



ТЮМЕНСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Томский национальный исследовательский медицинский центр
Российской академии наук»

Ярославская Е.И., Широков Н.Е., Криночкин Д.В.,
Осокина Н.А., Петелина Т.И.

Субклиническая систолическая дисфункция
левого желудочка сердца в отдаленном периоде
после COVID-19

Учебное пособие

Тюмень
2023

УДК 616.124.2

ББК 54.10,9

Я 76

Рецензенты:

д-р мед. наук, профессор **С.М. Кляшев**
(ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России)

д-р мед. наук, профессор **Л.И. Гапон**
(Тюменский кардиологический научный центр)

- Я 76 Ярославская, Е.И. Субклиническая систолическая дисфункция левого желудочка сердца в отдаленном периоде после COVID-19: учебное пособие / Е.И. Ярославская, Н.Е. Широков, Д.В. Криночкин, Н.А. Осокина, Т.И. Петелина. – Тюмень, 2023. – 87с. – URL: https://www.infarkta.net/science/study-guides/files/YaroslavskayaEI_et_al_ISBN978-5-6050898-3-4.pdf

ISBN 978-5-6050898-3-4

Учебное пособие содержит сведения о субклинической систолической дисфункции в отдаленном периоде после пневмонии COVID-19 с современных позиций визуализации сердца. Рассмотрено влияние пандемии COVID-19 на сердечно-сосудистое здоровье, освещены вопросы оценки региональной сократимости миокарда, дано понятие деформации миокарда и влияние на нее различной сердечно-сосудистой патологии, приведены варианты и факторы риска развития субклинической систолической дисфункции левого желудочка сердца в отдаленном периоде после пневмонии COVID-19.

Учебное пособие предназначено для врачей, научных сотрудников, обучающихся по программам высшего и дополнительного профессионального образования по специальностям: кардиология, терапия, общая врачебная практика, ультразвуковая диагностика, соприкасающихся с данной проблемой.

Печатается по решению Ученого совета Тюменского кардиологического научного центра - филиала Томского НИМЦ, протокол №4 от 18.04.2023

УДК 616.124.2

ББК 54.10,9

© Е.И. Ярославская, Н.Е. Широков,
Д.В. Криночкин, Н.А. Осокина,
Т.И. Петелина, 2023

© Тюменский кардиологический научный
центр, Томский НИМЦ, 2023

ISBN 978-5-6050898-3-4

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение.....	5
Глава 1. Влияние пандемии COVID-19 на сердечно-сосудистое здоровье	5
Глава 2. Особенности диспансеризации в российской федерации с учетом последствий пандемии COVID-19.....	7
Глава 3. Традиционные способы эхокардиографической оценки региональной систолической функции миокарда левого желудочка.....	8
Глава 4. Понятие о деформации миокарда как о показателе систолической функции сердца	13
Глава 5. Актуальность изучения параметров деформации миокарда в эпоху постковида.....	15
Глава 6. Референсные значения деформации миокарда	17
Глава 7. Деформация миокарда при сердечно-сосудистой патологии.....	18
Глава 8. Динамика параметров деформации миокарда левого желудочка после пневмонии COVID-19	28
Глава 9. Предикторы скрытой систолической дисфункции миокарда в отдаленном периоде пневмонии COVID-19.....	35
Глава 10. Варианты скрытой контрактильной дисфункции левого желудочка	53
Контрольные вопросы	57
Ответы на контрольные вопросы	68
Заключение	72
Список использованной литературы.....	72
Список рекомендуемой литературы.....	84

Список сокращений

ДИ – доверительный интервал

ЛЖ – левый желудочек

COVID-19 – COronaVirus Disease 2019 — коронавiрусная инфекция 2019 года

LV GLS (left ventricular global longitudinal strain) - глобальная продольная деформация левого желудочка

NYHA - Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация

Введение

В данном учебном пособии рассмотрено влияние пандемии COVID-19 на сердечно-сосудистое здоровье, освещены вопросы оценки региональной сократимости миокарда, дано понятие деформации миокарда и влияние на нее различной сердечно-сосудистой патологии. Пособие содержит и авторские разработки - результаты изучения субклинической систолической дисфункции левого желудочка в отдаленном периоде после пневмонии COVID-19 с современных позиций визуализации сердца, в частности с использованием анализа деформации миокарда в режиме отслеживания тканевого пятна двумерного серошкального изображения (*speckle tracking imagine*) - эхокардиографической методики, которая сегодня дает возможность оценить систолическую функцию миокарда наиболее точно. В учебном пособии приведены варианты и факторы риска развития субклинической систолической дисфункции левого желудочка сердца в отдаленном периоде после пневмонии COVID-19.

Глава 1. Влияние пандемии COVID-19 на сердечно-сосудистое здоровье

После пандемии новой коронавирусной инфекции изучение её последствий и здоровьесбережение населения мира в целом и России в частности приобретает особую актуальность. В настоящее время уже доказано, что вирус SARS-CoV-2 может вызывать долгосрочные последствия для здоровья. Опубликованы результаты двухлетнего наблюдения, свидетельствующие о том, что большая часть выживших после COVID-19 к исходному состоянию здоровья не вернулись [1].

Национальный Институт Здоровья Великобритании (National Institute for Health and Care Excellence – NICE) в соглашении со Scottish Intercollegiate Guidelines Network и The Royal College of General Practitioners 30 октября 2020) [2] в октябре 2020 года ввел определение постковидного синдрома. Это симптомы, возникающие свыше 12 недель от начала заболевания, не

объяснимые альтернативным диагнозом, меняющиеся со временем, рецидивирующие, затрагивающие различные органы и системы. Были внесены и соответствующие дополнения в Международный классификатор болезней, травм и причин смерти МКБ-10. Постковидным синдромом предлагалось считать симптомы, которые длятся не менее 2 месяцев и не могут быть объяснены альтернативным диагнозом у лиц после коронавирусной инфекции с подтвержденным заражением SARS-CoV-2, либо у лиц с подозрением на коронавирусную инфекцию, обычно через 3 месяца после начала COVID-19 [3].

Ряд исследователей выделяет так называемый «долгий ковид» (*«long covid»*) с периодом симптоматики от 4-х недель и более, считая его следствием хронической персистенции вируса SARS-CoV-2 в организме в отличие от постковида, являющегося осложнением уже излеченной COVID-19. На сегодняшний день до конца не ясно, когда длительно существующая симптоматика связана с неполным выведением вируса из организма, а когда - с особенностями воспалительного процесса.

Существующие сегодня результаты проспективных наблюдений после перенесенной новой коронавирусной инфекции свидетельствуют как об увеличении риска сердечно-сосудистых осложнений [4], так и о субклиническом поражении дыхательной, сердечно-сосудистой, свертывающей систем и почек даже после легкой и средней степени тяжести COVID-19 [5].

Поражение сердечно-сосудистой системы при этом может быть обусловлено следующими механизмами:

- дисрегуляцией иммунной системы, в основе которой хроническое воспаление или аутоиммунные реакции,
- дисрегуляцией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС),
- сосудистым повреждением или эндотелиопатией,
- гиперкоагуляцией с образованием тромбов в микрососудах [6].

Сердечно-сосудистая симптоматика после COVID-19 может появляться вне зависимости от тяжести перенесенного инфекционного заболевания и ранее существовавшей сердечно-сосудистой патологии [7]. Таким образом, важная задача врача сегодня – различать неспецифическую симптоматику постковида и манифестацию сердечно-сосудистого заболевания.

Все вышесказанное касается симптомных пациентов, то есть лиц, имеющих какие-либо жалобы. Однако необходимо иметь в виду, что сердечно-сосудистые нарушения после COVID-19 могут быть и бессимптомными, что еще более усложняет проблему изучения постковида.

Глава 2. Особенности диспансеризации в российской федерации с учетом последствий пандемии COVID-19

В настоящее время на территории Российской Федерации диспансеризация граждан с 18 до 39 лет проводится 1 раз в 3 года, с 40 лет – ежегодно. Однако беспрецедентное количество пострадавших во время пандемии COVID-19 побудило ввести так называемую углубленную диспансеризацию - комплекс мероприятий, который проводится дополнительно к диспансеризации лицам, перенесшим новую коронавирусную инфекцию. Цель углубленной диспансеризации - раннее выявление осложнений новой коронавирусной инфекции.

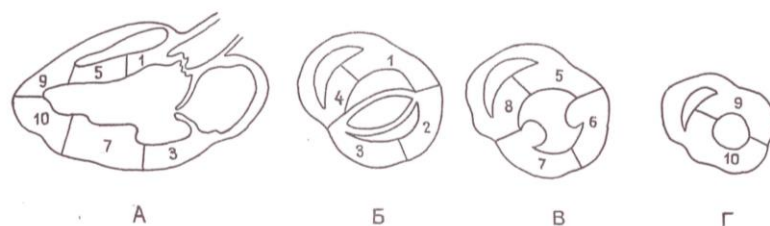
Первый этап углубленной диспансеризации включает измерение насыщения крови кислородом (сатурацию) в покое, тест шестиминутной ходьбы, спирометрию, общий клинический анализ крови (развернутый), биохимический анализ крови (уровни холестерина, липопротеинов низкой плотности, С-реактивного белка, активность аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, креатинина крови), определение концентрации Д-димера, рентгенографию органов грудной клетки, осмотр врача-терапевта. Второй этап углубленной диспансеризации включает эхокардиографию, компьютерную томографию легких, дуплексное сканирование вен нижних конечностей [8]. В частности, при сатурации 94% и

ниже в рамках второго этапа углубленной диспансеризации показано проведение эхокардиографии и компьютерной томографии легких. При сатурации выше 94%, но наличии у пациента жалоб на впервые появившиеся или усилившиеся после новой коронавирусной инфекции одышку или отеки показано проведение теста шестиминутной ходьбы. Если при проведении теста шестиминутной ходьбы пройденная дистанция составила менее 550 метров, также в рамках второго этапа углубленной диспансеризации показано проведение эхокардиографии. Цель эхокардиографии в данных случаях - выявление признаков хронической сердечной недостаточности, развивающейся или усугубляющейся вследствие перенесенной новой коронавирусной инфекции, а также выявление структурных и функциональных изменений со стороны сердца, потенциально связанных с перенесенной новой коронавирусной инфекцией.

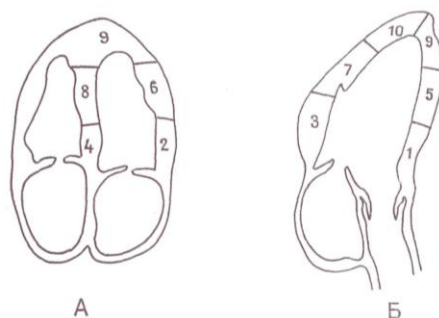
Глава 3. Традиционные способы эхокардиографической оценки региональной систолической функции миокарда левого желудочка

В эхокардиографии применяются различные модели оценки региональной (или сегментарной) локальной сократимости левого желудочка (ЛЖ). В рутинных исследованиях часто используется 10-сегментная модель ЛЖ (рисунок 1) по схеме Widimsky P. С соавт. [9], где каждый сегмент соответствует 10% массы левого желудочка, что удобно при расчете индекса его асинергии. При использовании 10-сегментной модели ЛЖ делится на 4 области в его базальном отделе, 4 – в среднем и 2 – в апикальном.

I.



II.



I. Парастеральный доступ.

А - продольный вид; Б - поперечный вид по короткой оси на уровне створок митрального клапана; В - тот же вид на уровне папиллярных мышц; Г - тот же вид на уровне верхушки.

II. Апикальный доступ.

А - четырехкамерное сечение; Б - трехкамерное сечение

Базальные сегменты	Средние сегменты	Апикальные сегменты
1.Передний	5.Передний	9.Передний
2.Боковой	6.Боковой	10.Задний.
3.Задний	7.Задний	
4.Задне-перегородочный	8.Задне-перегородочный	

Рисунок 1. Схема 10-сегментного деления миокарда ЛЖ по Widimsky P., Gregor P, Visek V., 1984.

Каждый сегмент оценивается полуколичественным способом путем присвоения ему балльного значения. При этом сократимость сегментов кодируется следующим образом: нормокинез (нормальное движение и утолщение стенки) или гиперкинез (движение и утолщение стенки превышает норму, характерно для нагрузки, выраженной клапанной регургитации, компенсации нарушения локальной сократимости в другой зоне) – 1 балл;

гипокинез (уменьшение систолического утолщения стенки ЛЖ и систолического движения эндокарда внутрь полости ЛЖ менее чем на 5 мм) – 2 балла; акинез (отсутствие внутреннего движения эндокарда и утолщения стенки ЛЖ) – 3 балла; дискинез (систолическое истончение и парадоксальное движение эндокарда наружу) – 4 балла [10] (рисунок 2).

