

COVID-19 KEÇİRƏN GƏNC XƏSTƏLƏRDƏ MİOKARDIN YİĞİLMƏ FUNKSİYASININ EXOKARDİOQRAFİK QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Y.K.Nağıyev¹, X.R.Abduləlimova²

¹Azərbaycan Tibb Universitetinin Klinik farmakologiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan

²Baku Medical Plaza, Bakı, Azərbaycan

Xülasə. Məqalədə ürək-damar xəstəliyi (ÜDX) olmayan gənc şəxslərdə (18-44 yaş, orta hesabla 34,5±2,8 yaş) COVID-19 keçirildikdən sonra exokardioqrafiya vasitəsilə ürəyin struktur-funksional dəyişikliklərinin öyrənilməsi məqsədilə aparılmış tədqiqatın nəticələri təqdim edilir. Üç müşahidə qrupu yaradılıb: əsas qrupa ÜDX risk faktorları olan COVID-19-dan sağalmış 49 pasiyent; 1-ci kontrol qrupuna ÜDX risk faktorları olan SARS-CoV-2-yə yoluxmamış 39 şəxs; 2-ci kontrol qrupuna 29 sağlam könüllü daxil edilib. Exokardioqrafiya “Philips Matrix” ultrasəs skaneri (ABŞ) vasitəsilə, 1-5 MHz tezliyi olan S-5 ötürücünün istifadəsilə aparılmışdır. Müəyyən edilib ki, piylənmə, insulina rezistentlik (İR) və prediabeti olan gənc pasiyentlərdə COVID-19-dan sağaldıqdan sonra sol mədəciyin pompa funksiyası uzun müddət dəyişkən qalır. COVID-19-un orta ağır forması olanlarda miokardın və perikardın iltihabının qalığı təsiri 6 ay ərzində davam edir. Əldə etdiyimiz məlumatlara görə, hər yeddinci gənc xəstədə SARS-CoV-2 ilə assosiasiya olunmuş viral miokardit/perikardit mitral qapağın prolapsı və/və ya atrial ritm pozulmaları törənir. Exokardioqrafik dəyişikliklərin dinamikada müşahidəsi göstərir ki, piylənmə, İR və arterial hipertenziyası olan gənc şəxslərin əksəriyyətində SARS-CoV-2-yə yoluxmadan və iltihab kaskadının işə düşməsindən 14-18 ay sonra kardiomyositlər proliferasiyaya uğrayır və miokard remodelləşməsi baş verir. Nəticədə ÜDX-nin risk faktoru olan şəxslərin təxminən üçdəbirində miokardın hipertrofiyası, preklinik disfunksiya və elektrik potensiallarının qeyri-homogenliyi inkişaf edir ki, bu da ürək-damar ağırlaşmaları riskini artırır.

Açar sözlər: COVID-19; SARS-CoV-2; exokardioqrafiya

Ключевые слова: COVID-19; SARS-CoV-2; эхокардиография

Keywords: COVID-19; SARS-CoV-2; Echocardiography

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Ю.К.Нагиев¹, Х.Р.Абдулалимова²

¹Кафедра клинической фармакологии Азербайджанского медицинского университета,

²Baku Medical Plaza, Баку, Азербайджан

В статье представлены результаты изучения насосной функции миокарда и ее динамики в течение года после недавно перенесенного SARS-CoV-2- у лиц молодого возраста (18-44 года, средний возраст 34,5±2,8 лет). Сформировано 3 группы наблюдения: основная группа – 49 пациентов, перенесших COVID-19, и не имевших сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ); 1-я контрольная группа – 39 лиц с факторами риска ССЗ, не болевшие COVID-19; 2-я контрольная группа – 29 здоровых добровольцев. Эхокардиография выполнялась на ультразвуковом сканере «Philips Matrix» (США) с использованием датчика модели S-5, частотой 1-5 МГц трижды: исходно – через 2-6 мес (в среднем через 3,2±0,8 мес) после инфицирования SARS-CoV-2, через 6 и 12 месяцев. Установлено, что после выздоровления от COVID-19, у больных с ожирением, инсулинорезистентностью (ИР) и предиабетом систолическая функция ЛЖ остается измененной длительное время. У перенесших среднетяжелую форму вирусной инфекции в течение полугода сохраняются остаточные явления воспаления миокарда и перикарда. Вследствие этого, у 30,6% была выявлена дисфункция миокарда после COVID-19 среднетяжелой степени, а также после легкой, но пролонгированной формы вирусной инфекции. Через 6 мес на фоне угасания мио-/перикардита жалобы и большинство из исходных нарушений исчезли, однако еще через полгода у 24,5% были выявлены гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), увеличение левого предсердия (ЛП), нарушение локальной сократимости; до

