

Оригинальная статья / Original article

Особенности эхокардиографических изменений у пациентов с высоким кардиоваскулярным риском и углеводными нарушениями после поражения легких при COVID-19

И.Н. Редькина^{1,2}, Л.А. Суплотова^{1™}, suplotovala@mail.ru, М.И. Бессонова², Е.И. Ярославская², К.С. Авдеева², Т.И. Петелина², Е.П. Гультяева², Д.А. Романенко²

- 1 Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54
- ² Тюменский кардиологический научный центр филиал Томского национального исследовательского медицинского центра; 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111

Введение. Вирус SARS-CoV-2 оказывает выраженное негативное влияние на кардиомиоциты как при остром заболевании. так и в постковидном периоде. Пациенты с высоким кардиоваскулярным риском и углеводными нарушениями, такими как преддиабет или сахарный диабет 2-го типа, особенно подвержены осложнениям после острого COVID-19. Ограниченность научных данных о последствиях SARS-CoV-2 у пациентов высокого кардиоваскулярного риска с углеводными нарушениями обуславливает актуальность настоящего исследования.

Цель. Изучить особенности изменений миокарда по данным ЭхоКГ и ЭКГ у пациентов высокого кардиоваскулярного риска с нарушениями углеводного обмена в постковидном периоде.

Материалы и методы. В исследование включены 206 пациентов с высоким кардиоваскулярным риском, перенесшие поражение легких при COVID-19 в 2020-2021 гг. и наблюдавшиеся на базе ТКНЦ, из них 62 пациента имели нарушения углеводного обмена (НУО). У всех пациентов проведен подробный сбор анамнеза, оценены антропометрические данные, артериальное давление, частота сердечных сокращений, выполнено инструментальное обследование: ЭКГ и ЭхоКГ.

Результаты. Пациенты с высоким кардиоваскулярным риском и НУО на исходной точке и через 12 мес. наблюдения имели большие значения передне-заднего размера левого предсердия (ЛП), конечно-диастолического объема (КДО) ЛП и конечносистолического объема (КСО) ЛП. При динамическом наблюдении пациентов с НУО через 3 и 12 мес. после перенесенного поражения легких при COVID-19 значимо увеличились абсолютные и индексированные значения КСО ЛП и КДО ЛП. Уровень гликированного гемоглобина через 12 мес. после COVID-19 имел заметную корреляционную связь с индексом КДО ЛП, индексом КСО ЛП и индексом массы миокарда левого желудочка (ЛЖ). Показатели ЭКГ в конечной точке не отличались.

Заключение. У пациентов с НУО, перенесших поражение легких при COVID-19, наиболее значимые связи показали индексированные систолический и диастолический объемы ЛП, а также индекс массы миокарда ЛЖ.

Ключевые слова: постковидные изменения, высокий кардиоваскулярный риск, левое предсердие, нарушения углеводного обмена

Для цитирования: Редькина ИН, Суплотова ЛА, Бессонова МИ, Ярославская ЕИ, Авдеева КС, Петелина ТИ, Гультяева ЕП, Романенко ДА. Особенности эхокардиографических изменений у пациентов с высоким кардиоваскулярным риском и углеводными нарушениями после поражения легких при COVID-19. Медицинский совет. 2025;19(6):222-228. https://doi.org/10.21518/ms2025-033.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Changes in echocardiography in patients with high cardiovascular risk and hyperglycemia in the post-COVID period

Irina N. Redkina¹.², Lyudmila A. Suplotova¹⊠, suplotovala@mail.ru, Marina I. Bessonova², Elena I. Yaroslavskaya², Ksenia S. Avdeeva², Tatyana I. Petelina², Elena P. Gultyaeva², Dmitriy A. Romanenko²

- ¹ Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia
- ² Tyumen Cardiology Research Center Branch of the Tomsk National Research Medical Center; 111, Melnikaite St., Tyumen, 625026, Russia

Abstract

Introduction. The SARS-CoV-2 virus damages cardiomyocytes both in acute disease and in the post-COVID period. Patients with high cardiovascular risk and hyperglycemia often have complications after COVID-19. The study of the consequences of SARS-CoV-2 in patients with high cardiovascular risk and hyperglycemia is important today.

Aim. To study myocardial changes according to echocardiography and electrocardiography data in patients with high cardiovascular risk with hyperglycemia in the post-COVID period.

Materials and methods. The study included 206 patients with high cardiovascular risk who had COVID-19 pneumonia in 2020 – 2021 and were observed at the Tyumen Cardiology Research Center. Of which 62 patients with hyperglycemia – prediabetes and diabetes mellitus. All patients had anamnesis, anthropometric data, blood pressure, heart rate were measured, ECG and EchoCG were performed.

Results. Patients with high cardiovascular risk and hyperglycemia had higher values of left atrial (LA) size, end-diastolic volume and end-systolic volume of the LA after 3 and 12 months of observation. After 3 and 12 months of post-COVID dynamic observation, the LA volume index increased in patients with hyperglycemia. The level of Hb1AC in 12 months after COVID-19 had a noticeable correlation with the LA systolic and diastolic volume indices and left ventricle (LV) myocardial mass index. ECG parameters did not have difference between groups after 12 months of observation.

Conclusion. In patients with hyperglycemia, after COVID-19, the most significant were the LA systolic and diastolic volumes indices, as well as the LV myocardial mass index.

