочных проявлений COVID-19 [2, 3].

Наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии само по себе является серьезным фактором риска тяжелого течения коронавирусной инфекции [4]. С другой стороны, в литературе описано прямое повреждающее действие вируса SARS-CoV-2 на миокард [5–8]. Это подтверждается выявлением повышенных концентраций таких биомаркеров повреждения миокарда, как тропонин I, NT-проBNP и т. д. у данных пациентов [9–11].

Современные визуализирующие методики, такие как эхокардиография (ЭхоКГ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяют достаточно рано выявить функциональные изменения миокарда. Согласно данным Y. Szekely et al., наиболее распространенной эхокардиографической находкой у пациентов с COVID-19 является дисфункция правого желудочка (ПЖ) [12]. Помимо этого, в литературе описано развитие систолической и диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) [13]. Теоретически дисфункция ПЖ у пациентов с COVID-19 может быть объяснена как прямым повреждением миокарда, так и повышением постнагрузки ПЖ за счет массивного поражения легочной ткани. Глобальная продольная деформация (ГПД) является современной методикой более глубокой оценки состояния обоих желудочков [14]. Существуют данные о том, что ГПД свободной стенки ПЖ может служить предиктором различных неблагоприятных событий у пациентов с COVID-19 [15]. В работе J. Park et al. было показано, что ГПД левого желудочка также меняется у пациентов с коронавирусной инфекцией. Более того, повышение ГПД левого желудочка выше $-13,8\%$ может выступать маркером плохого прогноза [16].

Целью нашего исследования была оценка взаимосвязи тяжести течения COVID-19 у пациентов без исходной сердечно-сосудистой патологии с различными эхокардиографическими параметрами дисфункции миокарда как ЛЖ, так и ПЖ.

Материал и методы

Данное обсервационное исследование было выполнено на базе ГКБ имени И.В. Давыдовского с мая по июнь 2020 г. Протокол исследования был разработан в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Локальный этический комитет одобрил проведение исследования.

В исследование проспективно были включены 46 пациентов с COVID-19. Всеми участниками исследования было подписано добровольное информированное согласие.

Критерии включения: госпитализированные пациенты с высокой вероятностью пневмонии COVID-19 по результатам КТ, в дальнейшем подтвержденные результатами полимеразной цепной реакции (ПЦР). Критерии исключения: отказ пациента от участия в исследовании, пациенты в крайне тяжелом состоянии.

Всем пациентам при поступлении была выполнена КТ органов грудной клетки (при необходимости с повторением в динамике), физикальное обследование, стандартные лабораторные тесты, специфические для COVID-19 тесты (ПЦР, определение уровня специфических антител), эхокардиография экспертного уровня. По критериям, приведенным в таблице 1, все пациенты делились на две группы: с тяжелым течением и средней тяжести COVID-19.

Эхокардиография. Пациентам выполнялось полное трансторакальное ЭхоКГ-исследование в 1-й и 9-й дни пребывания в стационаре. Трансторакальная ЭхоКГ выполнялась на ультразвуковом сканере Philips cx 50 (Philips medical systems, andover, США) опытными операторами. Все исследования были записаны с ЭКГ-синхронизацией у постели больного. Измерения

Критерии тяжести состояния пациентов

Table 1. Criteria for patient conditions

Средней тяжести	Тяжелое*
Температура тела выше 37,5 °С	Частота дыхательных движений >30 в минуту
Частота дыхательных движений 22–30 в минуту	SpO ₂ ≤ 93%
Одышка при физической нагрузке	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300 мм рт. ст.
Данные компьютерной томографии (КТ-1, КТ-2)	Данные компьютерной томографии (КТ-3, КТ-4)
Повышение уровня вч-СРБ ≥ 10 мг/л	>2 баллов по шкале qSOFA

Примечание. Вч-СРБ – высокочувствительный С-реактивный белок.

* Если у пациента был хоть один критерий из «тяжелого состояния», его включали в эту группу.