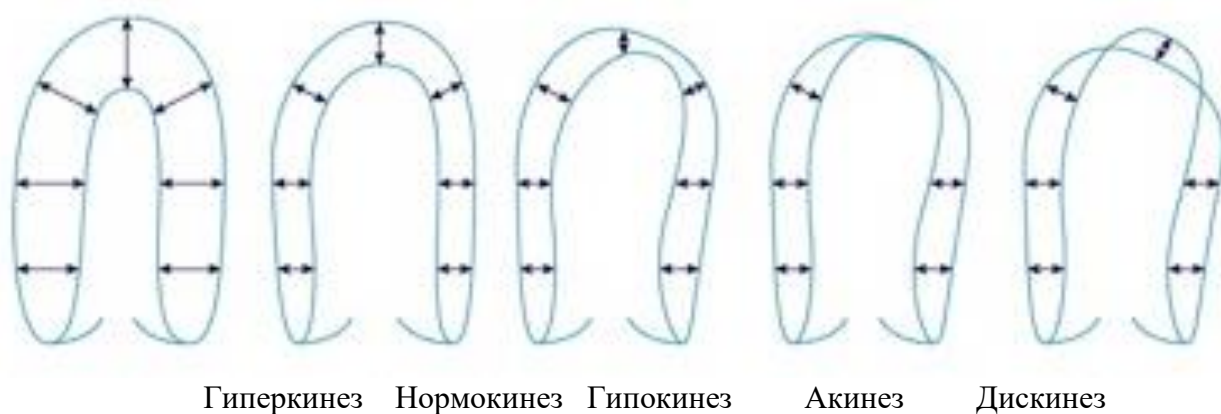


Рисунок 2. Виды локальной сократимости миокарда.

Индекс нарушения региональной сократимости миокарда, или индекс асинергии ЛЖ рассчитывают как среднее от суммы баллов всех визуализированных сегментов. По его величине судят о степени выраженности нарушений локальной сократимости ЛЖ. Распространенность этих нарушений оценивают по размеру асинергии ЛЖ, который рассчитывают как процентное выражение величины области с нарушенным кинезом, принимая за 100% весь ЛЖ.

При оценке параметров деформации миокарда ЛЖ, так же, как в радионуклидных исследованиях, компьютерной и магнитно-резонансной томографии чаще используется 17-сегментная модель. Её топографический вид с определением миокардиальных сегментов представлен на рисунках 3 и 4. Одно из отличий модели – выделен вершечный сегмент, который не контактирует с полостью ЛЖ, поскольку смысл применения этой модели – исследование не только кинеза, но и миокардиальной перфузии.

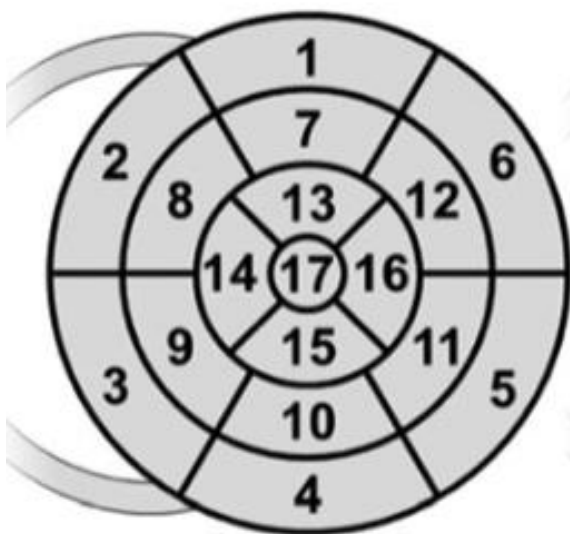


Рисунок 3. Схематическая диаграмма 17-сегментной модели ЛЖ (вид так называемого «бычьего глаза» (*vull's eye*). Обозначения сегментов: 1 – базальный передний; 2 – базальный передне-септальный; 3 – базальный нижне-септальный; 4 – базальный нижний; 5 – базальный нижне-латеральный; 6 – базальный передне-латеральный; 7 – средний передний; 8 – средний передне-септальный; 9 – средний нижне-септальный; 10 – средний нижний; 11 – средний нижне-латеральный; 12 – средний передне-латеральный; 13 – верхушечный (или апикальный) передний; 14 – верхушечный перегородочный; 15 – верхушечный нижний; 16 – верхушечный латеральный; 17 – верхушка (адаптировано из источника [11]).

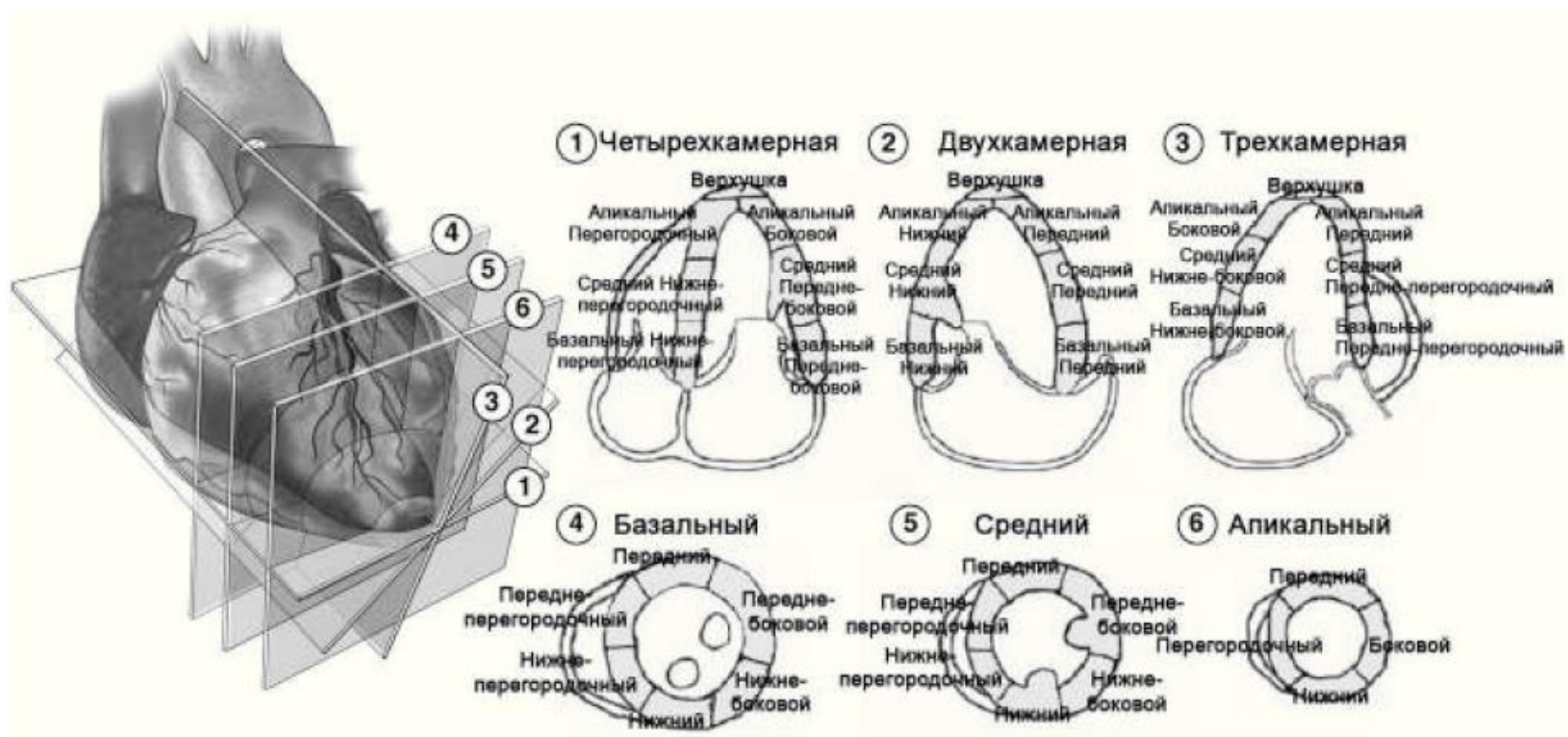


Рисунок 4. Деление миокарда левого желудочка на 17 сегментов (из Lang R.M. с соавт. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца. Российский кардиологический журнал 2012;3(95):1-28).

Хотя кровоснабжение миокарда вариабельно и зависит от типа коронарного кровообращения, сегменты ЛЖ принято соотносить с определенной (одной из трех основных) коронарных артерий. Нарушения локальной сократимости миокарда в покое могут отсутствовать при степени стеноза соответствующей коронарной артерии менее 85%, при нагрузке они могут появляться уже при стенозе более 50% просвета артерии. Эти нарушения оцениваются по 4-балльной схеме, приведенной выше.

Сегментарная модель отражает области коронарной перфузии (рисунок 5). Поскольку масса каждого сегмента примерно одинакова, автоматически построенная модель даже с учетом вариабельности коронарного кровообращения дает представление о состоянии региональной и глобальной сократимости миокарда.

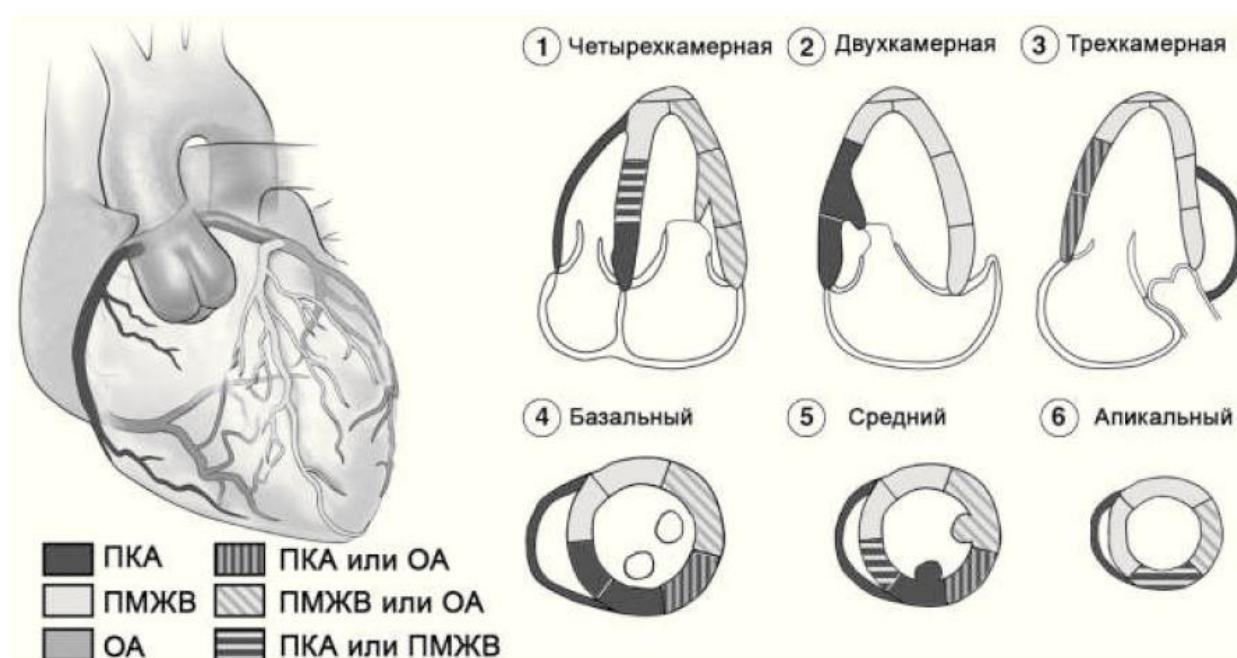


Рисунок 5. Схема соответствия 17-сегментной модели миокарда трем основным коронарным артериям (из источника [12]).

Глава 4. Понятие о деформации миокарда как о показателе систолической функции сердца

Оценка кинеза миокарда – важная часть современной диагностики патологии сердечно-сосудистой системы. Однако далеко не всегда

клиницисту для принятия решений и определения прогноза пациента бывает достаточно использования стандартных параметров оценки кинеза миокарда. Поэтому в клинической практике в настоящее время все активнее используется один из наиболее информативных его показателей – деформация миокарда, или стрейн (*strain*). Это метод количественной оценки систолической функции миокарда как желудочков, так и предсердий.

Общеизвестно, что субъективизм в оценке как региональной, так и глобальной сократимости миокарда является проблемой современной эхокардиографии, поскольку результаты в значительной степени зависят от опытности специалиста. Помимо этого, определение фракции выброса – недостаточно чувствительный метод для выявления патологии на субклинической стадии. Анализ деформации миокарда – эхокардиографическая методика, которая дает возможность повысить точность оценки систолической функции миокарда. Делается это в режиме отслеживания тканевого пятна двумерного серошкального изображения (*speckle tracking imagine*). Были попытки использовать с этой целью тканевую доплерографию, но успехом они не увенчались из-за большой трудоемкости метода, большой зависимости от угла сканирования и влияния эффекта подтягивания окружающими тканями, что приводило к низкой воспроизводимости.

Метод оценки деформации миокарда с помощью серошкального изображения был создан в начале двухтысячных годов и сегодня получает все более широкое клиническое применение. Деформация (ε) – изменение размера объекта по отношению к его исходной величине, измеряется в процентах. Расчет производят по формуле:

$$\varepsilon = (L - L_0) / L_0,$$

где L – конечная длина объекта, L_0 – первоначальная длина объекта. При уменьшении длины миокардиального волокна (то есть в систолу) расчетное значение в норме будет иметь отрицательный знак, при увеличении длины (то есть в диастолу) – положительный. Деформация миокарда в норме всегда

происходит в трех направлениях: это продольное укорочение, радиальное утолщение и циркулярное укорочение. Пример отслеживания движения тканевых пятен серошкального изображения приведен на рисунке 6.