Keywords: post-COVID changes, high cardiovascular risk, left atrium, hyperglycemia

For citation: Redkina IN, Suplotova LA, Bessonova MI, Yaroslavskaya EI, Avdeeva KS, Petelina TI, Gultyaeva EP, Romanenko DA. Changes in echocardiography in patients with high cardiovascular risk and hyperglycemia in the post-COVID period. Meditsinskiy Sovet. 2025;19(6):222-228. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/ms2025-033.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время убедительно доказано негативное влияние вируса на кардиомиоциты при остром COVID-19 [1]. Это повреждение реализуется через множество механизмов, в том числе вирусный эндотелиит, протромботические и гуморальные изменения, а также за счет системного воспалительного ответа [1-3]. Достаточно часто приводит к развитию аритмий, стрессовой кардиомиопатии, миокардиту, микро- и макроэмболии, у части пациентов – к инфаркту миокарда. Кроме острого поражения миокарда, все большее значение приобретает отсроченное влияние вируса на кардиомиоциты [2, 4]. Как минимум треть пациентов отмечают у себя развитие и/или сохранение симптомов через 3 и более месяцев после острого COVID-19, включающих в себя выраженную утомляемость. одышку и боли в груди [2, 5]. Среди пациентов с сердечнососудистой патологией и высоким кардиоваскулярным риском лица с углеводными нарушениями, такими как преддиабет или сахарный диабет (СД) 2-го типа, особенно уязвимы к неблагоприятным исходам COVID-19, включающим миокардит, сердечную недостаточность и нарушения сердечного ритма [1, 4, 5]. Учитывая ограниченность научных данных о долгосрочных последствиях COVID-19, изучение функции миокарда у пациентов с высоким кардиоваскулярным риском и углеводными нарушениями является актуальной задачей современного здравоохранения.

Цель исследования – изучить особенности изменений миокарда по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) и электрокардиографии (ЭКП) у пациентов высокого кардиоваскулярного риска с нарушениями углеводного обмена (НУО) в постковидном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для реализации цели нашего исследования выполнен анализ базы данных пациентов Тюменского кардиологического научного центра (ТКНЦ) (n = 350), перенесших поражение легких при COVID-19 в 2020-2021 гг. и наблюдавшихся на базе ТКНЦ в период с 10 апреля 2020 г. по 11 июля 2022 г. В базу данных были включены пациенты, имевшие документированный диагноз «COVID-19ассоциированная пневмония» и желающие участвовать в наблюдении. Критериями исключения стали: неудовлетворительная визуализация по ЭхоКГ, беременность, онкологические заболевания, отказ от участия. После определения кардиоваскулярного риска у всех наблюдавшихся пациентов в дальнейший анализ были включены участники, имеющие высокий и очень высокий риск сердечнососудистых заболеваний согласно шкале SCORE. Общее число пациентов составило 206 человек, из них 62 пациента имели углеводные нарушения (СД – 43, нарушенный тест толерантности к глюкозе - 8, нарушенная гликемия натощак – 11). Средний возраст участников составил 58 ± 2,52 года. У всех пациентов проведен подробный сбор анамнеза, определены антропометрические данные, артериальное давление (АД): систолическое (САД), диастолическое (ДАД), измерена частота сердечных сокращений (ЧСС) в минуту, выполнено инструментальное обследование: ЭКГ и ЭхоКГ.

Запись ЭКГ проведена на электрокардиографе с системой вакуумной аппликации Custo-cardio 200 в 12 основных отведениях (отведения стандартные: I, II, III; усиленные от конечностей: avR, avL, avF; грудные: V1-6), на скорости 50/мм, амплитуде 10 мВ, 15-секундная запись. Фильтры 50 Гц, дрейф изолинии. ЭхоКГ выполнялась с использованием ультразвуковой диагностической системы экспертного класса Vivid S70, матричного датчика M5Sc-D (1,5-4,6 МГц) с сохранением и обработкой данных в формате DICOM. Данные ЭхоКГ проанализированы на рабочей станции IntelliSpace Cardiovascular с программой TomTec (Philips, США). Использовались общепринятые стандарты проведения ЭхоКГ. Линейные размеры полостей и объемы камер сердца оценивали в соответствии с действующими рекомендациями с учетом индексации к площади поверхности тела (ППТ). Масса миокарда (ММ) левого желудочка (ЛЖ) рассчитывалась по формуле ASE (американского эхокардиографического общества) с поправкой Penn. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ рассчитывалась по формуле: ФВ = (КДО - КСО)/КДО.

Первичное обследование участников было выполнено через 3 мес. после COVID-19, что явилось стартовой точкой наблюдения, контрольный осмотр производился через 12 мес. после перенесенного COVID-19. В зависимости от наличия НУО пациенты высокого кардиоваскулярного риска были разделены на группы: 144 человека без НУО и 62 с НУО.

Исследование соответствовало стандартам надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и положениям Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Одобрено локальным этическим комитетом, протокол №159 от 23.07.2020 г., зарегистрировано в международном реестре клинических исследований ClinicalTrials.gov (No. NCT04501822).

Статистический анализ проводился с помощью пакета прикладных программ IBM SPSS, Statistics 21 (IBM Corp., США). В зависимости от распределения при сравнении показателей в двух независимых группах использовали t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна – Уитни. При нормальном распределении данные представляли как среднее (M) и стандартное отклонение (SD). При распределении, отличном от нормального, данные представлены в виде медианы (Ме) и интерквартильного размаха [25%; 75%]. Парным критерием Стьюдента или критерием Уилкоксона рассчитывали динамику между связанными группами. Использовались методы корреляционного анализа Спирмена и Пирсона (в зависимости от типа распределения данных).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Группы пациентов были сопоставимы по полу (мужчины составили 46,2% (n = 77); 36,5% (n = 31) соответственно (p = 0.648)), возрасту (57,78 ± 8,7 года; $58,35 \pm 7,58$ года соответственно (p = 0,59)), весу (медиана веса 87,0 [75,0-97,0] кг; 90,0 [81,5-100,5] кг соответственно (p = 0.063) и курению (курящие – 40.9% (n = 59); 41,9% (n = 26) соответственно (p = 0,711)), а также сопуствующей сердечно-сосудистой патологии. Пациенты с НУО имели достоверно более высокие показатели индекса массы тела (ИМТ) (медиана ИМТ 29,84 [26,56-33,62]; 32,38 [29,1-36,2] соответственно (р = 0,001)), частоты сердечных сокращений (ЧСС) (среднее значение ЧСС - 73,2 ± 10,12; 76,97 ± 11,24 соответственно (р = 0,019), а также в данной группе чаще регистрировался отягощенный наследственный анамнез по СД (р = 0,000). Подробная характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в табл. 1.