и расчеты выполнялись отдельно, после завершения исследования.

У всех пациентов оценивали следующие параметры ЛЖ: диастолические и систолические размеры и объемы, фракция выброса, толщина стенок, глобальная продольная деформация, ранняя и поздняя диастолическая скорость кровотока через митральный клапан, отношение E/A, раннедиастолическая скорость движения кольца митрального клапана со стороны межжелудочковой перегородки и свободной стенки ЛЖ. Всем пациентам был рассчитан объем левого предсердия.

Для всех пациентов были рассчитаны следующие параметры ПЖ: диастолический диаметр (измерение из апикальной позиции), систолическая экскурсия кольца трикуспидального клапана (TAPSE), систолическая и раннедиастолическая скорость движения кольца трикуспидального клапана, глобальная продольная деформация, ранняя и поздняя диастолическая скорость кровотока через трикуспидальный клапан. Мы выбрали оценку глобальной продольной деформации всего ПЖ как стандартную методику, которую предлагают современные рекомендации [17].

Систолическое давление в легочной артерии рассчитывали как максимальный систолический градиент давления на трикуспидальном клапане плюс давление в правом предсердии. Диаметр нижней полой вены и его вариабельность при дыха-

нии оценивали у всех пациентов. Мы использовали –16% как нижнюю границу нормы для ГПД ЛЖ и –20% для ПЖ.

Статистическая обработка данных. Статистический анализ проводился на языке программирования Python 3 с использованием пакетов numpy, scipy и pandas. У-критерий Манна–Уитни (двусторонний, с поправкой на непрерывность) использовался для сравнения распределений количественных параметров между независимыми группами пациентов. Точный критерий Фишера (двусторонний) использовался для сравнения качественных параметров между независимыми группами пациентов. Знаковый ранговый тест Вилкоксона (двусторонний, включая нулевые различия в процессе ранжирования и разделение нулевого ранга между положительными и отрицательными) был проведен для оценки изменений количественных параметров между разными временными точками для одного и того же пациента. Уровень значимости α для значений p был установлен на уровне 0,05.

Результаты

Клинико-демографические характеристики. Пациенты из тяжелой группы были старше (56,0 [45,0; 65,0] против 60,0 [54,0; 77,7], $p=0,048$). В других клинико-демографических характеристиках между группами пациентов не было выявлено достоверных различий (табл. 2).

Таблица 2

Клинико-демографическая характеристика пациентов

Table 2. Comparison of patient groups. Baseline characteristics

Показатель	Группа пациентов средней степени тяжести (n = 33)	Группа пациентов с тяжелым течением инфекции (n = 13)	p
Возраст, годы, Me [25; 75%]	56,0 [45,0; 65,0]	60,0 [54,0; 77,7]	0,048*
Мужской пол, %	39	29	0,52
Артериальная гипертензия, %	58	64	0,75
Сахарный диабет, %	12	29	0,21
Инфаркт миокарда в анамнезе, %	0	7	0,29
Хроническая обструктивная болезнь легких, %	3	0	0,98
Бронхиальная астма, %	3	0	0,98
Курение, %	6	7	0,99
Значимые кровотечения в анамнезе, %	–	–	–
Злокачественное новообразование в анамнезе, %	–	–	–
Прием аспирина в анамнезе, %	9	7	0,99
Прием статина в анамнезе, %	3	7	0,51
Прием ингибитора АПФ в анамнезе, %	9	7	0,97
Прием бета-блокаторов в анамнезе, %	18	7	0,65
Прием хлорохина/гидроксихлорохина в анамнезе, %	30	14	0,3

Примечание. АПФ – ангиотензинпревращающий фермент.

* p < 0,05 – различия статистически достоверны.

Среди пациентов тяжелой группы отмечалось достоверно более высокие уровни воспалительных маркеров (интерлейкин-6 (ИЛ-6), вч-СРБ, прокальцитонин, трансаминазы), D-димера (табл. 3). Пациенты в тяжелой подгруппе достоверно чаще получали тоцилизумаб. В остальном медикаментозное лечение между группами не различалось (табл. 4).