20,4% увеличился удельный вес пациентов с бессимптомной дисфункцией ЛЖ. За время наблюдения в основной группе у 10,2% пациентов развился острый коронарный синдром (ОКС), у 16,3% пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, тогда как в контрольных группах таких случаев в эти сроки не зарегистрировано.

Установлено, что SARS-CoV-2 способен поражать сердечно-сосудистую систему [1-3]. В результате воспаления и перегрузки объемом развивается дисфункция миокарда, повреждение сосудистого эндотелия [4]. Кардиальными проявлениями в остром периоде являются миокардит, тромбоэмболия легочной артерии, аритмии, острый коронарный синдром [5-6]. Установленными причинами являются цитокиновый шторм, гиперкоагуляция крови. Описанные в литературе случаи относятся к пациентам с тяжелой формой болезни, госпитализированным в блок интенсивной терапии [7]. Подобные состояния у пациентов со среднетяжелой и тем более, на фоне легкой формы COVID-19, не описаны. Вместе с тем, известно, что SARS-CoV-2 запускает системное воспаление, которое предрасполагает к эндотелиальной дисфункции (ЭД) и нарушениям в системе гемостаза, повышая риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [8].

Отдаленные последствия для сердечно-сосудистой системы после перенесенного COVID-19 остаются малоизвестными и являются предметом научного поиска и дискуссий [9-10]. Учитывая вышеизложенные аспекты воспалительного каскада, вызванного SARS-CoV-2, требует своего уточнения предположение о повышенном риске развития ССЗ или острых сосудистых катастроф после COVID-19 у лиц молодого возраста, не имевших ранее ССЗ и перенесших COVID-19 в легкой форме или в виде неосложненной коронавирусной пневмонии. Имеющиеся в литературе сведения немногочисленны и противоречивы.

Эхокардиография, является легко выполнимым неинвазивным способом визуализации миокарда. Насосная функции миокарда является чувствительной к воспалению, поэтому ее изучение в динамике может дать ценную информацию о ранних доклинических нарушениях его сократительной способности [11]. Исходя из этого, мы задались **целью** изучить насосную

функцию миокарда и оценить ее динамику в течение года у лиц молодого возраста после SARS-CoV-2-ассоциированного острого респираторного заболевания дыхательных путей.

Материал и методы исследования. Открытым распределением в период с февраля по июнь 2021 года в Vaku Medical Plaza были сформированы 3 группы из лиц молодого возраста (18-44 года, в среднем $34,5 \pm 2,8$ лет): основная группа (49 чел) – пациенты, перенесшие COVID-19; 1-я контрольная группа (39 чел) – сопоставимые с основной группой по полу, возрасту, факторам риска ССЗ лица, не болевшие COVID-19; 2-я контрольная (29 чел) – здоровые добровольцы. Пациенты основной группы включены в исследование через 2-6 мес (в среднем через $3,2 \pm 0,8$ мес) после выздоровления от COVID-19; все они были инфицированы дельта-штаммом SARS-CoV-2. Клинические варианты COVID-19: ОРВИ (поражение только верхних дыхательных путей), пневмония без острой дыхательной недостаточности, малосимптомная пролонгированная форма заболевания с высоким титром IgM на момент включения в исследование. Пациенты, перенесшие тяжелую форму заболевания – госпитализированные в блок интенсивной терапии с инфекционно-токсическим шоком, ОРДС с потребностью в ИВЛ, в исследование не включены.