Несмотря на исходные различия по ИМТ, у пациентов с НУО и без в течение наблюдения ППТ не отличалась, но у пациентов с НУО в динамике ППТ выросла, что обусловлено выросшей в динамике ИМТ у этих пациентов. Пациенты с высоким кардиоваскулярным риском и НУО на исходной точке наблюдения имели большие параметры левого предсердия (ЛП) – его передне-задний размер, конечно-диастолический объем (КДО) и конечносистолический объем (КСО) ЛП, причем эти же различия прослеживались и через 12 мес. после поражения легких при COVID-19. Это же можно сказать о толщине межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки (ЗС) ЛЖ. При этом ММ ЛЖ исходно между группами не различалась, но стала больше в абсолютных значениях через 12 мес. после поражения легких при COVID-19. Индекс ММ ЛЖ в течение наблюдения был выше в группе пациентов с НУО. ФВ ЛЖ у всех пациентов исследования находилась в пределах нормы и статистически значимо в исследуемых группах не отличалась.

Если говорить о динамическом наблюдении пациентов с НУО через 3 и 12 мес. после перенесенного поражения легких при COVID-19, в этой группе, помимо ППТ, значимо увеличились КСО ЛП и КДО ПП как в абсолютных значениях, так и индексированные к ППТ (табл. 2).

Показатели ЭКГ у пациентов с НУО отличались от показателей пациентов с нормогликемией на старте исследования более низким интервалом R R, высокими значениями P, QTc и PR. Через 12 мес. после COVID-19ассоциированной пневмонии у больных с НУО сохранялась тенденция к более высоким параметрам Р и PR в сравнении с пациентами без углеводных нарушений. Результаты представлены в табл. 3.

В ходе статистического анализа инструментального обследования выявлена прямая взаимосвязь глюкозы плазмы натощак исходно с индексом ЛП (г = 0,288, p < 0.01), индексом КДО ЛП ($r_v = 0.266, p < 0.01$), индексом КСО ЛП ($r_v = 0.216$, p < 0.01) и индексом ММ ЛЖ ($r_v = 0.246$; р < 0,01) через 12 мес. после COVID-19. На контрольном

■ Таблица 1. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов при включении в динамическое наблюдение • Table 1. Clinical and anamnestic characteristics of patients at enrolment in the case follow-up

Показатель	Без нарушений углеводного обмена, n = 144	С нарушениями углеводного обмена, n = 62	р						
Мужчины, п (%)	80 (55,5)	31 (50)	0,648						
Возраст, годы	57,78 ± 8,7	58,35 ± 7,58	0,599						
Вес, кг	87,0 [75,0-97,0]	90,0 [81,5-100,5]	0,063						
ИМТ, кг/м ²	29,84 [26,56-33,62]	32,38 [29,1-36,2]	0,001						
Курение, п (%)	60 (41,6)	26 (41,9)	0,711						
ΑΓ, n (%)	122 (84,7)	58 (93,5)	0,129						
ИБС, n (%)	37 (25,7)	22 (35,4)	0,480						
Наследственность СД, n (%)	15 (10,4)	21 (33,8)	0,000						
САД, мм рт. ст.	135,68 ± 16,76	136,81 ± 16,48	0,657						
ДАД, мм рт. ст.	89,04 ± 12,29	87,16 ± 11,35	0,301						
ЧСС, уд/мин	73,2 ± 10,12	76,97 ± 11,24	0,019						

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; АГ – артериальная гипертония; ИБС – ишемическая болезнь сердца; СД – сахарный диабет; САД – систолическое атмосферное давление ДАД – диастолическое атмосферное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений.

- Таблица 2. Динамическое сравнение антропометрических и эхокардиографических показателей пациентов с нарушениями углеводного обмена и без на старте наблюдения и через 12 мес.
- Table 2. Dynamic comparison of anthropometric and echocardiographic parameters of patients with and without carbohydrate metabolism disorders at baseline and after 12 months