Данные ЭхоКГ-исследования. Эхокардиографические параметры у пациентов со средним и тяжелым течением COVID-19 приведены в таблице 5 и на рисунке.

Обсуждение

В настоящее время в литературе имеется большое количество данных о более тяжелом течении COVID-19 у коморбидных пациентов, в том числе у пациентов с исходной сердечно-сосудистой патологией. В то же время известно, что COVID-19 может

сам по себе выступать триггером развития различных сердечно-сосудистых заболеваний [4, 18]. Целью нашего исследования было изучение влияния вируса SARS-CoV-2 на развитие дисфункции миокарда у пациентов без значимых кардиологических заболеваний в анамнезе.

Коронавирусная инфекция в части случаев (13–41%) сопровождается повреждением миокарда, преимущественно в форме развития локального отека или фиброза миокарда, а также дисфункции ПЖ и ЛЖ [19–21]. Описано также развитие миокардита тяжелого течения [22, 23].

Существуют различные причины формирования дисфункции миокарда при COVID-19. Как и другие вирусы, SARS-CoV-2 способен и повреждать миокард напрямую, и провоцировать аутоиммунную реакцию, обусловленную развитием цитокинового шторма [24].

Несмотря на то что в нашем исследовании стандартные эхокардиографические параметры (такие как фракция выброса, конечный диастолический объем ЛЖ и т. д.)

оставались в пределах референсных значений, было отмечено снижение показателя ГПД ПЖ у пациентов с COVID-19 по сравнению с общепринятыми значениями

Таблица 3

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования

Table 3. Comparison of patient groups. Laboratory and radiological data

Показатель	Группа пациентов средней степени тяжести (n = 33)	Группа пациентов с тяжелым течением инфекции (n = 13)	p
Гемоглобин, г/л	144,0 [129,0; 155,0]	136,0 [126,5; 147,0]	0,21
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,67 [4,4; 5,05]	4,5 [4,3; 4,9]	0,33
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	193,0 [155,0; 251,0]	219,5 [195,0; 263,2]	0,11
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	6,0 [4,5; 7,2]	7,1 [5,2; 10,7]	0,034*
Лимфоциты, абс. количество	1320 [1005,0; 1580,0]	1344,7 [851,7; 1706,25]	0,43
Креатинин, мкмоль/л	101,0 [91,0; 113,0]	101,0 [84,8; 112,7]	0,3
Общий холестерин, ммоль/л	3,8 [3,5; 4,2]	4,5 [4,3; 5,97]	0,42
Вч-СРБ, мг/л	26,8 [16,1; 52,0]	89,2 [53,7; 130,3]	<0,01*
Прокальцитонин, нг/мл	0,05 [0,0; 0,135]	0,2 [0,2; 0,435]	<0,01*
Интерлейкин-6, пг/мл	22,6 [16,9; 27,2]	89,9 [89,2; 207,4]	<0,01*
D-димер, нг/мл	343,0 [209,9; 627,0]	1247,0 [526,8; 1632,0]	<0,01*
Тропонин I	<0,1	<0,1	–
КТ-1	10	0	<0,01*
КТ-2	16	5	
КТ-3	7	9	
Потребность в кислородной поддержке, %	6	93	<0,01*

Примечание. Количественные данные представлены в виде медианы и интерквартильного диапазона – Ме [25; 75%]. Качественные показатели оформлены в виде абсолютного числа.

* p < 0,05 – различия статистически достоверны.

Таблица 4

Терапия в стационаре

Table 4. Comparison of patient groups. In-hospital treatment

Показатель	Группа пациентов средней степени тяжести (n = 33)	Группа пациентов с тяжелым течением инфекции (n = 13)	p
Гидроксихлорохин, %	9	14	0,04
Тоцилизумаб, %	12	50	<0,01*
Антибиотик, %	21	36	0,46
Ингибитор АПФ/БРА, %	30	43	0,5
Антикоагулянт, %	100	100	–
Статин, %	48	50	0,98

Примечание. АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина.