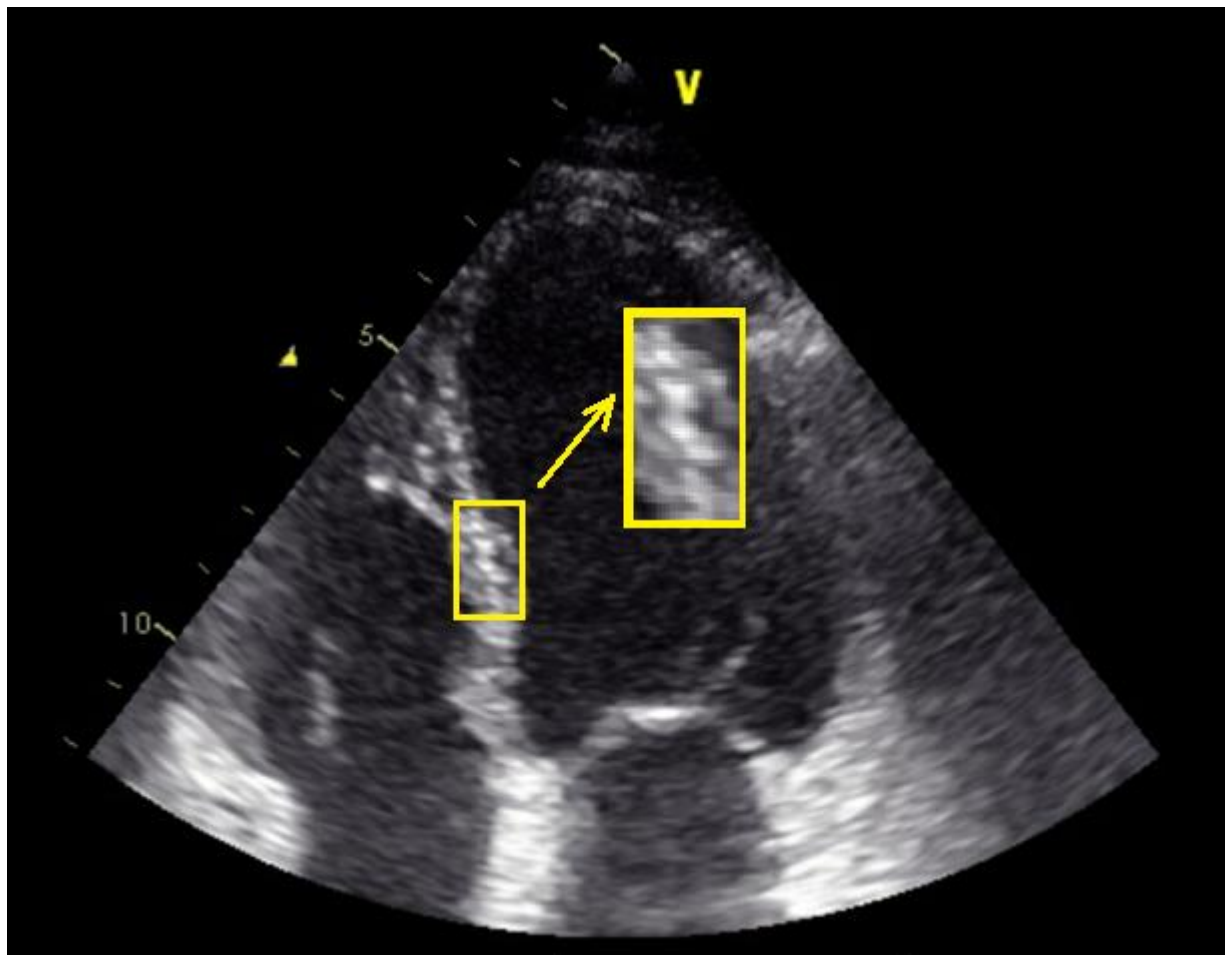


Рисунок 6. Пример отслеживания движения пятен серошкального изображения (средний сегмент межжелудочковой перегородки).

Глава 5. Актуальность изучения параметров деформации миокарда в эпоху постковида

Учитывая огромное количество переболевших, одной из важнейших задач современной кардиологии является своевременное выявление и коррекция дисфункции миокарда. Незаменимым методом диагностики как систолической, так и диастолической дисфункции является эхокардиография, а наиболее перспективным в плане выявления бессимптомных нарушений, как

уже говорилось - оценка такого высокочувствительного параметра как деформация миокарда. В то же время важно понимать, что деформация – наиболее чувствительный, но наименее специфичный маркер нарушения систолической функции сердца. Природа нарушений миокардиальной деформации не имеет определенного патофизиологического объяснения, по происхождению может быть многокомпонентной и иметь разные причины. Наиболее часто нарушение деформации миокарда встречается при ишемической болезни сердца. В этом случае её происхождение связано с нарушением коронарного кровообращения и зависит от объема и локализации атеросклеротического поражения коронарного русла.

При COVID-19 к предполагаемым патофизиологическим механизмам нарушений миокардиальной деформации можно отнести прямое повреждение миоцитов вирусом, воспалительную реакцию, вызванную цитокиновым штормом, эндотелиальную дисфункцию вследствие васкулита, микротромбоз и дестабилизацию атеросклеротических бляшек, усугубляемые гипоксемией [13-15]. В то же время еще в начале пандемии по данным исследования с использованием магнитно-резонансной томографии было показано, что в восстановительном периоде у 60% пациентов определялись признаки продолжающегося воспаления миокарда независимо от коморбидного фона, тяжести течения острого периода и времени установления диагноза [16]. Таким образом, одной из вероятных причин нарушения деформации миокарда в восстановительном периоде COVID-19 является хронический персистирующий миокардит. Являясь наиболее чувствительным маркером нарушения систолической функции сердца, миокардиальная деформация помогает выявлять нарушения сократимости миокарда еще на доклинической стадии, когда такие традиционно используемые для оценки функции ЛЖ маркеры как его фракция выброса еще находятся в пределах нормы.

Глава 6. Референсные значения деформации миокарда

Деформация, как сказано выше, отражает изменение исходной геометрии миокарда, оцениваемое в различных направлениях - продольном, радиальном и циркулярном. Данные показатели позволяют проводить оценку глобальной и локальной систолической функции желудочков сердца [11, 17-19].

Известно, что величина продольной деформации зависит от производителя используемого ультразвукового оборудования, или от вендора. Нижней границей нормы глобальной продольной деформации левого желудочка (*left ventricular global longitudinal strain*, LV GLS) для приборов фирмы General Electric во взрослой популяции предлагалось считать значение $-21,3 \pm 2,1\%$, для приборов фирмы Phillips $-18,9 \pm 2,5\%$, Toshiba $-19,9 \pm 2,4\%$ [20]. Сходные данные позже приводили другие исследователи: $-20,4 \pm 3,4\%$ [21]. Согласно результатам метаанализа 24 исследований с суммарной выборкой 2597 человек LV GLS в норме составляет от $-15,9\%$ до $-22,1\%$ (среднее $-19,7\%$; 95% доверительный интервал (ДИ) от $-20,4\%$ до $-18,9\%$) [22].

Принимая во внимание значительные различия нормальных значений LV GLS, предлагаемых разными авторами, будет оптимальным использовать в отношении её понятие «серой зоны». В понятие «серой зоны» входят значения LV GLS, которые могут быть расценены и как норма, и как патология. В соответствии с действующими рекомендациями верхней границей «серой зоны» могут считаться значения LV GLS $< -20\%$ [23], нижней границей – значения LV GLS $< -18\%$ [11].

Показатели нижней границы нормы глобальной радиальной деформации ЛЖ во взрослой популяции при двухмерной визуализации составляют 28% [24], по данным других исследователей они несколько ниже - 24,6% [25], по результатам упомянутого метаанализа – выше: от 35,1% до 59,0% (среднее 47,3%; ДИ от 43,6% до 51,0%) [22].

Нижние границы нормативных значений глобальной циркулярной деформации для взрослых по данным одних авторов составляют $-15,4\%$, по

данным других – от -17 до -19,8% [24, 26, 27]. По результатам метаанализа Т. Yingchoncharoen и соавт. глобальная циркулярная деформация в норме составляет от -20,9% до -27,8 % (среднее -23,3%; 95 % ДИ от -24,6% до -22,1%) [22].

Установлено, что нормативные показатели глобальной продольной деформации во взрослой популяции с возрастом уменьшаются, в то время как значения циркулярной и радиальной деформации с возрастом увеличиваются. Вероятнее всего это связано с возрастными изменениями и снижением эластичности миокарда [24, 25, 28]. Отмечается, что радиальная деформация во взрослой популяции является наиболее стабильным показателем по сравнению с продольной и циркулярной [24].

Выявлены гендерные различия в показателях продольной деформации: у мужчин ее значения меньше [25, 26, 29]. Другие авторы сообщают также о гендерных различиях радиальной и циркулярной деформации ЛЖ [27]. Сообщалось также о существовании гендерных различий LV GLS: для мужчин её нормативные показатели также оказались ниже, чем для женщин: -16,9% и -18,5%, соответственно [25]. В широко известном исследовании HUNT приводятся средние значения LV GLS: для мужчин $15,9 \pm 2,3\%$, для женщин - $17,4 \pm 2,3\%$ [29].

Глава 7. Деформация миокарда при сердечно-сосудистой патологии

В упоминавшемся метаанализе Т. Yingchoncharoen и соавт. показано, что значения миокардиальной деформации у здоровых лиц и больных с гипертрофией ЛЖ различаются [22]. Более того, размах этих значений у здоровых лиц зависит от разницы показателей их артериального давления [22]. Отечественными исследователями также продемонстрировано, что у здоровых лиц с высоким нормальным артериальным давлением значения глобальной продольной деформации миокарда ЛЖ ниже в сравнении с лицами с нормальным артериальным давлением [30].

Деформация ЛЖ более подвержена влиянию пред- и постнагрузки, что выгодно отличает ее от фракции выброса ЛЖ [31]. Показано также, что при стресс-эхокардиографии реакция на нагрузку по гипертензивному типу может ухудшить сократимость ЛЖ, причем чаще это отмечается у женщин [32, 33]. Снижение показателей миокардиальной деформации наблюдается у больных артериальной гипертонией с сохранной фракцией выброса ЛЖ. Этот феномен можно расценивать как следствие избыточной нагрузки на стенки ЛЖ, ведущей к развитию фиброза и систоло-диастолической дисфункции ЛЖ [34]. На рисунке 7 приведен пример снижения глобальной продольной деформации ЛЖ у пациента с артериальной гипертонией и гипертрофией ЛЖ. Снижение глобальной продольной деформации левого желудочка до -17,3% обусловлено угнетением продольной деформации базальных, средних сегментов его передне-перегородочных отделов. При этом по эхокардиографии наблюдалась выраженная гипертрофия межжелудочковой перегородки до 20 мм, толщина задней стенки ЛЖ составила 10 мм, расчетное систолическое давление в легочной артерии соответствовало верхнему пределу нормы - 36 мм рт.ст., индекс объема левого предсердия был увеличен до 55,7 мл/л², фракция выброса ЛЖ соответствовала норме - 66%. LV GLS угнетена до -17,3%. У данного пациента имеет место асимметричная гипертрофия без обструкции ЛЖ.

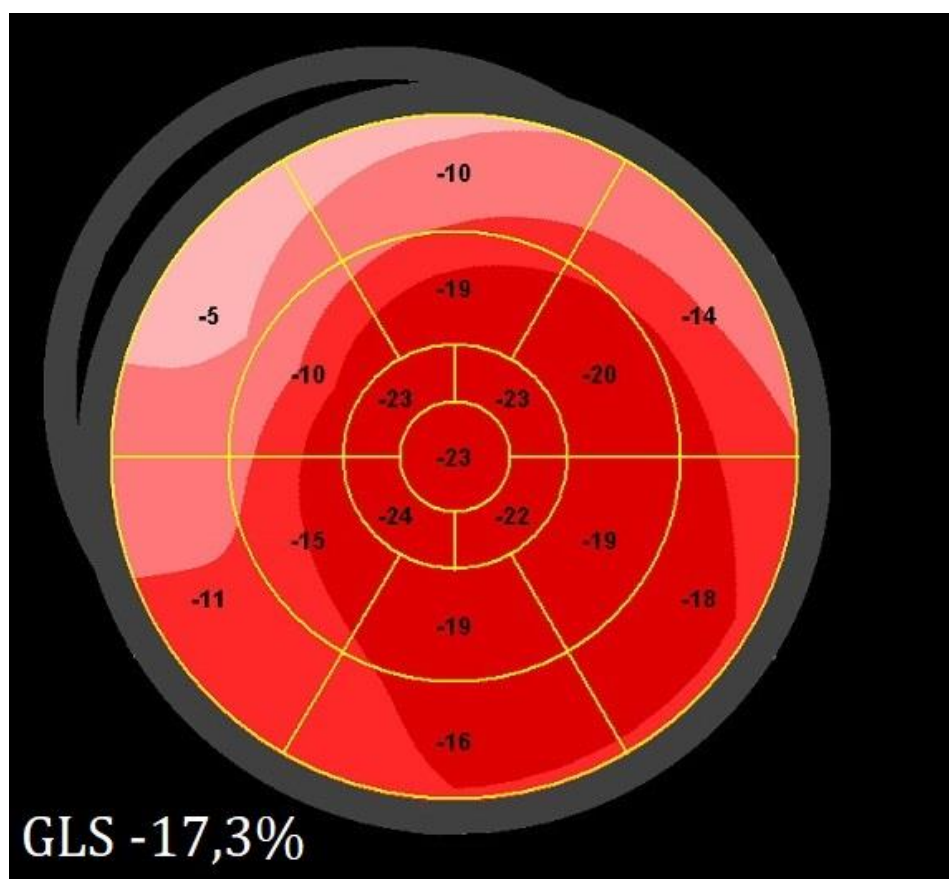


Рисунок 7. Диаграмма 17-сегментной модели ЛЖ (вид так называемого «бычьего глаза» (bull's eye) с определением миокардиальных сегментов по короткой оси левого желудочка). У данного пациента имеет место снижение глобальной продольной деформации левого желудочка до -17,3% в основном за счет угнетения продольной деформации базальных и средних сегментов его передне-перегородочных отделов.