Эхокардиографическое исследование проводилось на ультразвуковом сканере Philips Matrix (USA) датчиком S-5 с частотой 1-5 МГц в соответствии с рекомендациями American Society of Echocardiography (ASE) [12]. Оценивали конечно-систолический и конечно-диастолический размеры и объемы ЛЖ (КСР, КДР, КСО, КДО), параметры, характеризующие насосную функцию ЛЖ – фракция выброса ЛЖ (ФВЛЖ) по Simpson, ударный и минутный объемы крови, степень гипертрофии миокарда – толщину задней стенки ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), соотношение скоростей раннего (Е) и позднего наполнения (А) ЛЖ в диастолу, время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT). При оценке региональной сократимости использовалась 17-сегментарная модель ЛЖ (17-segment myocardial modeling on a bull's eye map). Данные представлены в виде количества процентов для

переменных показателей, и медианы и межквартильных диапазонов для непрерывных показателей. Для сравнения между группами использованы тесты Mann-Whitney для непрерывных данных и точные тесты Фишера для пропорций. ROC-анализ использован для изучения различий между пациентами, недавно вылечившимися от COVID-19 и контрольными группами. Связь между показателями изучена с использованием корреляционного анализа Пирсона. Значения $p < 0,05$ считались статистически значимыми. Анализ проведен с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics.

Результаты исследования и их обсуждение. Клинико-демографическая характеристика сформированных групп представлена в табл. 1.

Как видно из таблицы, основная и 1-я контрольная группа были сравнимы по полу, возрасту и таким факторам риска (ФР) ССЗ, как ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ). Группы различались по количеству пациентов с артериальной гипотензией, пролапсом митрального клапана (ПМК), диастолической дисфункцией ЛЖ и нарушениями ритма сердца, которые чаще были диагностированы у пациентов основной группы. Такие ФР ССЗ, как курение, ожирение и АГ чаще встречались у мужчин; нарушение углеводного обмена и дислипидемия не имели гендерных различий. Средний возраст

здоровых добровольцев, составивших 2-ю контрольную группу, оказался меньше, чем в двух других группах.

У 32,7% пациентов основной группы, переболевших среднетяжелой вирусной пневмонией, были выявлены ЭхоКГ-признаки неразрешившихся миокардита (повышенная эхогенность зон охвата воспалением) и перикардита (жидкость в перикардальной полости). На фоне остаточного воспаления у всех из них имело место умеренное снижение глобальной сократимости и диастолическая дисфункция миокарда (ДДМ), у половины – пролапс митрального клапана (ПМК). У обратившихся в клинику с кардиальными жалобами пациентов на фоне длительного персистирующего течения COVID-19 у 54,5% пациентов при сохранной глобальной сократимости была нарушена диастолическая функция, у 45,5% – нарушения насосной функции миокарда (как систолы, так и диастолы) отсутствовали. ПМК на фоне «long-COVID-19» был выявлен у 22,7% пациентов. В контрольных группах был выявлен лишь 1 случай ПМК с регургитацией 1-ой степени. Таким образом, вовлечение в воспаление, вызванное SARS-CoV-2, папиллярных мышц МК может вызвать его пролапс, по нашим данным у каждого второго пациента в случае системного воспаления с распространением на

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов, включенных в исследование

Показатели	Основная (n=49)	1-я контрольная (n=39)	2-я контрольная (n=29)
Мужчины, n (%)	35 (71,4)	27 (69,2)	21 (72,4)
Возраст, годы (мин.-макс.)	39 [28;42]	37 [25;40]	27 [22;35]
Курение, n (%)	14 (28,6)*	20 (51,3)	–
Ожирение, n (%)	15 (30,6)	11 (28,2)	–
Дислипидемия, n (%)	25 (44,9)	18 (46,1)	–
Артериальная гипотензия, n (%)	16 (32,7)*	4 (10,3)	–
Артериальная гипертензия, n (%)	13 (26,5)	10 (25,6)	–
Аритмия (SVE, AF “runs”, VE), n (%)	13 (26,5)*	1 (2,6%)	–
Пролапс митрального клапана, n (%)	8 (16,3)*	1 (2,6%)	–
СНсФВ, n (%)	15 (30,6)*	5 (12,8)	–
Нарушение углеводного обмена, n (%)	19 (38,8)	14 (35,9)	–

Примечание: SVE – предсердная экстрасистолия; AF “runs” – пробежки мерцательной аритмии; VE – желудочковая экстрасистолия; СНсФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса. Данные представлены в виде абсолютных и относительных величин – n (%); возраст представлен в виде Me [Q25; Q75]; * – $p < 0,05$ по сравнению с показателем 1-й контрольной группы.