* p < 0,05 – различия статистически достоверны.

Таблица 5

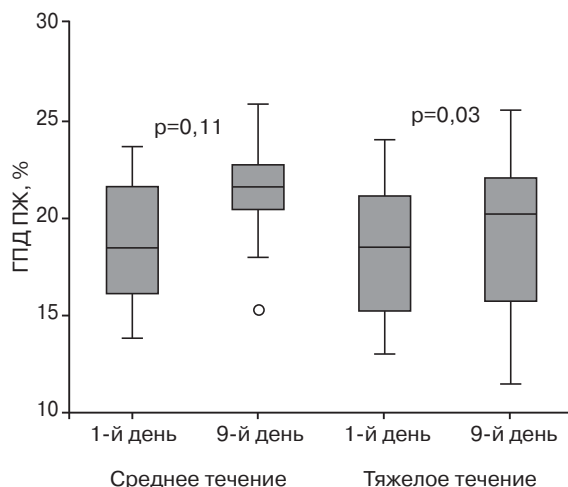
Эхокардиографические характеристики пациентов с различным течением коронавирусной инфекции

Table 5. Echocardiographic features of patient groups

Показатель	День	Группа пациентов средней степени тяжести (n = 33)	Группа пациентов с тяжелым течением инфекции (n = 13)	p
ФВ ЛЖ, %	1-й	70,0 [60,0; 72,0]	68,0 [66,0; 71,0]	0,34
	9-й	65,0 (n=11) [63,0; 72,0]	72,0 (n=10) [69,3; 72,7]	0,058
КДО ЛЖ, мл	1-й	113,0 [95,0; 125,0]	108,0 [100,0; 117,0]	0,33
	9-й	135 [97,5; 150,0]	98,5 [85,5; 104,0]	0,026*
КСО ЛЖ, мл	1-й	36,0 [28,0; 45,0]	35,0 [32,0; 39,0]	0,34
	9-й	38,0 [31,5; 64,0]	28,0 [24,0; 32,0]	0,01*
ГПД ЛЖ, %	1-й	-17,9 [15,8; 20,1]	-17,3 [14,8; 19,3]	0,12
	9-й	-19,5 [17,1; 21,8]	-18,6 [17,7; 19,5]	0,13
Индексированный объем левого предсердия, мл	1-й	26,24 [23,4; 35,7]	31,5 [27,2; 35,3]	0,21
	9-й	28,0 [23,4; 35,7]	27,2 [25,5; 31,9]	0,4
Систолический градиент на ТК, мм рт. ст.	1-й	22,0 [21,0; 26,0]	30,0 [24,0; 34,5]	0,04*
	9-й	20,0 [18,0; 26,0]	25,0 [24,0; 26,0]	0,1
Систолическое давление в ЛА, мм рт. ст.	1-й	22,0 [21,0; 26,0]	30,0 [24,0; 34,5]	0,02*
	9-й	20,0 [18,0; 26,0]	25,0 [24,0; 26,0]	0,1
Отношение E/A	1-й	1,0 [0,9; 1,2]	1,1 [0,7; 0,95]	0,39
	9-й	0,95 [0,9; 1,3]	0,8 [0,7; 0,95]	0,02*
Отношение E/e (левый желудочек)	1-й	7,5 [6,8; 9,34]	9,5 [7,7; 10,2]	0,03*
	9-й	8,6 [8,2; 9,6]	8,8 [7,7; 8,9]	0,26
Диаметр НПВ, мм	1-й	14,0 [10,0; 17,0]	14,0 [14,0; 17,0]	0,29
	9-й	17,0 [13,8; 18,0]	9,0 [9,0; 14,0]	0,01*
КДД ПЖ, мм	1-й	32,0 [29,0; 34,0]	32,0 [30,0; 33,0]	0,44
	9-й	31,0 [31,0; 33,5]	29,5 [27,3; 32,5]	0,11
Отношение E/e (ПЖ)	1-й	4,0 [3,6; 4,7]	4,5 [4,0; 5,1]	0,17
	9-й	4,0 [3,4; 4,5]	4,3 [3,6; 4,8]	0,23
Систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца (TAPSE), мм	1-й	2,0 [1,9; 2,2]	2,3 [2,1; 2,4]	0,016*
	9-й	2,4 [2,4; 2,6]	2,5 [2,3; 2,6]	0,4
ГПД ПЖ, %	1-й	-18,4 [16,5; 21,0]	-18,5 [15,2; 21,1]	0,41
	9-й	-22,0 [21,1; 22,7]	-20,2 [15,8; 22,0]	0,12
Систолическая скорость свободной стенки ПЖ в режиме тканевого доплера, см/с (S' TD ПЖ)	1-й	14,4 [12,7; 15,4]	13,6 [12,9; 16,0]	0,47
	9-й	13,6 [13,2; 15,6]	15,5 [13,6; 18,5]	0,12