Показатель	Старт наблюдения					Контрольный осмотр через 12 мес. после COVID-19					р
	без НУО, n = 144		с НУО, n = 62		р	без НУО, n = 121		с НУО, n = 60		р	Исходно/
	Me	Q ₁ -Q ₃	Me	\mathbf{Q}_{1} - \mathbf{Q}_{3}		Me	Q ₁ - Q ₃	Me	$Q_1 - Q_3$		12 мес.
ФВ ЛЖ, %	67	64-71	67	62,8-69,3	0,21	68	65-70	67	63-70	0,272	0,49
ММ ЛЖ, г	155	129,8-182	160	133-195,5	0,24	150	130-188	168	145-190	0,06	0,68
Индекс ММ ЛЖ, г/м²	72,6	61,1-84,2	77,9	67,2-92,7	0,02	74,8	66,5-81,8	80,6	71,2-94,8	<0,01	0,69
ППТ, м ²	2,0	1,815-2,1	1,98	1,87-2,14	0,77	2,01	1,84-2,12	2,0	1,89-2,12	0,682	0,01
ИМТ, кг/м ²	29,06	25,5-33,1	32,4	29,0-36,2	0,01	29,32	25,7-33,3	32,4	28,5-36,2	0,01	0,39
Передне-задний размер ЛП, мм	37	35-39	38	35,8-40,3	0,04	37	35-39	38	36,25-41	<0,01	0,16
Индекс передне-заднего размера ЛП, мм/м²	18,4	17,3-19,5	18,9	17,7-20,3	0,04	18,3	17,1-19,4	19,1	17,9-20,3	<0,01	0,95
КДР ЛЖ, мм	48	46-50	47	46-51	0,99	48	46-50	48	46,0-50,8	0,31	0,79
МЖП, мм	11	10-12	11	10-13	<0,01	11	10-12	11	10-13	0,03	0,48
ЗСЛЖ, мм	10	9-10	10	10-11	0,02	10	9-10	10	10-11	0,01	0,11
ПЖ, мм	26	24-27	26	25-28	0,17	26	24-27,5	26	24,25-28	0,2	0,84
КДО ЛЖ, мл	85	70-105,8	90	72-108	0,29	88	72-106,5	87	77,3-106,5	0,64	0,69
Индекс КДО ЛЖ, мл/м²	43,7	37,7-53	44,3	39,8-52,3	0,63	44,01	38,6-51,4	43,8	38,1-51,1	0,76	0,68
КСО ЛЖ, мл	27	22-35	29	22,8-36	0,17	28	23-34,5	29	23-35,5	0,41	0,68
Индекс КСО ЛЖ, мл/м²	13,7	11,5-16,8	14,3	12-17,8	0,17	13,5	11,7-15,9	14,4	11,8-17,3	0,19	0,85
КДО ЛП, мл	48	38-58	52	40,4-67	0,07	49	42-60	54	46,5-67,25	0,02	0,22
Индекс КДО ЛП, мл/м²	23,4	20,1-27,8	25,5	21-32,5	0,01	23,7	20,8-28,2	27,2	22,6-32,0	<0,01	0,34
КСО ЛП, мл	20	15-23	23	16,8-28,3	0,01	20,5	17-26	24	20-31,5	<0,01	<0,01
Индекс КСО ЛП, мл/м²	8,9	7,1-11,1	10,8	8,4-14,2	<0,01	9,7	7,6-12,3	12,1	9,8-15,7	<0,01	0,01
КДО ПП, мл	30	24-38	30,5	23,5-40,5	0,96	35	28-43	37	30-43,5	0,553	<0,01
Индекс КДО ПП, мл/м²	18,3	17,1-19,4	19,1	17,9-20,3	0,92	16,7	14,4-20,1	17,7	14,7-20,8	0,432	<0,01

Примечание. НУО – нарушения углеводного обмена; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; ММ – масса миокарда; ППТ – площадь поверхности тела; ИМТ – индекс массы тела; ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер; МЖП – толщина межжелудочковой перегородки; 3С – толщина задней стенки; ПЖ – правый желудочек; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ПП – правое предсердие.

- Таблица 3. Результаты электрокардиографии пациентов с нарушениями углеводного обмена и без на старте наблюдения
- Table 3. Electrocardiographic findings of patients with and without carbohydrate metabolism disorders at baseline and after 12 months

	Старт наблюдения					Через 12 мес.					р
Показатель	без НУО, n = 139		с НУО, n = 61		Р	без НУО, n = 73		с НУО, n = 37		р	НУО Исходно/
	Me	\mathbf{Q}_{1} - \mathbf{Q}_{3}	Me	\mathbf{Q}_{1} - \mathbf{Q}_{3}		Me	Q ₁ - Q ₃	Ме	Q ₁ - Q ₃		12 мес.
R_R, mc	937	845-1016	869	764-983	<0,01	923	839-1043	937	815,5-1034	0,53	0,41
P, mc	110	105-117,3	117	105-123	0,01	110	101-121	114	107,5-121	0,07	0,84
PR(PQ), mc	155	140-167,3	160,5	145-177,5	0,05	160	140-177	168	148,5-175,5	0,09	0,05
QRS, mc	95	89-102	95	91,5-102	0,63	95	90-101	96	89-102	0,91	0,36
QT, mc	396	380-417	402	378-421	0,81	403	382-425	402	383-430,2	0,84	0,41
QTc, mc	414,5	400,25-427,8	426,5	406,5-446,5	<0,01	416	404,5-428,5	416	407-431	0,74	0,31

Примечание. НУО - нарушения углеводного обмена.

осмотре через 12 мес. после перенесенного COVID-19 выявлена прямая корреляционная связь глюкозы плазмы натощак с индексом КДО ЛП (r_v = 0,211, p < 0,01), индексом КСО ЛП ($r_v = 0,277, p < 0,01$), идексом правого предсердия ($r_v = 0.240$, p = 0.01) и индексом ММ ЛЖ ($r_v = 0.275$, р = 0,02); кроме того, уровень гликированного гемоглобина на контрольной точке в 12 мес. имел заметную связь с индексом КДО ЛП (r_v = 0,349, p < 0,01), индексом КСО ЛП $(r_{z} = 0.394, p < 0.01)$ и индексом ММ ЛЖ $(r_{z} = 0.325, p < 0.01)$.