Определение глобальной продольной деформации миокарда ЛЖ может быть полезно в дифференциальной диагностике так называемого «спортивного сердца» и гипертрофической кардиомиопатии: значение LV GLS менее -14,3% позволяет выявить гипертрофическую кардиомиопатию с чувствительностью 77% и специфичностью 97% [35]. У больных с гипертрофической кардиомиопатией метод помогает более точно определить функциональное состояние миокарда [36], а также отслеживать динамику сократительной функции после хирургического лечения [37].

Оценка деформационных свойств миокарда играет важную роль в диагностике фиброза ЛЖ, сопровождающего болезни накопления. В частности, было показано, что при амилоидозе сердца значение показателя глобальной продольной деформации ЛЖ менее $-11,78\%$ имеет более высокое прогностическое значение по сравнению с рядом клинических, лабораторных параметров и фракцией выброса ЛЖ [38]. У пациентов с выраженной гипертрофией ЛЖ соотношение показателей продольной деформации апикальных и базальных сегментов межжелудочковой перегородки меньше, чем 2,1 позволяет выявить амилоидоз сердца с чувствительностью 88% и специфичностью 85%; при соотношении большем, чем 2,1 гипертрофия ЛЖ с большей вероятностью вызвана артериальной гипертонией, атаксией Фридриха или болезнью Фабри [39].

Клинический пример: пациент Е., 56 лет. При госпитализации по поводу пневмонии COVID-19 по данным компьютерной томографии регистрировалась умеренная степень поражения легких (52% легочной ткани), через 3 месяца после выписки из стационара наблюдались остаточные явления в виде участков постпневмонического фиброза по всем полям легких. Проходил амбулаторное обследование в Тюменском кардиологическом научном центре в рамках проспективного регистра перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию. Из анамнеза: артериальная гипертония в течение 12 лет. В марте 2014 года проведена коронарная ангиография, по результатам которой выполнена трансбаллонная коронарная ангиопластика передней нисходящей артерии с тройным стентированием. В апреле 2014 года по поводу частой желудочковой экстрасистолии выполнена радиочастотная абляция зоны желудочковой тахикардии.

Жалобы через 3 месяца после пневмонии COVID-19 на одышку, чувство жжения в груди при подъеме на 2 этаж. По данным эхокардиографии регистрировалась незначительная гипертрофия межжелудочковой перегородки до 14 мм, задняя стенка ЛЖ 11 мм, индекс объема левого предсердия увеличен - $36,6 \text{ мл/м}^2$, фракция выброса ЛЖ в норме - 63%,

глобальная продольная деформация левого желудочка снижена до -13,8% (рисунок 3.1). Поставлен диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения, функциональный класс II-III. Состояние после трансбаллонной коронарной ангиопластики передней нисходящей артерии со стентированием от 27.03.2014. Желудочковая экстрасистолия, состояние после радиочастотной аблации от 12.04.2014. Артериальная гипертония, стадия III, степень 3, риск 4 (очень высокий). Дислипидемия. Нестенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий. Хроническая сердечная недостаточность I. Функциональный класс III (по классификации NYHA). Подагра. Ожирение I, экзогенно-конституционального генеза. Состояние после перенесенной новой коронавирусной инфекции, двусторонней интерстициальной пневмонии, реконвалесценция. Дыхательная недостаточность 0.

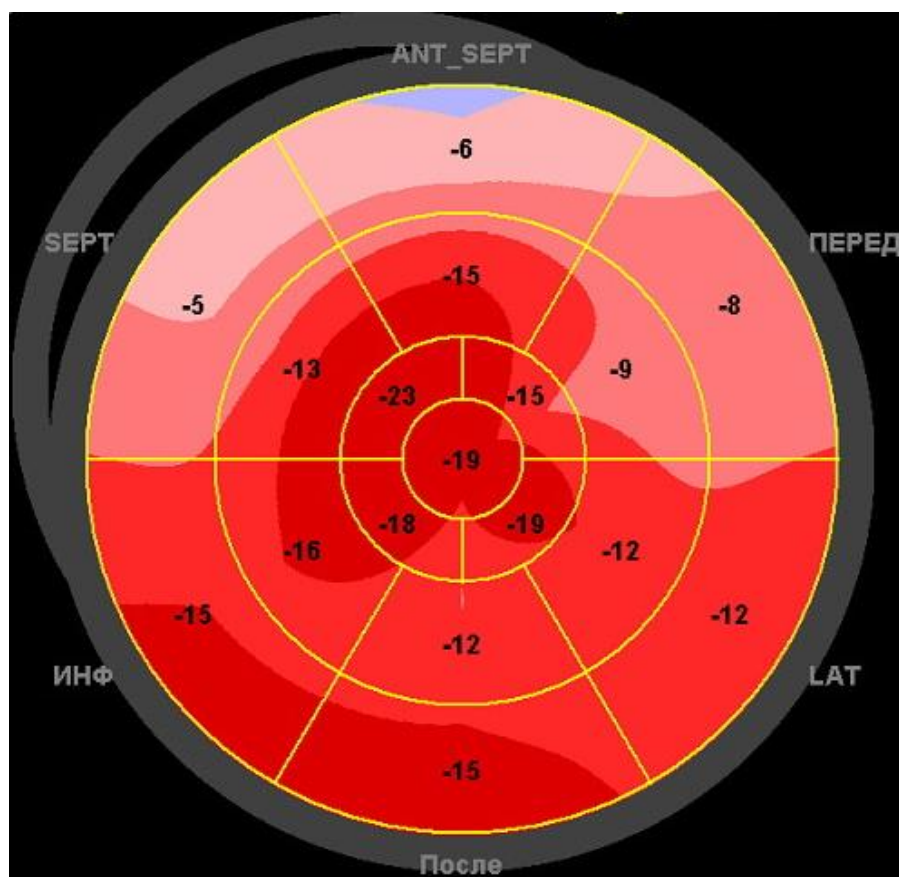


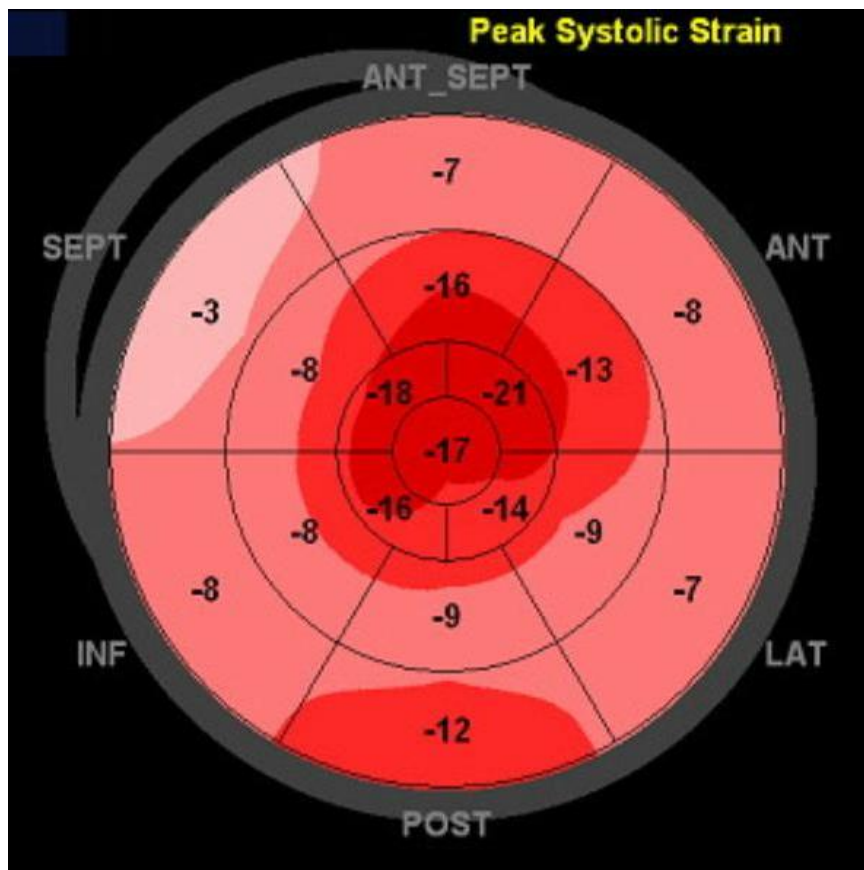
Рисунок 8.1. Диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка пациента Е. через 3 месяца после пневмонии COVID-19. Снижение глобальной

продольной деформации левого желудочка до -13,8% в основном за счет передних и перегородочных базальных сегментов (обозначены более бледным окрашиванием).

На контрольном визите через 2 года после пневмонии COVID-19 жалобы на давящие боли в области сердца при умеренной физической нагрузке, купирующиеся приемом нитроглицерина в течение 5-10 минут. По данным эхокардиографии увеличение степени гипертрофии левого желудочка до выраженной – толщины межжелудочковой перегородки до 17 мм, задней стенки ЛЖ - до 12 мм, индекс объема левого предсердия 36,2 мл/м², фракция выброса ЛЖ значимо не изменилась, однако глобальная продольная деформация ЛЖ ухудшилась до -12,1%. При этом изменился характер нарушений продольной деформации ЛЖ: теперь сокращение происходило главным образом за счет верхушечных сегментов. Такой паттерн сегментарного поражения ЛЖ носит название «cherry on top» («вишенка на торте») и является характерным признаком амилоидоза сердца (рисунок 8.2) [39, 40]. У пациента был заподозрен амилоидоз сердца. Проведена однофотонная компьютерная томография сердца, по результатам которой выявлено диффузное средней интенсивности накопление радиоиндикатора в проекции ЛЖ. Накопление по уровню интенсивности ниже, чем в ребрах. Соотношение счета импульсов составило 1,12, что по шкале достоверности в отношении АТТР кардиомиопатии соответствует степени 1 (для амилоидоза характерно соотношение выше 1,5). Таким образом, достоверных сцинтиграфических признаков, характерных для амилоидоза сердца, выявлено не было. Для исключения данного заболевания пациенту также был выполнен генетический анализ крови с поиском мутаций в гене TTR - патогенных вариантов нуклеотидной последовательности гена также не было обнаружено.

Следовательно, указанный паттерн поражения продольной деформации ЛЖ не является высокоспецифичным признаком болезней накопления. В представленном клиническом случае, вероятно, имеет место сочетание

гипертрофии ЛЖ (снижение LS гипертрофированной межжелудочковой перегородки и передней стенки ЛЖ) и хронической воспалительной кардиомиопатии при постковидном синдроме (угнетение продольной деформации базального и среднего уровней ЛЖ) [41, 42].



При ишемической болезни сердца крайне важно правильно оценить региональную сократительную функцию миокарда. Визуальная оценка субъективна и зависит от квалификации специалиста. Применение количественного метода - оценки деформации миокарда - помогает повысить точность диагностики. Для ишемизированного миокарда характерно

региональное снижение параметров деформации во всех трех направлениях – продольного укорочения, радиального утолщения и циркулярного укорочения в систолу. Острая ишемия миокарда зачастую сопровождается постсистолическим укорочением деформации (рисунок 9, 10, 11).

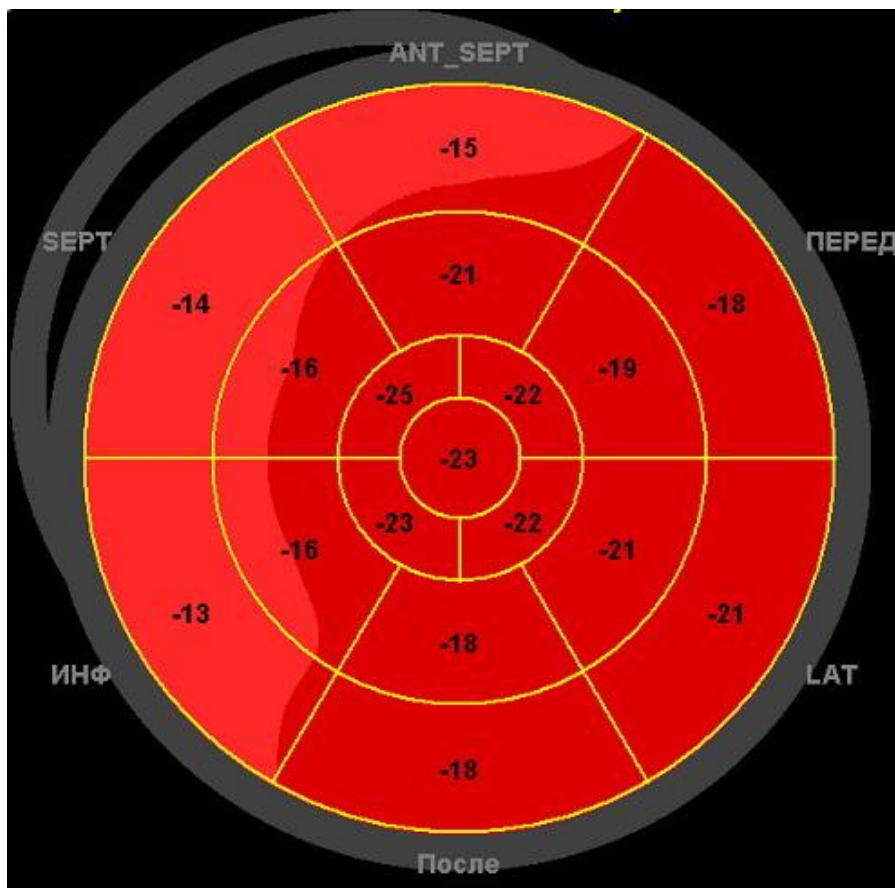


Рисунок 9. Диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка пациента П. с ишемической болезнью сердца. Снижение сегментарной деформации нижней стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку (выделено более бледным окрашиванием).