Примечание. ГПД – глобальная продольная деформация; ГПД – глобальная продольная деформация; КДД – конечный диастолический диаметр; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ЛА – легочная артерия; ЛЖ – левый желудочек; НПВ – нижняя полая вена; ПЖ – правый желудочек; ТК – трикуспидальный клапан; ФВ ЛЖ – фракция выброса. Данные представлены в виде медианы и интерквартильного диапазона – Ме [25; 75%].

* p < 0,05 – различия статистически достоверны.



Глобальная продольная деформация правого желудочка в 1-й и 9-й дни болезни среди исследуемых групп

Global longitudinal strain of right ventricle on Day 1 and 9 between patient groups

($-24,5 \pm 3,8$) [25]. Для показателей ГПД ЛЖ отмечалась тенденция к его снижению в сторону нижней границы референсных значений [26], что согласуется с результатами, опубликованными ранее J. Park et al. [16]. Помимо этого, по данным авторов, повышение ГПД ЛЖ выше $-13,8\%$ может выступать маркером плохого прогноза.

Нами не было обнаружено достоверных различий параметров ГПД у пациентов в зависимости от степени тяжести коронавирусной инфекции. Однако мы не включали в исследование крайне тяжелых пациентов, так как на фоне развития септического шока происходит выраженное повреждение и снижение функции обоих желудочков.

Снижение показателя ГПД ПЖ было описано для таких заболеваний как хроническая обструктивная болезнь легких, тромбоэмболия легочной артерии и т. д. [27, 28]. Развитие пневмонии, ассоциированной с COVID-19, сопровождается повышением сопротивления легочных капилляров за счет тромбоза микроциркуляторного русла, вазоконстрикции легочных сосудов и их компрессии, что ведет к формированию дисфункции ПЖ [29, 30]. Таким образом, имеются определенные пато-

физиологические предпосылки для снижения ГПД ПЖ у пациентов с COVID-19. Y. Li et al. продемонстрировали, что ГПД ПЖ является независимым предиктором смертности у пациентов с COVID-19. Согласно их данным, пороговым значением для ГПД ПЖ (свободной стенки) является -23% (чувствительность 94,4%; специфичность 64,7%) [15]. Помимо этого, согласно данным отечественных исследователей, показатель ГПД ПЖ может быть использован для стратификации риска неблагоприятных событий у пациентов с COVID-19 [31].

В динамике нами было отмечено повышение показателя ГПД как для правого, так и для левого желудочков в обеих группах пациентов, но более выражено оно было у более тяжелых пациентов. Вероятнее всего, данный эффект был обусловлен восстановлением функции миокарда на фоне разрешения инфекции COVID-19.