Таблица 2. Исходные структурно-функциональные показатели левого желудочка

Показатели	Основная (n=49)	Контрольная-1 (n=39)	Контрольная-2 (n=29)
ЛП, см	3,93±0,12	3,62±0,11*	3,38±0,12*
КСР, см	3,46±0,10	3,40±0,12	3,24±0,10*#
КДР, см	5,27±0,11	5,11±0,12	4,75±0,11*#
ТЗСЛЖ, см	1,08±0,03	1,06±0,03	0,92±0,03*#
КСО, мл	65,7±1,2	55,1±1,3*	45,2±1,2*#
КДО, мл	135,3±1,4	123,4±1,4*	125,2±1,3*
ФВ ЛЖ, %	51,4±1,2	55,4±1,2*	64,0±1,3*#
ИНЛС, у.е.	1,43±0,04	1,20±0,04*	1,01±0,02*#
ИММЛЖ, у.е.	109,0±1,2	107,8±1,2	90,3±1,2*#
Е/А	0,68±0,05	0,90±0,05*	1,19±0,06*#
IVRT,мс	126±7	116±6*	105±7*#
Пролапс МК, n (%)	13 (26,5)	1 (2,6)*	–

Примечание: * - p<0,05 по сравнению с показателем основной группы; # - p<0,05 по сравнению с показателями 1-ой контрольной группы. ЛП- левое предсердие; КСР-конечно-систолический размер; КДР-конечно-диастолический размер; ТЗСЛЖ- толщина задней стенки ЛЖ; КСО- конечно-систолический объем; КДО- конечно-диастолический объем; ФВ ЛЖ- фракция выброса ЛЖ; ИНЛС- индекс нарушения локальной сократимости ЛЖ; ИММЛЖ- индекс массы миокарда ЛЖ; Е/А- отношение пиковых скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ; IVRT- время изоволюметрического расслабления ЛЖ в диастолу; МК – митральный клапан.

сердечную мышцу, и у каждого пятого пациента на фоне «long-COVID-19» без явных клинико-эхокардиографических признаков вовлечения миокарда. Кроме этого, у 22,4% лиц основной группы давление в легочной артерии было на верхней границе нормы. Это может быть проявлением повышенной резистентности сосудов малого круга кровообращения, что, как известно, создает гемодинамические условия для дилатации ЛП, являющегося патогенетическим фактором манифестации АФ. Исходные структурные показатели сердца представлены в

таблице 2.

Как видно из таблицы, в основной группе была снижена глобальная сократимость, увеличены ЛП, КСО, КДО и время релаксации ЛЖ в диастолу по сравнению с контрольными группами. В 1-ой контрольной группе показатели были хуже, чем у здоровых добровольцев, что можно отнести на счет имевшихся ФР ССЗ.

Динамика показателей насосной функции ЛЖ в основной группе в течение года в зависимости от тяжести COVID-19 представлена в таблице 3.

Таблица 3. Динамика структурно-функциональных показателей ЛЖ в основной группе в течение года в зависимости от тяжести COVID-19

Показатели	Исходно (n=49)		6 мес (n=49)		12 мес (n=49)	
	Легкая форма	Средне-тяжелая форма	Легкая форма	Средне-тяжелая форма	Легкая форма	Средне-тяжелая форма
ЛП, см	3,77±0,11	4,07±0,10*	3,75±0,11	3,95±0,11*	3,80±0,13	4,32±0,10*#
КСР, см	3,40±0,09	3,52±0,10	3,38±0,10	3,45±0,09	3,37±0,10	3,54±0,10
КДР, см	5,20±0,10	5,38±0,10	5,21±0,11	5,32±0,11	5,19±0,10	5,40±0,11
ТЗСЛЖ, см	1,06±0,03	1,10±0,03	1,08±0,05	1,14±0,04	1,09±0,04	1,20±0,04*#
КСО, мл	62,5±1,3	69,7±1,2*	62,1±1,3	65,6±1,1#	61,5±1,2	71,3±1,1*
КДО, мл	132,8±1,4	139,1±1,4*	131,5±1,4	134,2,1±1,3#	131,7±1,3	140,0±1,3*
ФВ ЛЖ, %	52,0±1,0	50,4±1,0*	52,7±1,1	51,5±1,0#	53,2±1,1	49,1±1,0*#
ИНЛС, у.е.	1,25±0,04	1,56±0,04*	1,12±0,05#	1,32±0,04*#	1,14±0,05#	1,43±0,05*
ИММЛЖ, у.е.	108,6±1,1	110,6±1,2	108,5±1,2	112,4±1,2	108,8±1,1	116,0±1,2*#
Е/А	0,78±0,04	0,62±0,04*	0,90±0,05#	0,75±0,04*#	0,89±0,05#	0,68±0,04*
IVRT,мс	119±6	133±7*	115±7	120±8#	116±7	132±8*