ОБСУЖДЕНИЕ

Механизм кардиотоксического действия хронической гипергликемии в постковидном периоде является многокомпонентным. Центральную роль в этом процессе играют конечные продукты гликирования (AGE) [6-8]. При хронической гипергликемии глюкоза спонтанно связывается с белками, липидами и нуклеиновыми кислотами, образуя AGE. Эти модифицированные молекулы обладают высокой устойчивостью к протеолизу и накапливаются в различных тканях, включая миокарды [8-10]. AGE вызывают возникновение побочных радикалов, усиливая окислительный стресс. Это приводит к повреждению клеточных мембран, белков и ДНК кардиомиоцитов. AGE активируют рецепторы RAGE (рецепторы конечных продуктов гликирования), что приводит к усилению воспалительного процесса, способствует развитию фиброза миокарда и нарушению его функции [7, 8]. Конечные продукты гликирования индуцируют апоптоз кардиомиоцитов, что приводит к уменьшению их количества и снижению сократительной способности миокарда. AGE способствуют развитию атеросклероза, снижают эластичность сосудистой стенки и нарушают микроциркуляцию [8-10]. Сочетание хронической гипергликемии и вируса SARS-CoV-2 увеличивает зону деструкции в миокарде. AGE снижают иммунный ответ, делая клетки более восприимчивыми к вирусу [8, 11-13]. Хроническая гипергликемия усиливает воспалительный процесс при COVID-19 и сама по себе оказывает прямое повреждающее действие на кардиомиоциты, а активация полиольного пути превращения глюкозы способствует накоплению сорбитола и фруктозы, которые нарушают внутриклеточное осмотическое состояние и снижают функциональную активность кардиомиоцитов [8, 9, 11]. Гипергликемия и COVID-19 приводят к формированию тромбов, вазоконстрикции, ухудшают микроциркуляцию в миокарде, что в итоге вызывает ишемию миокарда [9, 14-17].

В нашем исследовании параметры ЛП продемонстрировали высокую значимость. Причины нарушения функции ЛП после COVID-19 остаются неясными. Прямое вирусное воздействие, «цитокиновый шторм», повышенное тромбообразование, дисбаланс в поступлении кислорода в клетки, а также воспаление эндотелия – возможные механизмы повреждения ЛП при SARS-CoV-2 и хронической гипергликемии [6, 7]. Ведущая роль в патогенезе постковидных нарушений отводится эндотелиальной дисфункции, она может существенно влиять на процесс ремоделирования ЛП и, независимо от работы

желудочков, нарушать функцию ЛП. В свою очередь, хроническое ремоделирование ЛП на заключительных этапах может приводить к дилатации ЛП и прогрессированию ХСН [6, 7, 12, 18].

Ряд авторов отметили изменение размеров и функциональных характеристик ЛП после COVID-19 [18-22]. H.A. Barman et al. обнаружили увеличение размеров ЛП у пациентов с тяжелой формой COVID-19 [23]. R.M. Hamdy et al. показали, что у пациентов в постковидном периоде наблюдается значительное увеличение диаметров ЛП и индекса объема ЛП по сравнению с контрольной группой, что в комплексе с другими параметрами может быть ассоциировано со снижением функциональных показателей физической выносливости и продолжающейся одышкой после COVID-19 [24]. Схожие результаты продемонстировали E. Erqül et al. [25]. В исследовании было показано, что у пациентов, выздоровевших после COVID-19, увеличился максимальный объем ЛП, объемы ЛП в фазах систолы и диастолы. Кроме того, при динамическом наблюдении пациентов после COVID-19 функция ЛП продолжила ухудшаться [24-26].

Хроническая гипергликемия и COVID-19 могут вызывать различные изменения на ЭКГ, включая изменения интервалов Р и PR. Удлинение интервала Р может наблюдаться у пациентов с постковидным синдромом (ПКС), что может быть ассоциировано с миокардитом или перикардитом [6, 27]. Неспецифические изменения формы зубца Р, такие как заострение или расщепление, также встречаются у пациентов с ПКС и гипергликемией. Удлинение интервала PR в постковидном периоде связано с формированием атриовентрикулярной блокады [28]. Кроме того, у пациентов с ПКС и гипергликемией регистрируются удлинение интервала QT, аритмия, блокада ножек пучка Гиса, а также преждевременные желудочковые комплексы [6, 27, 28]. Кардиальные осложнения COVID-19 в ряде случаев проявляются инверсией зубца Т и неспецифическими нарушениями сегмента ST [27-29]. У некоторых пациентов развиваются de novo фрагментированные комплексы QRS [6, 30-33]. Однако у пациентов в нашем исследовании значимых различий по показателям ЭКГ в конечной точке выявлено не было.

Для дальнейшего изучения значимости КДО ЛП у пациентов с НУО и высоким кардиоваскулярным риском после COVID-19 целесообразно дополнительно оценивать параметры диастолической дисфункции при динамическом наблюдении.

ВЫВОДЫ

У пациентов с углеводными нарушениями, перенесших поражение легких при COVID-19, наиболее значимые связи с уровнем гликированного гемоглобина на контрольной точке в 12 мес. показали индексированные систолический и диастолический объемы ЛП, а также индекс массы миокарда ЛЖ.

> Поступила / Received 11.11.2024 Поступила после рецензирования / Revised 07.02.2025 Принята в печать / Accepted 12.02.2025