Преходящая дисфункция миокарда у пациентов с COVID-19 может протекать в различной форме. В литературе описаны случаи развития кардиомиопатии такоцубо [32], различных нарушениях сердечного ритма и проводимости [33], спонтанной диссекции коронарной артерии [34], миоперикардитов [35]. В наше исследование были включены пациенты без исходной сердечно-сосудистой патологии, у которых в дальнейшем не отмечалось клинико-лабораторных признаков острого повреждения миокарда на фоне инфекции COVID-19. Нами было продемонстрировано преходящее снижение продольной деформации обоих желудочков у данной когорты пациентов.

Помимо этого, среди пациентов тяжелой группы также отмечались снижение показателей конечного диастолического и систолического объемов ЛЖ, а также диаметра нижней полой вены. Вероятнее всего, данное явление обусловлено более тяжелым течением заболевания, сопровождающимся интоксикацией и дегидратацией, у данной группы пациентов. Также у тяжелой группы пациентов отмечалось повы-

шение отношения E/e' , что также согласуется с данными литературы о развитии диастолической дисфункции у пациентов с COVID-19 [12]. Несмотря на то что среди наших пациентов показатели диастолической функции находились преимущественно в рамках референсных значений, отмечалась тенденция к их более высоким значениям у пациентов тяжелой группы.

Заключение

Таким образом, у пациентов с COVID-19 без исходной сердечно-сосудистой патологии отмечается транзиторное снижение продольной деформации обоих желудочков даже в отсутствие клинико-лабораторных признаков острого повреждения миокарда.

Литература / References

- Gattinoni L., Chiumello D., Caironi P., Busana M., Romitti F., Brazzi L. et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Int. Care Med.* 2020; 46: 1099–102. DOI: 10.1007/s00134-020-06033-2
- Maev I., Shpektor A., Vasilyeva E., Manchurov V., Andreev D. Novel coronavirus infection COVID-19: extrapulmonary manifestations. *Ter. Arkh.* 2020; 92: 4–11. DOI: 10.26442/00403660.2020.08.000767
- Adukia S., Ruhatiya R., Maheshwarappa H., Manjunath R.B., Jain G.N. Extrapulmonary features of COVID-19: a concise review. *Indi. J. Crit. Care Med.* 2020; 24: 575–80. DOI: 10.5005/jp-journals-10071-23476
- Nishiga M., Wang D., Han Y., Lewis D., Wu J. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. *Nat. Rev. Cardiol.* 2020; 17: 543–58. DOI: 10.5005/jp-journals-10071-23476
- Tajbakhsh A., Gheibi H., Taghizadeh H., Akbari A., Inabadi M., Savardashtaki A. et al. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. *Expert Rev. Anti. Infect. Ther.* 2021; 19: 345–57. DOI: 10.1080/14787210.2020.1822737
- Siripanthong B., Nazarian S., Muser D., Deo R., Santangeli P., Khanji M. et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm.* 2020; 17: 1463–71. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001
- Castiello T., Georgiopoulos G., Finocchiaro G., Gherardo C., Monaco G., Delialis A. et al. COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges. *Heart Fail. Rev.* 2021; 1–1. DOI: 10.1007/s10741-021-10087-9
- Chen B., Shi N., Wu C., An D., Shi Y., Wesemann L. et al. Early cardiac involvement in patients with acute COVID-19 infection identified by multi-parametric cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2021. DOI: 10.1093/ehjci/jeab042
- Inciardi R., Lupi L., Zaccone G., Italia L., Raffo M., Tomasoni D. et al. Cardiac Involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020; 5 (7): 819–24. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1096
- Shi S., Qin M., Shen B., Cai Y., Liu T., Yang F. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020; 5 (7): 802–10. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.0950
- Deng Q., Hu B., Zhang Y., Wang H., Zhou X., Hu W. et al. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: evidence from front-line clinical observation in Wuhan, China. *Int. J. Cardiol.* 2020; 311: 116–21. DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.03.087
- Szekely Y., Lichter Y., Taieb P., Banai A., Hochstadt A., Merdler I. et al. The spectrum of cardiac manifestations in coronavirus disease 2019 (COVID-19) – a systematic echocardiographic study. *Circulation.* 2020; 142 (4): 342–53. DOI: 10.1161/circulationaha.120.047971
- Dweck M., Bularga A., Hahn R., Bing R., Lee K., Chapman A. et al. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2020; 21: 949–58. DOI: 10.1093/ehjci/jeaa178
- Potter E., Marwick T. Assessment of Left ventricular function by echocardiography: the case for routinely adding global longitudinal strain to ejection fraction. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2018; 11: 260–74. DOI: 10.1016/j.jcmg.2017.11.017
- Li Y., Li H., Zhu S., Xie Y., Wang B., He L. et al. Prognostic Value of right ventricular longitudinal strain in patients with COVID-19. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2020; 13 (11): 2287–99. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.04.014
- Park J., Kim Y., Pereira J., Hennessey K., Faridi K., McNamara R. et al. Understanding the role of left and right ventricular strain assessment in patients hospitalized with COVID-19. *Am. Heart J. Plus. Cardiol. Res. Pract.* 2021; 100018. DOI: 10.1016/j.ahjo.2021.100018
- Badano L., Koliass T., Muraru D., Abraham T., Aurigemma G., Edvardsen T. et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2018; 19 (6): 591–600. DOI: 10.1093/ehjci/jev042
- Capotosto L., Nguyen B., Ciardi M., Mastroianni C., Vitarelli A. Heart, COVID-19, and echocardiography. *Echocardiography.* 2020; 37 (9): 1454–64. DOI: 10.1111/echo.14834
- Puntmann V., Carerj M., Wieters I., Fahim M., Arendt C., Hoffmann J. et al. Outcomes of Cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020. 5 (11): 1265–73. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.3557