Примечание: Под легкой формой COVID-19 подразумевается ОРВИ верхних дыхательных путей, в том числе в виде long-COVID-19; под среднетяжелой формой – двусторонняя вирусная пневмония без острой дыхательной недостаточности. * - p<0,05 по сравнению с показателем при легкой форме; # - p<0,05 по сравнению с исходным показателем.

Как видно из представленных в табл.3 данных, пациенты со среднетяжелым COVID-19 имели худшие показатели, чем пациенты с легкой формой болезни в анамнезе. В ранние сроки после выздоровления у пациентов, перенесших COVID-19 в среднетяжелой форме, был увеличен КСО, снижена ФВ ЛЖ, замедлено его наполнение в диастолу, нарушена региональная сократимость ЛЖ. У 13 (26,5%) пациентов основной группы выявлен ПМК с регургитацией 2-ой степени и увеличенное ЛП, что клинически проявилось манифестацией предсердных нарушений ритма в виде SVE и «пробежек» мерцательной аритмии (AF “runs”). У пациентов основной группы, перенесших COVID-19 в легкой форме, эхо-показатели были в пределах нормы, далее на протяжении всего периода наблюдения они существенно не менялись.

Через 6 мес у лиц, после среднетяжелого COVID-19, морфофункциональные показатели ЛЖ улучшились. Это сопровождалось исчезновением эхо-признаков воспаления в миокарде в виде диффузного повышения эхогенности, а также уменьшением до нормального (10-30 мл) объема жидкости в полости перикарда. Через 12 мес отдельные показатели продемонстрировали отрицательную динамику. Так, достоверно увеличился размер ЛП, который достиг максимального значения, зарегистрированного за весь период наблюдения и превысил показатель, зарегистрированный в ранний

период после болезни на фоне остаточного воспаления миокарда. Вновь отрицательному ремоделированию подвергся ЛЖ, уменьшилась сила его сокращений, появились зоны асинергии, что негативным образом отразилось на диастолической функции. То обстоятельство, что через год воспаления в миокарде уже не было, позволяет связать отрицательную динамику эхо-показателей с другими механизмами. Одной из версий, требующей своего изучения, может быть то, что воспаление в сердечно-сосудистой системе, вызванное SARS-CoV-2, запускает механизм эндотелиальной дисфункции и пролиферации кардиомиоцитов. Подтверждением такого предположения стало то, что скорость прогрессии ГЛЖ за год наблюдения была выше в основной группе. Это, в свою очередь создает предпосылки для нарушения коронарной микроциркуляции, появления зон ишемии в миокарде, что проявляется ДДМ, которую мы наблюдали во время эхокардиографии.

Известно, что такие факторы риска ССЗ, как ожирение, ИР, диабет, АГ оказывают самостоятельное влияние на прогрессию атеросклероза и повышают риск ССО [15]. Учитывая то, что в основной группе были пациенты с этими ФР, мы сочли целесообразным провести отдельный анализ у этой категории пациентов, который представлен в табл. 4.

Таблица 4. Динамика структурных показателей сердца и региональной сократимости ЛЖ в основной группе в течение года в зависимости от наличия факторов риска ССЗ