Список литературы / References

- 1. Yamaoka-Tojo M. Vascular Endothelial Glycocalyx Damage in COVID-19. Int *J Mol Sci*. 2020;21(24):9712. https://doi.org/10.3390/ijms21249712.
- 2. Kersten J, Schellenberg J, Jerg A, Kirsten J, Persch H, Liu Y, Steinacker JM. Strain Echocardiography in Acute COVID-19 and Post-COVID Syndrome: More than Just a Snapshot. Biomedicines. 2023;11(4):1236. https://doi.org/ 10 3390/hiomedicines11041236
- Bizjak DA, John L, Matits L, Uhl A, Schulz SVW, Schellenberg J et al. SARS-CoV-2 Altered Hemorheological and Hematological Parameters during One-Month Observation Period in Critically Ill COVID-19 Patients. Int J Mol Sci. 2022;23(23):15332. https://doi.org/10.3390/ijms232315332.
- Vollenberg R, Tepasse PR, Ochs K, Floer M, Strauss M, Rennebaum F et al. Indications of Persistent Glycocalyx Damage in Convalescent COVID-19 Patients: A Prospective Multicenter Study and Hypothesis. Viruses. 2021;13(11):2324. https://doi.org/10.3390/v13112324.
- Gaibazzi N, Bergamaschi L, Pizzi C, Tuttolomondo D. Resting global longitudinal strain and stress echocardiography to detect coronary artery disease burden. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24(5):e86-e88. https://doi.org/10.1093/ehjci/jead046.
- Altersberger M, Goliasch G, Khafaga M, Schneider M, Cho BA Y, Winkler R et al. Echocardiography and Lung Ultrasound in Long COVID and Post-COVID Syndrome, a Review Document of the Austrian Society of Pneumology and the Austrian Society of Ultrasound in Medicine. J Ultrasound Med. 2023;42(2):269-277. https://doi.org/10.1002/jum.16068.
- Khunti K, Del Prato S, Mathieu C, Kahn SE, Gabbay RA, Buse JB. COVID-19, Hyperglycemia, and New-Onset Diabetes. Diabetes Care. 2021;44(12):2645 – 2655. https://doi.org/10.2337/dc21-1318.
- Singh AK, Khunti K. COVID-19 and Diabetes. Annu Rev Med. 2022;73:129–147. https://doi.org/10.1146/annurev-med-042220-011857.
- Tajbakhsh A, Gheibi Hayat SM, 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(3):345-357. https://doi.org/10.1080/14787210. 2020.1822737.
- 10. Weckbach LT, Curta A, Bieber S, Kraechan A, Brado J, Hellmuth JC et al. Myocardial inflammation and dysfunction in COVID-19-associated myocardial injury. Circ Cardiovasc Imaging. 2021;14(1):e012220. https://doi.org/ 10.1161/CIRCIMAGING.120.011713.
- 11. Rovas A, Osiaevi I, Buscher K, Sackarnd J, Tepasse PR, Fobker M et al. Microvascular dysfunction in COVID-19: the MYSTIC study. Angiogenesis. 2021;24(1):145-157. https://doi.org/10.1007/s10456-020-09753-7.
- 12. Adeghate EA, Eid N, Singh J. Mechanisms of COVID-19-induced heart failure: a short review. Heart Fail Rev. 2021;26(2):363-369. https://doi.org/ 10.1007/s10741-020-10037-x.
- 13. Azevedo RB, Botelho BG, Hollanda JVG, Ferreira LVL, Junqueira de Andrade LZ, Oei SSML et al. COVID-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. J Hum Hypertens. 2021;35(1):4-11. https://doi.org/10.1038/s41371-
- 14. Wu Y, Kang L, Guo Z, Liu J, Liu M, Liang W. Incubation Period of COVID-19 Caused by Unique SARS-CoV-2 Strains: A Systematic Review and Metaanalysis. JAMA Netw Open. 2022;5(8):e2228008. https://doi.org/10.1001/ jamanetworkopen.2022.28008.
- 15. D'Andrea A, Cante L, Palermi S, Carbone A, Ilardi F, Sabatella F et al. COVID-19 Myocarditis: Prognostic Role of Bedside Speckle-Tracking Echocardiography and Association with Total Scar Burden. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(10):5898. https://doi.org/10.3390/ijerph19105898.
- 16. Iorio A, Lombardi CM, Specchia C, Merlo M, Nuzzi V, Ferraro I et al. Combined Role of Troponin and Natriuretic Peptides Measurements in Patients With COVID-19 (from the Cardio-COVID-Italy Multicenter Study).