20. Aikawa T., Takagi H., Ishikawa K., Kuno T. Myocardial injury characterized by elevated cardiac troponin and in-hospital mortality of COVID-19: An insight from a meta-analysis. *J. Med. Virol.* 2021; 93 (1): 51–5. DOI: 10.1002/jmv.26108
21. Giustino G., Pinney S., Lala A., Reddy V., Johnston-Cox H., Mechanick et al. Coronavirus and cardiovascular disease, myocardial injury, and arrhythmia: JACC focus seminar. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020; 76 (17): 2011–23. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.08.059
22. Bernal-Torres W., Herrera-Escandón Á., Hurtado-Rivera M., Plata-Mosquera C., Savarese G., David S. et al. COVID-19 fulminant myocarditis: a case report. *Eur. Hear J. Case Rep.* 2020; 4 (F11). DOI: 10.1093/ehjcr/ytaa212
23. Craver R., Huber S., Sandmirsky M., McKenna D., Schieffelin J., Finger L. Fatal Eosinophilic myocarditis in a healthy 17-year-old male with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2c). *Fetal Pediatr. Pathol.* 2020; 39 (3): 263–8. DOI: 10.1080/15513815.2020.1761491
24. Siripanthong B., Nazarian S., Muser D., Deo R., Santangeli P., Khanji M. et al. Recognizing COVID-19–related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Hear Rhythm.* 2020; 17 (9): 1463–71. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001
25. Morris D., Krisper M., Nakatani S., Kohncke C., Otsiji Y., Belyavskiy E. et al. Normal range and usefulness of right ventricular systolic strain to detect subtle right ventricular systolic abnormalities in patients with heart failure: a multicentre study. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2017; 18 (2): 212–23. DOI: 10.1093/ehjci/jew011
26. Yingchoncharoen T., Agarwal S., Popović Z., Marwick T. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013; 26 (2): 185–91. DOI: 10.1016/j.echo.2012.10.008
27. Fahim O., Fawzi A., Beshay M., Yousif M. Study of the relation between speckle tracking echocardiography and BODE index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Egypt. J. Chest Dis. Tuberc.* 2020; 69 (3): 524. DOI: 10.4103/ejcdt.ejcdt_168_19
28. Namana V., Siddiqui S., Balasubramanian R., Sarasam R., Shetty V. Saddle pulmonary embolism: Right ventricular strain an indicator for early surgical approach. *Oxford Med. Case Reports.* 2016; 2016 (6): 130–4. DOI: 10.1093/omcr/omw045
29. Fayssoil A., Mustafic H., Mansencal N. The right ventricle in COVID-19 patients. *J. Clean. Prod.* 2020; 130: 166. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.06.007
30. Park J., Banerjee S., Umar S. In the eye of the storm: the right ventricle in COVID-19. *Pulm. Circ.* 2020; 10 (3): 1–7. DOI: 10.1177/2045894020936660
31. Golukhova E., Slivneva I., Rybka M., Mamalyga M., Marapov D., Klyuchnikov I. Right ventricular systolic dysfunction as a predictor of adverse outcome in patients with COVID-19. *Kardiologia.* 2020; 60 (11): 16–29. DOI: 10.18087/cardio.2020.11.n1303
32. Minhas A., Scheel P., Garibaldi B., Liu G., Horton M., Jennings M. et al. Takotsubo syndrome in the setting of COVID-19. *JACC Case Reports.* 2020; 2 (9): 1321–5. DOI: 10.1016/j.jaccas.2020.04.023
33. Babapoor-Farrokhran S., Rasekhi R., Gill D., Babapoor S., Amanullah A. Arrhythmia in COVID-19. *SN Compr. Clin. Med.* 2020; 2 (9): 1–6. DOI: 10.1007/s42399-020-00454-2
34. Gasso L., Maneiro M., Sarnago F., Solis J., Garcia Tejada J. Multivessel spontaneous coronary artery dissection presenting in a patient with severe acute SARS-CoV-2 respiratory infection. *Eur. Heart J.* 2020; 41 (32): 3100–1. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa400
35. Hua A., O’Gallagher K., Sado D., Byrne J. Life-threatening cardiac tamponade complicating myocarditis in COVID-19. *Eur. Heart J.* 2020; 41 (22): 2130. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa253