Показатели	Исходно (n=49)		6 мес (n=48)		12 мес (n=48)	
	ФР ССЗ (+)	ФР ССЗ (-)	ФР ССЗ (+)	ФР ССЗ (-)	ФР ССЗ (+)	ФР ССЗ (-)
ЛП, см	4,08±0,09*	3,85±0,10	4,20±0,09*	3,92±0,11	4,43±0,09*#	3,90±0,13
КСР, см	3,55±0,10	3,42±0,10	3,57±0,10	3,40±0,09	3,64±0,10*	3,38±0,10
КДР, см	5,41±0,11*	5,19±0,11	5,44±0,11	5,22±0,10	5,51±0,09*	5,21±0,10
ГЗСЛЖ, см	1,12±0,05*	1,02±0,03	1,15±0,04	1,04±0,03	1,22±0,04*#	1,05±0,04
КСО, мл	74,5±1,1*	65,8±1,1	74,9±1,1*	63,5±1,1	76,0±1,1*	61,5±1,0
КДО, мл	142,0±1,2*	132,0±1,1	138,2±1,2	132,8±1,0	135,1±1,0*#	133,7±1,1
ФВ ЛЖ, %	48,5±1,0*	50,6±1,3	48,9±1,1*	52,3±1,2#	46,5±1,0*#	52,0±1,2#
ИНЛС, у.е.	1,62±0,05*	1,26±0,05	1,49±0,06*#	1,25±0,04	1,63±0,05*#	1,50±0,05
ИММЛЖ, у.е.	114,7±1,1*	107,5±1,2	116,9±1,2*	108,6±1,3	119,4±1,3*#	109,8±1,2

Примечание: * - p<0,05 по сравнению с показателем без факторов риска ССЗ; # - p<0,05 по сравнению с исходным показателем

Обращает внимание, что при наличии ФР ССЗ у больных, перенесших среднетяжелую форму COVID-19 через 6 месяцев на фоне исчезновения признаков воспаления в миокарде/перикарде морфофункциональные показатели не улучшились. Через год у этой категории пациентов эхо-показатели ухудшились в большей степени, чем в целом по группе, а также по сравнению с пациентами со среднетяжелой формой COVID-19 в анамнезе, но без сопутствующего ожирения и ИР. В основной группе после среднетяжелого COVID-19, а также после легкой формы с длительным персистирующим периодом инфицирования (после т.н. «long-COVID-19»), пациенты с ожирением и/или нарушением углеводного обмена имели более выраженные нарушения локальной сократимости ЛЖ, чем пациенты 1-ой контрольной группы.

У 8 (16,3%) пациентов основной группы после двусторонней пневмонии выявлена пароксизмальная форма АФ, при этом две трети случаев развились через 8-9 месяцев после выздоровления, одна треть – в период 12-18 месяцев. Эти пациенты характеризовались наличием ПМК и исходным увеличением до верхней границы нормы ЛП. У 5 (10,2%) пациентов основной группы в течение года после среднетяжелого COVID-19 развился ОКС. В группах контроля случаев ОКС не зарегистрировано. Это позволяет высказать предположение о возможной связи вирусного заболевания и ОКС, однако для выявления возможных причин и механизмов требуется проведение дополнительных исследований. Данные стандартной эхокардиографии не выявили прогностических предикторов развития ОКС, что, возможно, связано с малочисленностью выборки в представленном фрагменте нашего исследования.

Заключение. COVID-19, в особенности среднетяжелая форма, в случае вовлечения в воспалительный процесс сердечно-сосудистой системы может стать причиной дисфункции МК, увеличения ЛП, фибрилляции предсердий у молодых людей.

Присоединение таких ФР ССЗ, как нарушение углеводного обмена, ожирение, АГ (особенно в случае их сочетанной манифестации) вызывает дисфункцию и гипертрофию ЛЖ. Через 6 мес после выздоровления насосная функция миокарда улучшается, что свидетельствует о том, что на фоне выздоровления и редукции воспаления в миокарде, устраняются также последствия его негативного влияния на сократимость. Через 12 мес на фоне отсутствия воспаления в миокарде некоторые изученные показатели продемонстрировали отрицательную динамику. Это позволяет высказать предположение о том, что SARS-CoV-2, проникая в сосудистый эндотелий коронарных артерий и в сердечную мышцу, вызывает, наряду с системным, их локальное воспаление, которое запускает механизм пролиферации кардиомиоцитов и эндотелиоцитов интимы. Подтверждением сказанному является более прогрессия гипертрофии миокарда в течение 14-18 мес после перенесенной двусторонней пневмонии с вирусным поражением сердца и коронарных артерий, которую мы не наблюдали у лиц, имеющих ФР ССЗ, но не инфицированных SARS-CoV-2. Группу риска составляют по нашим данным молодые лица с сопутствующими нарушениями углеводного обмена, АГ и ожирением.