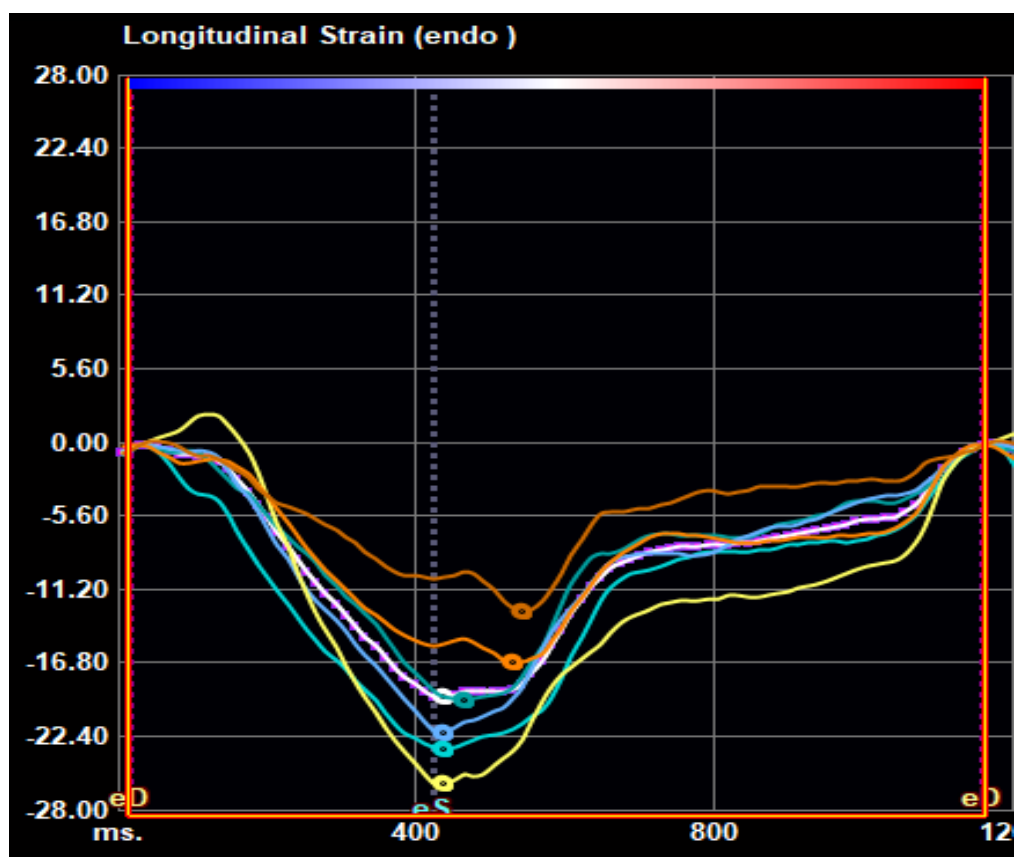


Рисунок 10. Пациент П.: график сегментарной продольной деформации левого желудочка в двухкамерном сечении апикального доступа. Пиковая деформация базального, среднего сегментов нижней стенки (две верхние линии) приходится на период после закрытия аортального клапана.

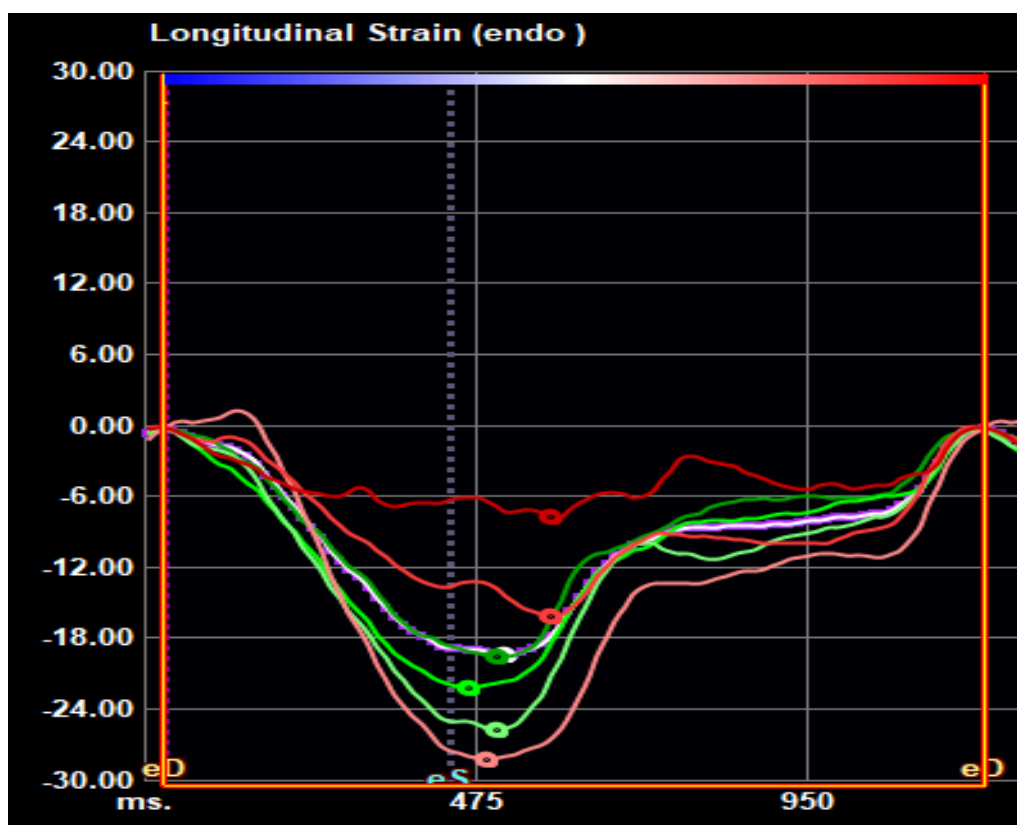


Рисунок 11. Пациент П., график сегментарной продольной деформации левого желудочка в четырехкамерном сечении апикального доступа. Пиковая деформация базального, среднего сегментов межжелудочковой перегородки (две верхние линии) приходится на период после закрытия аортального клапана.

Параметры продольной деформации миокарда коррелируют с объемом рубцовой ткани и глубиной поражения стенки ЛЖ при магнитно-резонансной томографии [43]. Показано, что снижение региональной циркулярной деформации менее -13% является достоверным диагностическим критерием ишемии миокарда [44]. Также была показана высокая предсказательная ценность определения региональной продольной деформации ЛЖ в прогнозировании летального исхода, развитии хронической сердечной недостаточности и ремоделирования ЛЖ [45]. Группой исследователей во главе с Павлюковой Е.Н. была показана связь снижения глобальной продольной деформации с повышением уровня тропонинов: исключением составили пациенты с инфарктом миокарда 4 типа, для которых были

характерны более низкие уровни тропонина – что, вероятно, связано с микрососудистой эмболией [46].

Однако есть ограничение применения оценки продольной деформации ЛЖ при ишемии миокарда, обусловленное эффектом подтягивания пораженной ткани миокарда окружающими здоровыми сегментами (tethering). В результате глобальная продольная деформация даже при наличии видимых участков асинергии миокарда может иметь нормальную величину.

Область кардиологии, в которой определение деформации миокарда уже стало стандартом диагностики – оценка кардиотоксического эффекта химиотерапии. Снижение фракции выброса ЛЖ не является ранним проявлением систолической дисфункции ЛЖ, поэтому у данной категории пациентов оценка деформации ЛЖ обязательна, в том числе перед началом химиотерапии. Считается, что о кардиотоксичности химиотерапии можно говорить при снижении глобального продольного стрейна на 15% по сравнению с исходным [47].

Таким образом, польза применения оценки деформации миокарда на сегодня доказана при достаточно широком круге патологий. Актуальным является поиск тех групп пациентов, где применение метода поможет диагностировать патологию в наиболее ранние сроки, а значит – повлиять на тактику ведения больного. Такая ниша обнаружилась в период пандемии, когда многие эксперты ожидали остаточного субклинического поражения миокарда после перенесенной инфекции.

Глава 8. Динамика параметров деформации миокарда левого желудочка после пневмонии COVID-19

Результаты международного когортного наблюдения ECHOVID-19 показали отсутствие значимого улучшения показателя глобальной продольной деформации ЛЖ через 2 месяца после госпитализации в сравнении с госпитальными данными [48]. Турецкими исследователями было выявлено снижение глобальной продольной деформации ЛЖ при COVID-19 в

раннем восстановительном периоде (через 1 месяц после заболевания) [49]. При этом в отдаленные сроки – через год после COVID-19 - нарушений этого параметра другая команда зарубежных ученых не выявила [50].

Наиболее показательными и настораживающими в отношении прогрессирования нарушений функции миокарда оказались результаты недавнего метаанализа результатов 35 исследований с суммарным количеством пациентов 52 609. Он посвящен динамике результатов эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии сердца в сроке до 3 месяцев после COVID-19 и через 3-7 месяцев после COVID-19. Увеличение частоты диастолической дисфункции миокарда с 5% до 40%, а также частота выявления характерного для миокардита позднего накопления гадолиния 11% и 10%, соответственно, указывают на то, что частота миокардитов после COVID-19 может быть достаточно высокой [51].

Мы предприняли собственное обсервационное исследование динамики сердечно-сосудистого статуса через 3 и 12 месяцев после пневмонии COVID-19 с изучением в том числе параметров миокардиальной деформации ЛЖ. Исследование проводилось в рамках «Перспективного регистра лиц, перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию» (свидетельство государственной регистрации № 2021622535); его протокол зарегистрирован в международном реестре клинических исследований ClinicalTrials.gov (Identifier: NCT04501822). Приглашали выписанных из моногоспиталей пациентов с подтвержденным диагнозом пневмонии COVID-19. Критериями включения был лабораторно подтвержденный диагноз пневмонии COVID-19, возраст 18 лет и старше и желание пациента участвовать в наблюдении. Критериями невключения были неподтвержденные случаи COVID-19, онкологические заболевания длительностью менее 5 лет, туберкулез, ВИЧ. Критерии исключения: отказ от участия, беременность, выявление в течение периода наблюдения онкологических заболеваний, гемодинамически значимые пороки сердца. Амбулаторное обследование включало лабораторные исследования, компьютерную томографию легких,

эхокардиографию с использованием ультразвуковых диагностических систем экспертного класса Vivid (S70 и E9). Постобработку изображений в формате DICOM проводили с использованием программного обеспечения TomTec (Philips, США). Для снижения вариабельности все измерения параметров деформации были выполнены единственным оператором [23]. Нижней границей нормы считали значение LV GLS (*left ventricular global longitudinal strain – глобальная продольная деформация ЛЖ*) $< -18\%$ в соответствии с рекомендациями [11, 23].

Из 380 включенных в регистр, оба очных визита прошли 350 пациентов. Для корректной оценки параметров деформации миокарда в анализ включали только результаты обследования лиц с оптимальной визуализацией при эхокардиографии и синусовым ритмом. Не включали данные перенесших тромбоэмболию легочной артерии и периферические тромбозы, поскольку в этих случаях нельзя исключить влияние на параметры эхокардиографии фактора гиперкоагуляции. Чтобы нивелировать влияние ишемического фактора, исключили больных ишемической болезнью сердца. Исключили также пациентов с фибрилляцией предсердий, частой экстрасистолой. В итоге в анализ вошли данные 156 пациентов (52 [44-56] года, 53% женщин). Дизайн исследования представлен на рисунке 12.