- Am J Cardiol. 2022;167:125-132. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.
- 17. Adeboye A, Alkhatib D, Butt A, Yedlapati N, Garg N. A Review of the Role of Imaging Modalities in the Evaluation of Viral Myocarditis with a Special Focus on COVID-19-Related Myocarditis. Diagnostics. 2022;12(2):549. https://doi.org/10.3390/diagnostics12020549.
- 18. Xie Y, Wang L, Li M, Li H, Zhu S, Wang B et al. Biventricular Longitudinal Strain Predict Mortality in COVID-19 Patients. Front Cardiovasc Med. 2021;7:632434. https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.632434.
- 19. Singh A, Addetia K, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA Strain for Categorization of LV Diastolic Dysfunction. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10(7):735-743. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.08.014.
- 20. Frydas A, Morris DA, Belyavskiy E, Radhakrishnan AK, Kropf M, Tadic M et al. Left atrial strain as sensitive marker of left ventricular diastolic dysfunction in heart failure. ESC Heart Fail. 2020;7(4):1956-1965. https://doi.org/ 10.1002/ehf2.12820.
- 21. Cameli M, Incampo E, Mondillo S. Left atrial deformation: Useful index for early detection of cardiac damage in chronic mitral regurgitation. Int J Cardiol Heart Vasc. 2017;17:17-22. https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2017.08.003.
- 22. Carpenito M, Fanti D, Mega S, Benfari G, Bono MC, Rossi A et al. The Central Role of Left Atrium in Heart Failure. Front Cardiovasc Med. 2021;8:704762. https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.704762.
- 23. Barman HA, Atici A, Tekin EA, Baycan OF, Alici G, Meric BK et al. Echocardiographic features of patients with COVID-19 infection: a cross-sectional study. Int J Cardiovasc Imaging. 2021;37(3):825-834. https://doi.org/10.1007/ s10554-020-02051-9
- 24. Hamdy RM, Abdelaziz OH, Shamsseldain HE, Eltrawy HH. Functional outcomes in post COVID-19 patients with persistent dyspnea: multidisciplinary approach. Int J Cardiovasc Imaging. 2023;39(6):1115-1122. https://doi.org/10.1007/s10554-023-02819-9.
- 25. Ergül E, Özyildiz AG, Emlek N, Özyildiz A, Duman H, Çetin M. Effect of Coronavirus Disease-2019 Infection on Left Atrial Functions. J Cardiovasc Echogr. 2022;32(2):89-94. https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_83_21.
- 26. Cau R, Bassareo P, Saba L. Cardiac Involvement in COVID-19-Assessment with Echocardiography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging. SN Compr Clin Med. 2020;2(7):845-851. https://doi.org/10.1007/s42399-020-00344-7.
- 27. Esfandiarei M, McManus BM. Molecular biology and pathogenesis of viral myocarditis. Annu Rev Pathol. 2008;3:127-155. https://doi.org/10.1146/ annurev.pathmechdis.3.121806.151534.
- 28. Naeem A, Tabassum S, Gill S, Khan MZ, Mumtaz N, Qaiser Q et al. COVID-19 and Cardiovascular Diseases: A Literature Review From Pathogenesis to Diagnosis. Cureus. 2023;15(3):e35658. https://doi.org/10.7759/cureus.35658.
- 29. Bihan H, Heidar R, Beloeuvre A, Allard L, Ouedraogo E, Tatulashvili S et al. Epicardial adipose tissue and severe Coronavirus Disease 19. Cardiovasc Diabetol. 2021;20(1):147. https://doi.org/10.1186/s12933-021-01329-z.
- 30. Stavileci B. Özdemir E. Özdemir B. Ereren E. Cengiz M. De-novo development of fragmented QRS during a six-month follow-up period in patients with COVID-19 disease and its cardiac effects. J Electrocardiol. 2022;72:44-48. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2022.02.012.
- 31. Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, Fassini GM, Tondo C. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. J Cardiovasc Electrophysiol. 2020;31(5):1003-1008. https://doi.org/10.1111/jce.14479.
- 32. Mehraeen E, Seyed Alinaghi SA, Nowroozi A, Dadras O, Alilou S, Shobeiri P et al. A systematic review of ECG findings in patients with COVID-19. Indian Heart J. 2020;72(6):500 – 507. https://doi.org/10.1016/j.ihj.2020.11.007.
- 33. Long B, Brady WJ, Bridwell RE, Ramzy M, Montrief T, Singh M, Gottlieb M. Electrocardiographic manifestations of COVID-19. Am J Emerg Med. 2021;41:96-103. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.12.060.

Вклад авторов:

Концепция статьи – И.Н. Редькина, Л.А. Суплотова, М.И. Бессонова, Е.И. Ярославская, К.С. Авдеева, Т.И. Петелина Концепция и дизайн исследования – И.Н. Редькина, Л.А. Суплотова, М.И. Бессонова, Е.И. Ярославская, К.С. Авдеева, Т.И. Петелина, Е.П. Гультяева,

Написание текста – И.Н. Редькина, Л.А. Суплотова, М.И. Бессонова, Е.И. Ярославская, К.С. Авдеева, Т.И. Петелина, Е.П. Гультяева Сбор и обработка материала – И.Н. Редькина, Л.А. Суплотова, М.И. Бессонова, Е.И. Ярославская, К.С. Авдеева, Т.И. Петелина, Е.П. Гультяева, Д.А. Романенко

Обзор литературы – И.Н. Редькина, Л.А. Суплотова, М.И. Бессонова, Е.И. Ярославская, К.С. Авдеева, Т.И. Петелина Анализ материала – И.Н. Редькина, Л.А. Суплотова, М.И. Бессонова, Е.И. Ярославская, К.С. Авдеева, Т.И. Петелина, Е.П. Гультяева Статистическая обработка – И.Н. Редькина, Л.А. Суплотова, М.И. Бессонова, Е.И. Ярославская, К.С. Авдеева, Т.И. Петелина Редактирование – И.Н. Редькина, Л.А. Суплотова, М.И. Бессонова, Е.И. Ярославская, К.С. Авдеева, Т.И. Петелина, Е.П. Гультяева, Д.А. Романенко Утверждение окончательного варианта статьи – И.Н. Редькина, Л.А. Суплотова, М.И. Бессонова, Е.И. Ярославская, К.С. Авдеева, Т.И. Петелина, Е.П. Гультяева, Д.А. Романенко

Contribution of authors:

Concept of the article - Irina N. Redkina, Lyudmila A. Suplotova, Marina I. Bessonova, Elena I. Yaroslavskaya, Ksenia S. Avdeeva, Tatyana I. Petelina Study concept and design - Irina N. Redkina, Lyudmila A. Suplotova, Marina I. Bessonova, Elena I. Yaroslavskaya, Ksenia S. Avdeeva, Tatyana I. Petelina, Elena P. Gultyaeva, Dmitriy A. Romanenko

Text development - Irina N. Redkina, Lyudmila A. Suplotova, Marina I. Bessonova, Elena I. Yaroslavskaya, Ksenia S. Avdeeva, Tatyana I. Petelina, Elena P. Gultvaeva

Collection and processing of material - Irina N. Redkina, Lyudmila A. Suplotova, Marina I. Bessonova, Elena I. Yaroslavskaya, Ksenia S. Avdeeva, Tatyana I. Petelina, Elena P. Gultyaeva, Dmitriy A. Romanenko

Literature review - Irina N. Redkina, Lyudmila A. Suplotova, Marina I. Bessonova, Elena I. Yaroslavskaya, Ksenia S. Avdeeva, Tatyana I. Petelina Material analysis - Irina N. Redkina, Lyudmila A. Suplotova, Marina I. Bessonova, Elena I. Yaroslavskaya, Ksenia S. Avdeeva, Tatyana I. Petelina Elena P. Gultvaeva