Вклад авторов: Яковлев С.А. — отбор, обследование и лечение пациентов, обработка, анализ и интерпретация данных, подготовка иллюстраций, статистическая обработка данных и программное обеспечение, написание текста рукописи; Духин О.А. — отбор, обследование и лечение пациентов, сбор клинического материала, обработка, анализ и интерпретация данных, написание текста рукописи, обзор публикаций по теме статьи; Калинин А.И. — разработка дизайна исследования, сбор клинического материала, обработка, анализ и интерпретация данных, написание текста: обзор и редактирование; Рыжкова Е.В. — отбор, обследование и лечение пациентов; Андреева Э.В. — отбор, обследование и лечение пациентов; Лебедева А.Ю. — отбор, обследование и лечение пациентов, проверка критически важного содержания; Васильева Е.Ю. — разработка дизайна исследования, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации; Шпектор А.В. — разработка дизайна исследования, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

Contribution: S.A. Yakovlev — patients screening, diagnostic and treatment, formal analysis and investigation, visualization, statistical data processing and/or software, writing — original draft; O.A. Dukhin — patients screening, diagnostic and treatment, material collection and processing; formal analysis and investigation, writing — original draft, resources; A.I. Kalinskaya — study concept and design, material collection and processing, formal analysis and investigation, writing — review & editing; E.V. Ryzhkova — patients screening, diagnostic and treatment; E.V. Andreeva — patients screening, diagnostic and treatment; A.Y. Lebedeva — patients screening, diagnostic and treatment, supervision and validation; E.Y. Vasileva — study concept and design, supervision and validation, approval of the final version; A.V. Shpektor — study concept and design, supervision and validation, approval of the final version.