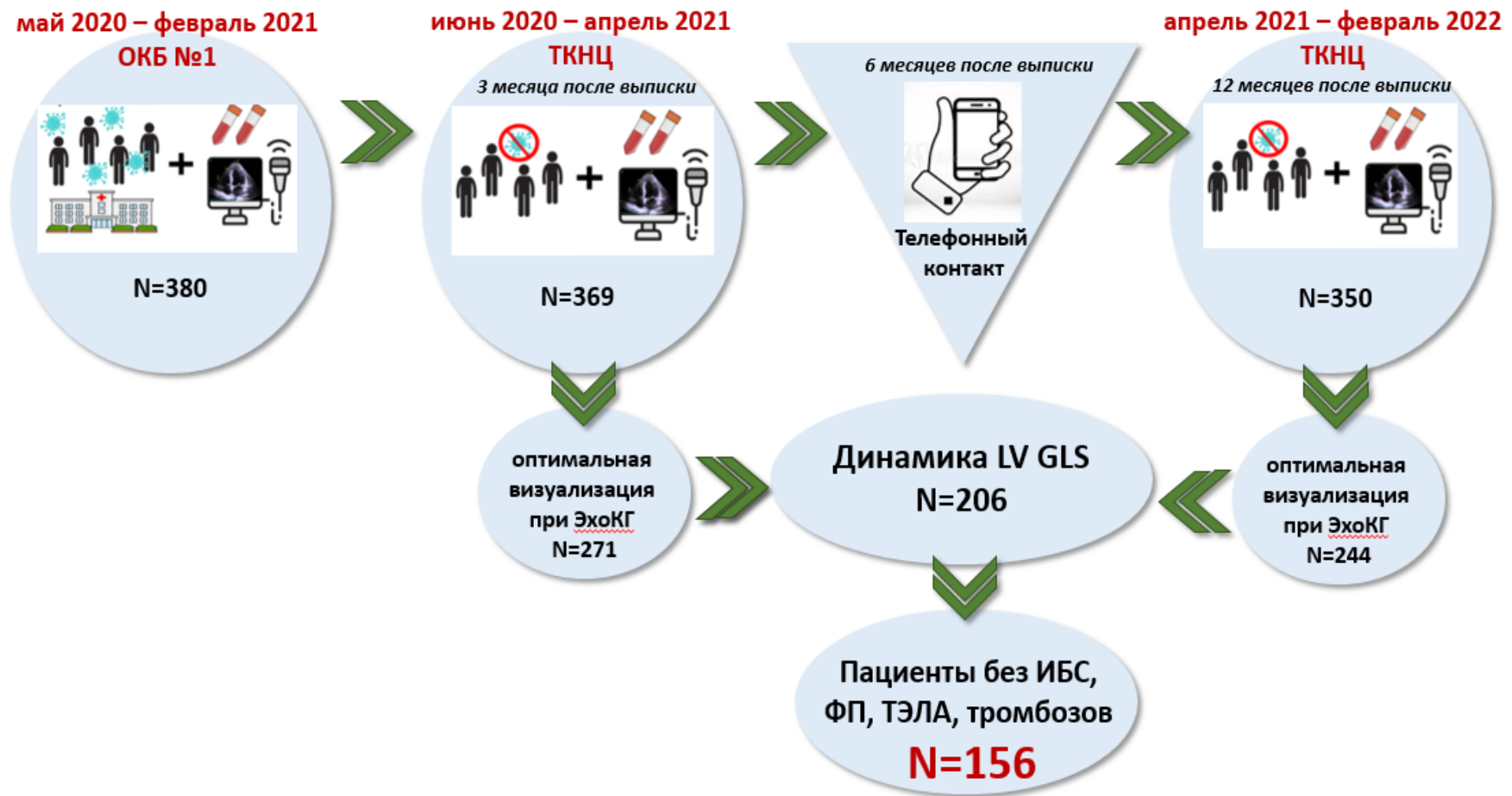


Рисунок 12. Дизайн исследования динамики сердечно-сосудистого статуса через 3 и 12 месяцев после пневмонии COVID-19

По данным компьютерной томографии легких при госпитализации поражения легкой степени отмечались у 15,7% пациентов исследования, среднетяжелые – у 36,6%, тяжелые – у 34%, критические – у 13,7%. Средний процент поражения легких в остром периоде составил 52%, лечению в отделениях реанимации и интенсивной терапии подверглись 10,5% пациентов, что говорит о значимой тяжести перенесенной COVID-19.

Если говорить о динамике эхокардиографических параметров пациентов исследования, за период наблюдения мы отметили значимое улучшение структурных характеристик правых отделов сердца. Со стороны параметров, характеризующих функцию правого желудочка, статистически значимую положительную динамику продемонстрировали показатели деформации правого желудочка. Что касается левых отделов, через год после выписки мы отметили небольшое, но достоверное увеличение фракции выброса ЛЖ. Однако ряд других функциональных характеристик ухудшился: уменьшились индекс ударного объема ЛЖ и фракция опорожнения левого предсердия при достоверно не изменившихся индексах диастолического и систолического объемов ЛЖ. Что немаловажно, ухудшились показатели диастолической функции ЛЖ – снизилась в динамике ранняя диастолическая скорость движения фиброзного митрального кольца (e'), увеличилось время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT). Уменьшилось время ускорения кровотока в аорте, характеризующее сопротивление кровотоку в артериальной системе.

Анализ параметров деформации ЛЖ показал, что средняя величина глобальной продольной деформации за время наблюдения значимо не изменилась и находилась в пределах так называемой «серой зоны» (от -20% до -18%) и составила -19,8 через 3 месяца после заболевания и -19,7% через год после выписки. Аналогично спланированное исследование, проведенное в Греции, в течение года наблюдения изменения глобальной продольной деформации ЛЖ также не выявило, хотя полученные значения были лучше, чем у наших пациентов: -19,55% через 4 месяца после COVID-19 и -20,32%

через год после заболевания [50]. Очевидно, что такие различия связаны с более легким течением заболевания у включенных в греческое исследование – в частности, только 32% из их пациентов нуждались в госпитализации, и никому из них не потребовалось проведение искусственной вентиляции легких, в то время как 100% наших пациентов нуждались в госпитализации и 10% нуждались в искусственной вентиляции легких.

При изучении сегментарной продольной деформации ЛЖ (таблица 1) показатели двух нижних сегментов (базального и среднего) значительно улучшились, а базального заднего - ухудшились. По остальным базальным сегментам мы не получили значимой динамики только потому, что они изначально (через 3 месяца после выписки) были относительно низкими, и такими же и остались. Крайне важным оказалось, что количество пациентов с угнетенной глобальной деформацией ЛЖ (т.е. её значением хуже -18%) увеличилось с 21,8 до 27,6%. И хотя статистической значимости эти различия не достигли, необходимо было выяснить, с какими факторами (тяжесть COVID-19, агрессивная терапия в остром периоде заболевания, коморбидность и прочие) связано нарушение глобальной продольной деформации ЛЖ в отдаленные сроки после выписки.

Показатели продольной деформации ЛЖ, %	N=156		P
	Через 3 мес	Через 12 мес	
Глобальная (GLS)	19,8±2,3	19,7±2,6	нд
Глобальная деформация более -18% (N, %)	34 (21,8%)	43 (27,6%)	0,211
Базальный передний сегмент	17 [15-20]	17 [14-20]	нд
Базальный передне-перегородочный сегмент	17 [14-19]	17 [15-19]	нд
Базальный нижне-перегородочный сегмент	17 [15-19]	17 [15-19]	нд
Базальный нижний сегмент	20 [17-22]	21 [18-23]	0,015
Базальный боковой сегмент	18 [15-20]	18 [15-20]	нд
Базальный задний сегмент	19 [15-21]	18 [15-21]	0,020
Средний передний сегмент	18 [15-21]	17 [15-20]	нд
Средний нижне-перегородочный сегмент	21 [19-22]	21 [18-23]	нд
Средний нижний сегмент	21 [19-23]	22 [20-24]	0,057
Средний передне-перегородочный сегмент	21 [18-23]	21 [18-23]	нд
Средний боковой сегмент	18 [15-21]	18 [15-21]	нд
Средний задний сегмент	20 [17-21]	19 [17-22]	нд

Таблица 1. Динамика параметров продольной деформации левого желудочка пациентов без тромбоэмболии легочной артерии, периферических тромбозов, ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий через 3 и 12 месяцев после пневмонии COVID-19.

Глава 9. Предикторы скрытой систолической дисфункции миокарда в отдаленном периоде пневмонии COVID-19

Глобальная продольная деформация левого желудочка (LV GLS) – высокочувствительный маркер субклинической дисфункции ЛЖ, имеющий большое значение для диагностики сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. Насколько нам известно, это результаты первого отечественного исследования по изучению предикторов нарушения миокардиальной деформации в отдаленные сроки (12 месяцев и более) после госпитализации с пневмонией COVID-19.

Мы предположили, что среди предикторов нарушений глобальной продольной деформации в отдаленные сроки после выписки существуют модифицируемые, воздействуя на которые можно предотвращать развитие субклинической систолической дисфункции и улучшать таким образом прогноз пациента. Итак, целью этого этапа работы было выявить предикторы угнетения глобальной продольной деформации ЛЖ по данным метода отслеживания движения серошкального пятна (speckle tracking echocardiography, STE) через год после доказанной пневмонии COVID-19 у лиц без перенесенной тромбоэмболии легочной артерии, периферических тромбозов, ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий и частой экстрасистолии.

Через 12 месяцев после выписки нарушение глобальной продольной деформации ЛЖ демонстрировали 43 (27,6%) из 156 обследованных. Для выявления предикторов нарушения глобальной продольной деформации ЛЖ обследованных разделили на группы в зависимости от значения глобальной продольной деформации ЛЖ через 12 месяцев после выписки: 113 лиц с её нормальными значениями и 43 с угнетенной глобальной продольной деформацией ЛЖ.

Для поиска факторов, ассоциированных с нарушением глобальной продольной деформации ЛЖ, сравнили данные госпитализации групп, а также результаты обследования через 3 месяца после выписки. Мы сознательно не

включали в анализ данные обследования через 12 месяцев после выписки, поскольку определять прогноз важно на более ранних этапах восстановления. Использовали логистическую регрессию с пошаговым отбором переменных. Если факторы имели сходный механизм влияния (например, степень и риск артериальной гипертонии, систолическое и диастолическое артериальное давление), в анализ включали наиболее статистически значимый.

Коротко охарактеризуем исследуемые группы. Большинство пациентов с угнетенной глобальной продольной деформацией ЛЖ в отличие от группы с нормальными её значениями составили мужчины, средний индекс массы тела (ИМТ) в этой группе был значимо выше и соответствовал избыточной массе тела. Оказалось, что угнетение глобальной продольной деформации ЛЖ в отдаленном периоде не зависит от тяжести поражения легких и длительности госпитализации. Однако насторожил тот факт, что статистически значимые межгрупповые различия были выявлены по частоте применения в госпитальном периоде биологически активной и гормональной терапии: в частности, в группе с угнетенной глобальной продольной деформацией ЛЖ чаще назначали препараты тоцилизумаб, сарилумаб и преднизолон. По остальным клиническим характеристикам группы не различались.

При сравнении лабораторных показателей группа с угнетенной глобальной продольной деформацией ЛЖ отличалась более высокими уровнями креатинина сыворотки крови как в периоде госпитализации, так и через 3 месяца после выписки. В этой группе показатель относительной ширины распределения эритроцитов был ниже, были выявлены тенденции к более высоким уровням ферритина и аланинаминотрансферазы. В обеих группах были повышены уровни гликированного гемоглобина, высокочувствительного СРБ и интерлейкина-8. Средние цифры остальных лабораторных показателей групп находились в пределах нормы.

Средние величины эхокардиографических параметров соответствовали нормам. Снижения фракции выброса ЛЖ ни у одного из пациентов исследования было не зарегистрировано, но в группе с угнетенной глобальной

продольной деформацией ЛЖ обнаружена тенденция к более низкой его фракции выброса. У пациентов этой группы был значимо больше конечно-систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ) и масса миокарда ЛЖ. Время замедления кровотока в выводном тракте ЛЖ в этой группе было короче, систолическая скорость движения септальной части фиброзного кольца митрального клапана - ниже. Группа с угнетенной глобальной продольной деформацией ЛЖ отличалась большей диастолической площадью правого желудочка (ПЖ) и меньшим временем ускорения кровотока в выводном тракте ПЖ.

В дальнейший анализ помимо статистически значимо различающих группы факторов включили и потенциально значимые - возраст, длительность госпитализации и тяжесть течения пневмонии, биологическая и гормональная терапия в течение госпитального периода, объем поражения легких в период госпитализации и через 3 месяца после выписки, лабораторные показатели в период госпитализации и через 3 месяца после выписки; наличие и структура жалоб, наличие и тяжесть артериальной гипертензии, признаков сердечной недостаточности, фракцию выброса ЛЖ, параметры диастолической функции ЛЖ и приверженность к назначенному лечению, а также показатели качества жизни, депрессивного и тревожного статуса через 3 месяца после выписки. Таким образом, из всего множества факторов, потенциально влияющих на глобальную продольную деформацию ЛЖ в отдаленные сроки после пневмонии COVID-19, нами были отобраны наиболее значимые. При этом факторы, имеющие сходный механизм влияния, из анализа исключались. С помощью логистической регрессии были построены 12 моделей предсказания нарушений LV GLS в отдаленные сроки после пневмонии COVID-19, из которых в итоге была отобрана модель с наилучшими показателями диагностической точности. Эта модель включала следующие факторы: мужской пол (ОШ 5,65; 95%ДИ 2,22-14,37; $p < 0,001$), индекс массы тела (ИМТ) (ОШ 1,11; 95%ДИ 1,01-1,23; $p = 0,040$), индекс КСО ЛЖ (ОШ 1,10; 95%ДИ 1,01-1,22; $p = 0,046$) и время ускорения кровотока в выводном тракте ПЖ (ОШ 0,98; 95%ДИ 0,95-0,99; $p = 0,027$), оцененные через 3 месяца после выписки.

Мужской пол увеличивал риск нарушений глобальной продольной деформации ЛЖ в 5,65 раза, увеличение индекса массы тела на каждый кг/м² - на 11%, увеличение индекса КСО ЛЖ на каждый мл/м² - на 10%, укорочение времени ускорения кровотока в выводном тракте ПЖ на каждую мс - на 2%.