Statistical processing - Irina N. Redkina, Lyudmila A. Suplotova, Marina I. Bessonova, Elena I. Yaroslavskava, Ksenia S. Avdeeva, Tatvana I. Petelina Editing - Irina N. Redkina, Lyudmila A. Suplotova, Marina I. Bessonova, Elena I. Yaroslavskaya, Ksenia S. Avdeeva, Tatyana I. Petelina, Elena P. Gultyaeva, Dmitriy A. Romanenko

Approval of the final version of the article - Irina N. Redkina, Lyudmila A. Suplotova, Marina I. Bessonova, Elena I. Yaroslavskaya, Ksenia S. Avdeeva, Tatyana I. Petelina, Elena P. Gultyaeva, Dmitriy A. Romanenko

Информация об авторах:

Редькина Ирина Николаевна, эндокринолог, аспирант кафедры терапии с курсом эндокринологии, Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54; врач-эндокринолог, Тюменский кардиологический научный центр – филиал Томского национального исследовательского медицинского центра; 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111; https://orcid.org/0000-0003-0466-7059; irina.redk@mail.ru

Суплотова Людмила Александровна, д.м.н., профессор, заведующая курсом эндокринологии кафедры терапии, Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54; https://orcid.org/0000-0001-9253-8075; suplotovala@mail.ru Бессонова Марина Игоревна, к.м.н., заслуженный врач РФ, директор, Тюменский кардиологический научный центр – филиал Томского национального исследовательского медицинского центра; 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111; https://orcid.org/0000-0002-2686-3715; priemnaya@infarkta.net

Ярославская Елена Ильинична, д.м.н., профессор, заведующая лабораторией инструментальной диагностики, учебно-методического отдела, врач ультразвуковой диагностики, Тюменский кардиологический научный центр – филиал Томского национального исследовательского медицинского центра; 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111; https://orcid.org/0000-0003-1436-8853; yaroslavskayae@gmail.com Авдеева Ксения Сергеевна, к.м.н., заведующая лабораторией реабилитации и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, Тюменский кардиологический научный центр – филиал Томского национального исследовательского медицинского центра; 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111; https://orcid.org/0000-0002-2134-4107; avdeevaks@infarkta.net

Петелина Татьяна Ивановна, д.м.н., профессор кафедры учебно-методической работы, заведующая лабораторией клинической диагностики и молекулярно-генетических исследований, заместитель директора по научной работе, Тюменский кардиологический научный центр – филиал Томского национального исследовательского медицинского центра; 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111; https://orcid.org/0000-0001-6251-4179; petelina@infarkta.net

Гультяева Елена Павловна, к.м.н., врач-кардиолог, заведующая консультативным отделением, старший научный сотрудник отделения артериальной гипертонии и коронарной недостаточности. Тюменский кардиологический научный центр – филиал Томского национального исследовательского медицинского центра; 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111; https://orcid.org/0000-0002-5061-9210; qultyaeva@infarkta.net

Романенко Дмитрий Андреевич, ординатор по специальности «кардиология», лаборант-исследователь, Тюменский кардиологический научный центр - филиал Томского национального исследовательского медицинского центра; 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111; https://orcid.org/0000-0002-1655-3705; dmitrijromanenko99@gmail.com

Information about the authors:

Irina N. Redkina, Endocrinologist, Postgraduate Student of the Department of Therapy with a Course in Endocrinology, Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia; Endocrinologist of Tyumen Cardiology Research Center - Branch of the Tomsk National Research Medical Center; 111, Melnikaite St., Tyumen, 625026, Russia; https://orcid.org/0000-0003-0466-7059; irina.redk@mail.ru

Lyudmila A. Suplotova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Course in Endocrinology of the Department of Therapy, Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia; https://orcid.org/0000-0001-9253-8075; suplotovala@mail.ru

Marina I. Bessonova, Cand. Sci. (Med.), Honored Doctor of the Russian Federation, Director, Tyumen Cardiology Research Center - Branch of the Tomsk National Research Medical Center; 111, Melnikaite St., Tyumen, 625026, Russia; https://orcid.org/0000-0002-2686-3715; priemnaya@infarkta.net

Elena I. Yaroslavskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory of Instrumental Diagnostics, Educational and Methodological Department, Ultrasound Diagnostics Physician, Tyumen Cardiology Research Center - Branch of the Tomsk National Research Medical Center; 111, Melnikaite St., Tyumen, 625026, Russia; https://orcid.org/0000-0003-1436-8853; yaroslavskayae@qmail.com

Ksenia S. Avdeeva, Dr. Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Rehabilitation and Prevention of Cardiovascular Diseases, Tyumen Cardiology Research Center - Branch of the Tomsk National Research Medical Center; 111, Melnikaite St., Tyumen, 625026, Russia; https://orcid.org/0000-0002-2134-4107; avdeevaks@infarkta.net

Tatyana I. Petelina, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Educational and Methodological Work, Head of the Laboratory of Clinical Diagnostics and Molecular Genetic Research, Deputy Director for Research, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of the Tomsk National Research Medical Center; 111, Melnikaite St., Tyumen, 625026, Russia; https://orcid.org/0000-0001-6251-4179; petelina@infarkta.net

Elena P. Gultyaeva, Cand. Sci. (Med.), Cardiologist, Head of the Consultative Department, Senior Researcher of the Department of Arterial Hypertension and Coronary Insufficiency, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of the Tomsk National Research Medical Center; 111, Melnikaite St., Tyumen, 625026, Russia; https://orcid.org/0000-0002-5061-9210; gultyaeva@infarkta.net

Dmitriy A. Romanenko, Resident in the Specialty "Cardiology", Research Assistant, Tyumen Cardiology Research Center - Branch of the Tomsk National Research Medical Center; 111, Melnikaite St., Tyumen, 625026, Russia; https://orcid.org/0000-0002-1655-3705; dmitrijromanenko99@gmail.com