Таким образом, на основании проведенного исследования получены данные о том, что после выздоровления от COVID-19 насосная функция ЛЖ остается измененной длительное время. Следствием вирусного мио-/перикардита по нашим данным у каждого пятого пациента молодого возраста становится пролапс МК и предсердные нарушения ритма. В отдаленном периоде после выздоровления у пациентов с ожирением и ИР последствиями запуска воспалительного каскада становятся эндотелиальная дисфункция, пролиферация, ремоделирование и электрическая неомогенность миокарда, в результате чего повышается риск ССО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Shi S., Qin M., Shen B., et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China // JAMA Cardiol. 2020 Jul 1;5(7):802-810. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.

2. Guo T., Fan Y., Chen M., et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // JAMA Cardiol. 2020 Jul 1;5(7):811-818. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
3. Bayramov Sh.K., Bayramova N.Sh. Theoretical modeling of the epidemic COVID-19 in Azerbaijan // Azerbaijan Medical Journal, 2023, No 1., P.129-133. Doi: 10.34921/amj.2023.1.021.
4. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P., et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 // Lancet. 2020;395(10234):1417-1418. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5
5. Katsoularis I., Fonseca-Rodriguez 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: 599-607.
6. Haiyang Li, Zhangkai J.C., Xing Fu et al. Decoding acute myocarditis in patients with COVID-19: Early detection through machine learning and hematological indices // iScience. 2023 Nov 23;27(2):108524. doi: 10.1016/j.isci.2023.108524. eCollection 2024 Feb 16.
7. Guo T., Fan Y., Chen M., et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // JAMA Cardiol. 2020 Jul 1;5(7):811-818. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
8. Lamers M.M., Haagmans B.L. SARS-CoV-2 pathogenesis // Nat. Rev. Microbiol. 2022;20:270-284.
9. Xie Y., Xu E., Bowe B., Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19 // Nat Med. 2022; 28 (3):583-590. doi: 10.1038/s41591-022-01689-3
10. Puntmann V.O., Martin S., Shchendrygina A. et al. Long-term cardiac pathology in individuals with mild initial COVID-19 illness // Nat Med. 2022 Sep 5. doi: 10.1038/s41591-022-02000-0 Online ahead of print
11. Bhatia H.S., Bui Q.M., King K., et al. Subclinical left ventricular dysfunction in COVID-19 // Int J Cardiol Heart Vasc. 2021;34:578-592. doi:10.1016/j.ijcha. 2021. 100770
12. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J // Cardiovasc Imaging. 2015;16(3):233-270. Doi: 10.1093/ehjci/jev014

ECHOCARDIOGRAPHIC ASSESSMENT OF MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN YOUNG PEOPLE WHO HAVE RECOVERED FROM COVID-19

Y.K.Naghiyev¹, Kh.R.Abdulalimova²

¹*Department of Clinical Pharmacology, Azerbaijan Medical University, Baku;*

²*Baku Medical Plaza Hospital, Baku, Azerbaijan*

Summary. The article presents the results of studying myocardial pump function and its dynamics over the course of a year after recent SARS-CoV-2 infection in young adults (18-44 years old, mean age 34.5±2.8 years). Three observation groups were formed. The main group included 49 patients who had COVID-19 without cardiovascular disease (CVD). The 1st control group included 39 people with CVD risk factors who did not have COVID-19, the 2nd control group was formed from 29 healthy volunteers. Echocardiography was performed on a “Philips Matrix” ultrasound scanner (USA) using a transducer S-5, 1-5 MHz. It has been established that after recovery from COVID-19 in patients with obesity, insulin resistance and pre-diabetes, LV systolic function remains altered for a long time. In those who have had a moderate form of viral infection, residual effects of inflammation of the myocardium and pericardium persist for six months. According to our data, the consequence of viral myocarditis in every seventh young patient is mitral valve prolapse and atrial rhythm disturbances. A mid-term assessment showed that 14-18 months after mild pneumonia associated with COVID-19, or after “long COVID-19” without the development of pneumonia, in most patients with obesity, insulin resistance and arterial hypertension, the consequence of the launch of the inflammatory cascade are the proliferation of endothelium and cardiomyocytes, opening the way to myocardial remodeling. As a result, approximately one third of patients with these cardiovascular risk factors develop myocardial dysfunction and electrical inhomogeneity in the myocardium, increasing the risk of cardiovascular complications.

Müəlliflə əlaqə üçün:

Nağıyev Yusif Qədir oğlu – Azərbaycan Tibb Universitetinin Klinik farmakologiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan

E-mail: dr.yus_naghiyev@mail.ru