Таким образом, вероятность развития нарушения глобальной продольной деформации ЛЖ можно рассчитать по следующей формуле:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(-3,764 + 0,098 * \text{КСО ЛЖ} + 1,732 * \text{пол} + 0,106 * \text{ИМТ} - 0,023 * \text{Время ускорения в ПЖ})}}$$

Применение ROC-анализа, включавшего построение ROC-кривой, расчет площади под кривой (AUC), расчет специфичности и чувствительности, позволило определить точку разделения, выявляющую риск развития нарушений при чувствительности 78,6% и специфичности 73,1%, равной 0,310: до этого значения вероятность развития нарушений глобальной продольной деформации ЛЖ низкая, значение равное или более 0,310 оценивается как наличие высокого риска развития события. Площадь под кривой AUC=0,803 (95%ДИ 0,728-0,879) (p<0,001) соответствует хорошему качеству модели, согласно экспертной шкале AUC. Общую оценку согласия модели и реальных данных производили с использованием теста согласия Хосмера-Лемешова. Уровень значимости критерия p составил 0,239, что означает, что нулевая гипотеза о равенстве между реальными и смоделированными данными принимается.

Таким образом, у перенесших пневмонию COVID-19 на основании демографических (пол), антропометрических (индекс массы тела) и эхокардиографических данных (индекс конечно-систолического объема левого желудочка, время ускорения кровотока в легочной артерии), измеренных через 3 месяца после заболевания, рассчитывается вероятность и оценивается риск выявления нарушения глобальной продольной деформации ЛЖ через 12 месяцев. При рассчитанной вероятности равной или более 0,310

определяется высокий риск развития события через 12 месяцев после заболевания.

Самым сильным предиктором нарушения глобальной продольной деформации ЛЖ оказался мужской пол – он увеличивал его вероятность более чем в 5 раз. Следующий по силе предиктор – это ИМТ. Его увеличение на каждый $\text{кг}/\text{м}^2$ увеличивало риск на 11%. Это единственный предиктор из вошедших в итоговую модель, являющийся модифицируемым. Поэтому согласно нашим результатам целенаправленное снижение веса может предотвращать развитие систолической дисфункции ЛЖ и рассматриваться как одна из возможных эффективных мер по снижению риска развития хронической сердечной недостаточности в отдаленном периоде заболевания. Надо отметить, что сильное влияние пола на значение глобальной продольной деформации ЛЖ отмечалось в результатах популяционных исследований еще до пандемии. Изучение корейской популяции показало худшие значения пиковой систолической деформации у мужчин в сравнении с женщинами [52]. Аналогичные результаты были получены и в других этнических группах [25, 53]. Что касается пожилого населения, большинство которого страдает артериальной гипертонией, исследование ARIC показало более низкие значения LV GLS у мужчин [54]. Такая же зависимость прослеживалась и у пациентов с нелеченой артериальной гипертонией [55].

В отечественном исследовании А.Н. Рябикова и соавт. лиц старше 55 лет была выявлена связь LV GLS с артериальной гипертонией, существенно зависящая от вклада массы тела [56]. В нашей работе нарушения глобальной продольной деформации независимой связи с артериальной гипертонией не показали – вероятно, из-за более молодого возраста обследованных.

Следующим по силе предиктором нарушенной LV GLS по нашим данным оказался индекс массы тела. M. Tudoran с соавт. через 1,5-2,5 месяца после COVID-19 показали весьма схожие с нашими результаты: нарушения LV GLS были связаны с возрастом, индексом массы тела и уровнем креатинкиназы в период госпитализации [57]. Однако в нашем исследовании

ни в периоде госпитализации, ни через 3 месяца после выписки ни один из лабораторных параметров связей с нарушением LV GLS не показал. Вероятно, это связано с более длительным периодом наблюдения наших пациентов.

Мы сознательно не включили в анализ данные клинико-лабораторного обследования через год после выписки, чтобы выявить более ранние предикторы нарушений LV GLS. В анализ не включали и показатели деформации миокарда через 3 месяца после выписки, поскольку в качестве предикторов нарушения LV GLS предпочтительнее использовать широко доступные в клинической практике параметры. В нашем исследовании ими оказались индекс конечно-систолического объема ЛЖ (показатель систолической функции ЛЖ) и время ускорения кровотока в выводном тракте правого желудочка (маркер повышенного легочно-сосудистого сопротивления). Для определения этих показателей не требуется ультразвукового оборудования экспертного класса, достаточно сканера с функцией импульсно-волновой доплерографии. Такими сканерами сейчас оборудовано большинство лечебно-профилактических учреждений.

Так же, как и в ряде предшествующих исследований, мы не выявили взаимосвязей LV GLS с тяжестью COVID-19 и степенью поражения легких во время госпитализации [58, 59, 60]. Это подтверждает, что риск субклинической дисфункции миокарда в отдаленные сроки после выздоровления не зависит от выраженности симптомов в остром периоде заболевания. Однако следует подчеркнуть, что вывод этот сделан при обследовании групп без диагностированной коронарной патологии, фибрилляции предсердий и тромботических осложнений.

Ограничения исследования:

Выборку составили желающие участвовать в наблюдении, то есть лица, обеспокоенные своим здоровьем и зачастую уже имеющие сердечно-сосудистые заболевания. Лица с удовлетворительным самочувствием были меньше заинтересованы в обследовании, поэтому процент благоприятных

исходов в нашей работе может быть ниже, чем в популяции. Ограничением исследования также является отсутствие данных о деформации миокарда до COVID-19.

Итак, суть предложенного нами способа прогнозирования риска развития нарушений глобальной продольной деформации ЛЖ у пациентов в отдаленном периоде после пневмонии COVID-19 заключается в следующем: через 3 месяца после заболевания проводится трансторакальная эхокардиография с определением индекса массы тела. Затем с помощью разработанной формулы оценивается возможность развития нарушений глобальной продольной деформации ЛЖ в отдаленные сроки после заболевания [61].

Использование предложенной нами прогностической модели позволяет с хорошей диагностической точностью оценить вероятность развития нарушений глобальной продольной деформации ЛЖ через год после пневмонии COVID-19. При рассчитанной вероятности равной или более 0,310 определяется высокий риск развития события через 12 месяцев после заболевания.

Предлагаемый нами способ имеет высокую диагностическую ценность, чувствительность и специфичность, что может значительно повысить качество диагностики субклинической систолической дисфункции ЛЖ в кардиологической практике. Способ рекомендован для использования в практическом здравоохранении, не требует специальных условий для проведения, экономичен во времени, прост в эксплуатации.

Ниже приведены примеры возможного применения предложенного способа в клинической практике.

Клинический пример 1.

Пациентка С., 50 лет. При госпитализации по поводу пневмонии COVID-19 по данным компьютерной томографии регистрировалась тяжелая

степень поражения легких (72% легочной ткани), через 3 месяца после выписки из стационара наблюдались остаточные явления в виде участков постпневмонического фиброза по всем полям легких. Проходила амбулаторное обследование в Тюменском кардиологическом научном центре в рамках проспективного регистра перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию. При 1-м визите (через 3 месяца после пневмонии) по данным компьютерной томографии легких по всем полям участки постпневмонического фиброза 2% (динамика положительная). Предъявляет жалобы на слабость, боли в суставах, нарушение сна. Артериальная гипертензия диагностирована 10 лет назад. Повышения артериального давления субъективно не ощущает. Индекс массы тела - $40,23 \text{ кг/м}^2$, при эхокардиографии по традиционно оцениваемым показателям патологии не выявлено, значение глобальной продольной деформации ЛЖ составило - 18,7%, что превосходит порог нормы (рисунок 13.1), индекс конечно-систолического объема ЛЖ (иКСОЛЖ) = $17,16 \text{ мм/м}^2$, время ускорения потока в легочной артерии = 119 мс. Установлен диагноз: Артериальная гипертензия 2 стадии, 2 степени, риск 3 (высокий). Редкая наджелудочковая экстрасистолия. Эпизод наджелудочковой тахикардии. Дислипидемия. Хроническая сердечная недостаточность I, функциональный класс I по классификации NYHA. Ожирение 3 степени экзогенно-конституционального генеза. Деформирующий остеоартроз крупных суставов. Состояние после перенесенной новой коронавирусной инфекции, двухсторонней интерстициальной пневмонии, реконвалесценция.

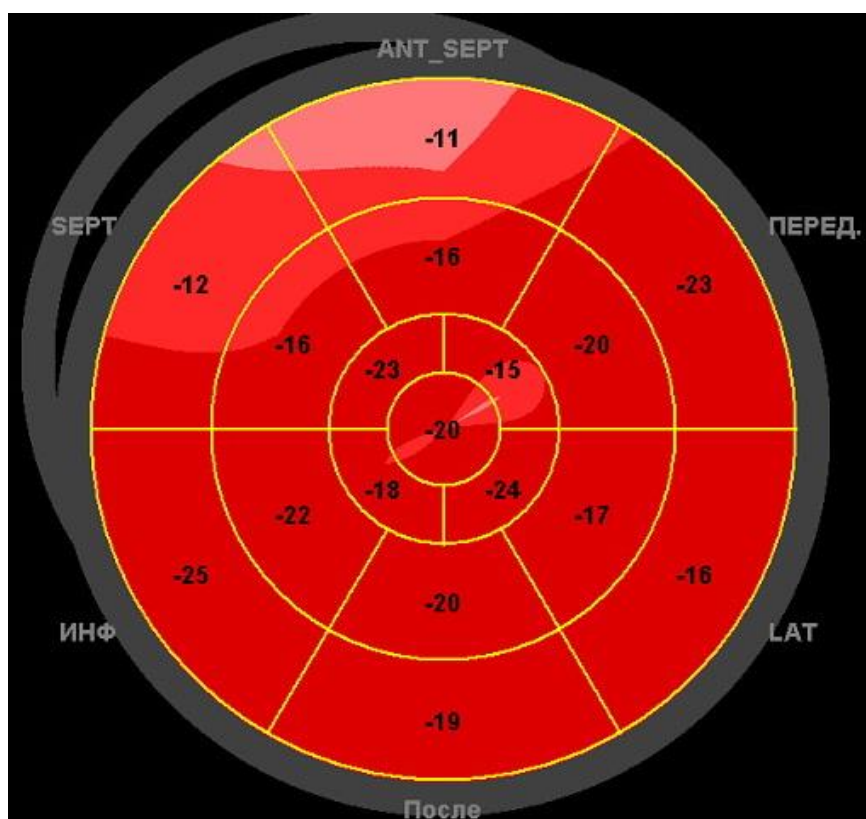


Рисунок 13.1. Диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка пациентки С. через 3 месяца после пневмонии COVID-19. Значение глобальной продольной деформации левого желудочка соответствует «серой зоне»: LV GLS -18,7%.

Рассчитана вероятность нарушения глобальной продольной деформации ЛЖ в отдаленные сроки после пневмонии:

$$p = \frac{1}{1 + 2,718^{-(-3,764 + 0,098 \cdot 17,16 + 1,732 \cdot 0 + 0,106 \cdot 40,23 - 0,023 \cdot 119)}} = 0,365$$

Полученное значение соответствует высокой вероятности нарушения деформации ЛЖ. При повторном обследовании через год после выписки жалобы на нестабильные цифры артериального давления, одышку при ходьбе в умеренном темпе или подъеме выше 2-го этажа, нарушение сна. При повторной эхокардиографии значение глобальной продольной деформации ЛЖ в динамике снизилось до -16,1% (рисунок 13.2), что соответствует прогнозу и подтверждает высокую предиктивную способность способа. В данном случае его применение могло бы предотвратить ухудшение

глобальной продольной деформации ЛЖ, поскольку расчетный показатель позволил бы классифицировать пациентку как имеющую высокий риск развития нарушений глобальной продольной деформации ЛЖ в отдаленном периоде и обосновать усиленное наблюдение и превентивную терапию. Однако поскольку на тот момент способ еще не был разработан, сумма факторов не была принята в расчет кардиологом амбулаторной службы, консультировавшим пациентку через 3 месяца после пневмонии.

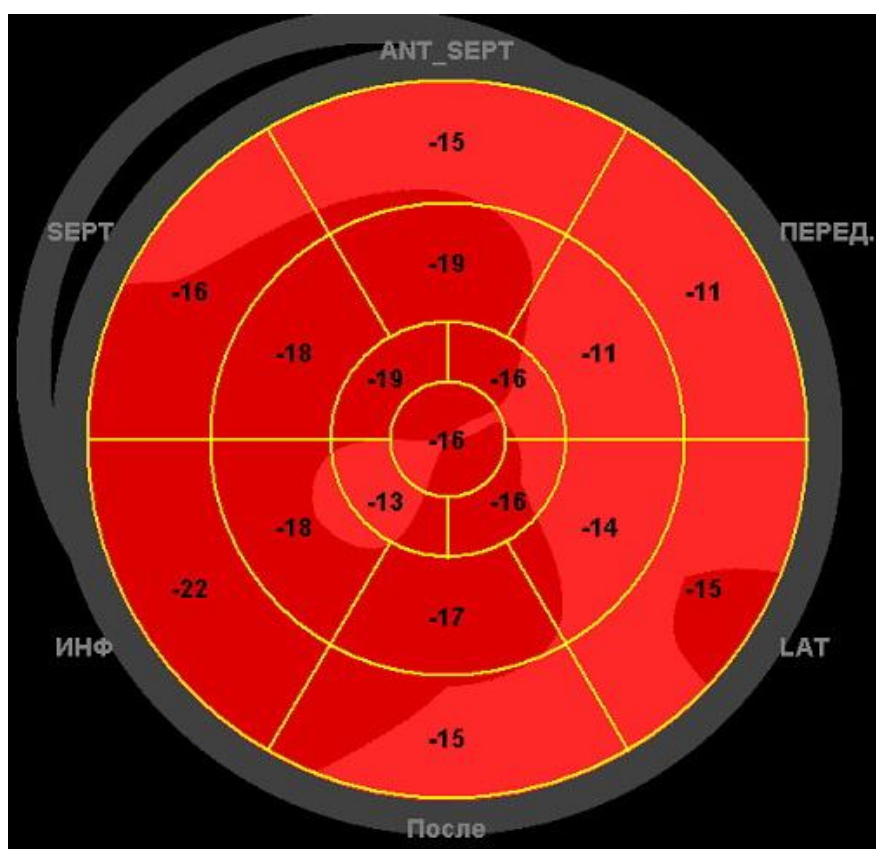


Рисунок 13.2. Диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка пациентки С. через 12 месяцев после пневмонии COVID-19. Со стороны глобальной продольной деформации левого желудочка динамика отрицательная: LV GLS = -16,1%.

Клинический пример 2.

Пациентка Ш., 51 год. Подъемы артериального давления до пневмонии отрицает. При госпитализации отмечалась средняя степень поражения легких

по данным компьютерной томографии (52% легочной ткани), через 3 месяца после выписки из стационара со стороны легких наблюдались остаточные явления: в нижней доле правого легкого определялся единичный очаг до 7 мм, в S3 левого легкого - очаг до 5 мм и в S6 слева - очаг до 5 мм. На 1-м визите жалобы на отечность ног, индекс массы тела 23,62 кг/м², при эхокардиографии патологии не выявлено, значение глобальной продольной деформации ЛЖ составило -17,4% (что ниже нормы) (рисунок 14.1), иКСОЛЖ 13,37 мм/м², время ускорения потока в легочной артерии составило 139 мс. Установлен диагноз: Ожирение 1 степени. Состояние после перенесенной новой коронавирусной инфекции, двухсторонней интерстициальной пневмонии, реконвалесценция. Артериальная гипертония? Нестенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий.

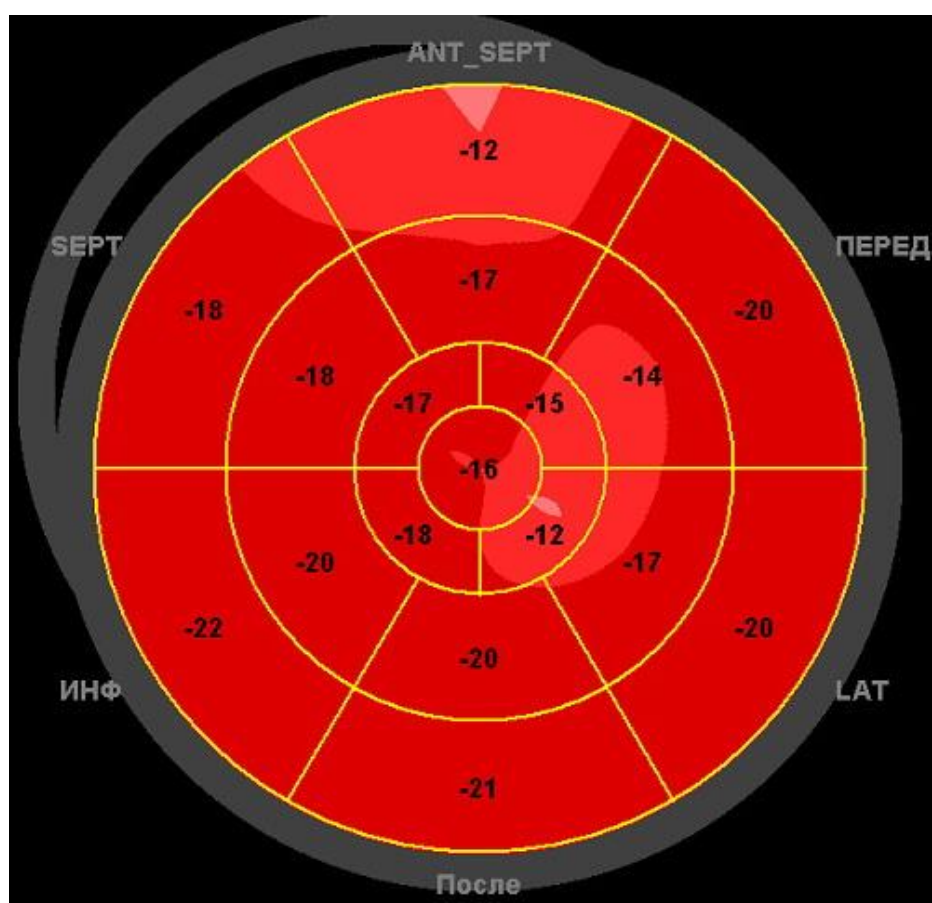


Рисунок 14.1. Диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка пациентки Ш. через 3 месяца после пневмонии COVID-19. Значение

глобальной продольной деформации левого желудочка ниже нормы: LV GLS = -17,4%.

Рассчитана вероятность нарушения глобальной продольной деформации ЛЖ в отдаленные сроки после пневмонии:

$$p = \frac{1}{1 + 2,718^{-(-3,764 + 0,098 * 13,37 + 1,732 * 0 + 0,106 * 23,62 - 0,023 * 139)}} = 0,041$$

Полученное значение соответствует низкой вероятности нарушения деформации ЛЖ. На 2-м визите пациентка жалоб не предъявляла. Проведенное повторно обследование позволило исключить артериальную гипертонию и выставить диагноз: Хроническая сердечная недостаточность I, функциональный класс I по классификации NYHA. Нестенозирующий атеросклероз брахецефальных артерий. Дислипидемия. Значение глобальной продольной деформации ЛЖ через год после выписки составило -20,5%, что соответствует прогнозу и также подтверждает высокую предиктивную способность способа.

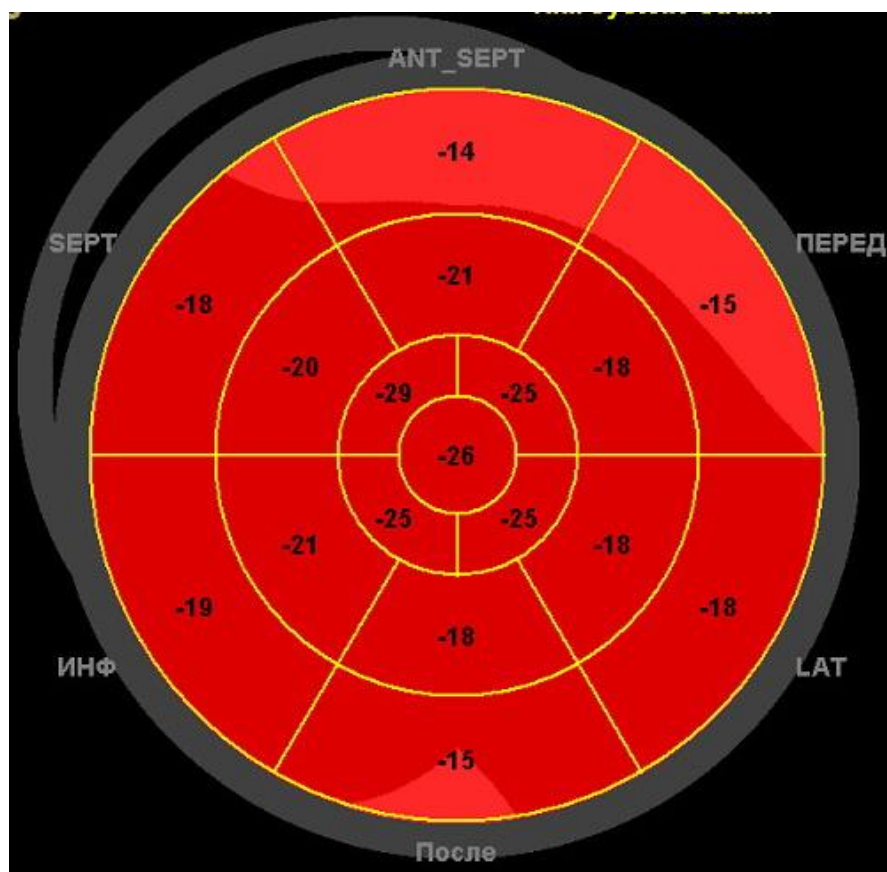


Рисунок 14.2. Диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка пациентки Ш. через 12 месяцев после пневмонии COVID-19. Динамика глобальной продольной деформации левого желудочка положительная: LV GLS = -20,5%, что соответствует норме.

Клинический пример 3.

Пациент Т., 52 лет. При госпитализации по поводу пневмонии COVID-19 по данным компьютерной томографии легких регистрировалась легкая степень поражения (22% легочной ткани). В рамках проспективного регистра перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию проходил амбулаторное обследование в Тюменском кардиологическом научном центре. При 1-м визите (через 3 месяца после пневмонии) по данным компьютерной томографии легких наблюдались остаточные явления в виде единичных участков уплотнения паренхимы в правом легком (положительная динамика). Предъявляет жалобы на периодические давящие боли в левой половине груди вне связи с физической нагрузкой, одышку при интенсивной физической нагрузке. Артериальная гипертензия диагностирована около 10 лет назад, повышение артериального давления ощущает как тяжесть в голове. Индекс массы тела = 28,39 кг/м², при эхокардиографии повышена плотность стенок аорты, расширен корень аорты; значение глобальной продольной деформации ЛЖ = -17,2% (меньше нормы) (рисунок 15.1), иКСОЛЖ = 21,32 мм/м², время ускорения потока в легочной артерии = 118 мс.

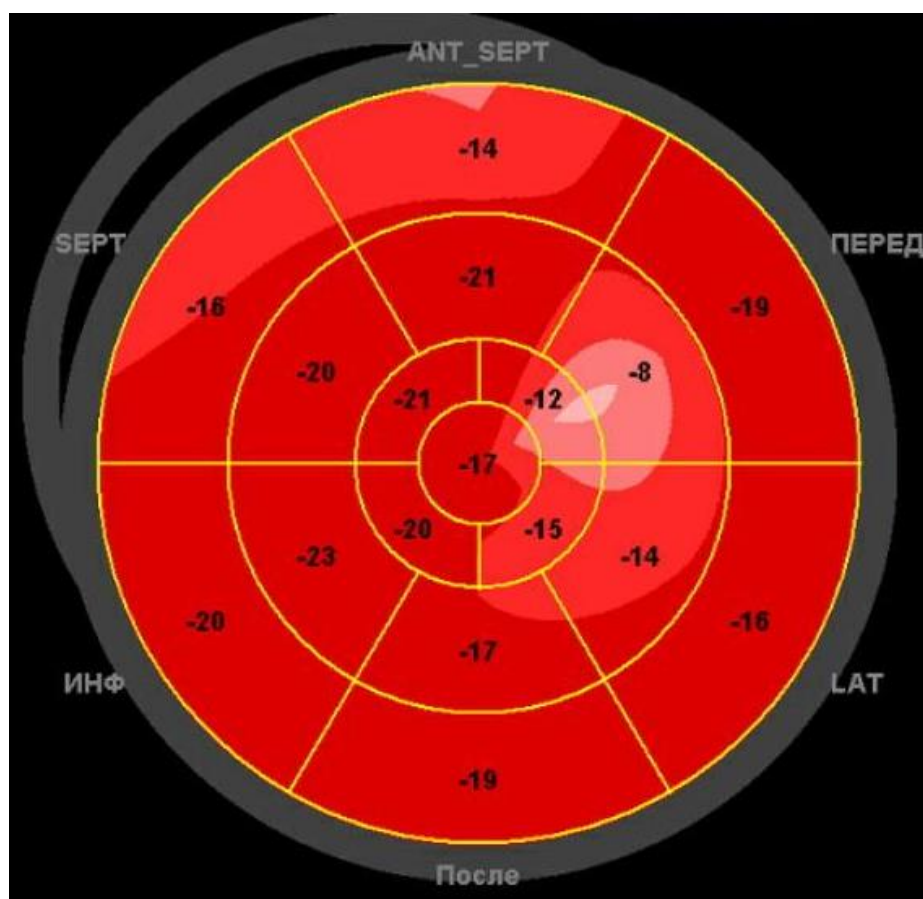


Рисунок 15.1. Диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка пациента Т. через 3 месяца после пневмонии COVID-19. Значение глобальной продольной деформации левого желудочка ниже нормы: LV GLS = -17,2%.

Проведенное обследование позволило исключить ишемическую болезнь сердца. Выставлен диагноз: Артериальная гипертония 2 стадии, 3 степени, риск 3 (высокий). Дислипидемия. Хроническая сердечная недостаточность 0. Состояние после перенесенной новой коронавирусной инфекции, левосторонней верхнедолевой пневмонии, реконвалесценция.

Расчетная вероятность нарушения глобальной продольной деформации ЛЖ в отдаленные сроки после пневмонии составила:

$$p = \frac{1}{1+2,718^{-(-3,764+0,098*21,32+1,732*1+0,106*28,39-0,023*118)}} = 0,587$$

Полученное значение соответствует высокой вероятности нарушения деформации ЛЖ. При повторном обследовании через год после выписки жалобы на одышку сохранялись, несмотря на удовлетворительную

приверженность пациента к лечению. При повторной эхокардиографии динамика отрицательная: появилась гипертрофия межжелудочковой перегородки, значение глобальной продольной деформации ЛЖ в динамике ухудшилось до -14,5%, что подтверждает высокую предиктивную способность способа. Применение способа у данного пациента в ранние сроки после пневмонии COVID-19 помогло бы предотвратить ухудшение в поздние сроки после выписки: классификация пациента как имеющего высокий риск развития нарушений глобальной продольной деформации ЛЖ указала бы кардиологу амбулаторного приема на необходимость более глубокого обследования, более активного наблюдения и лечения.

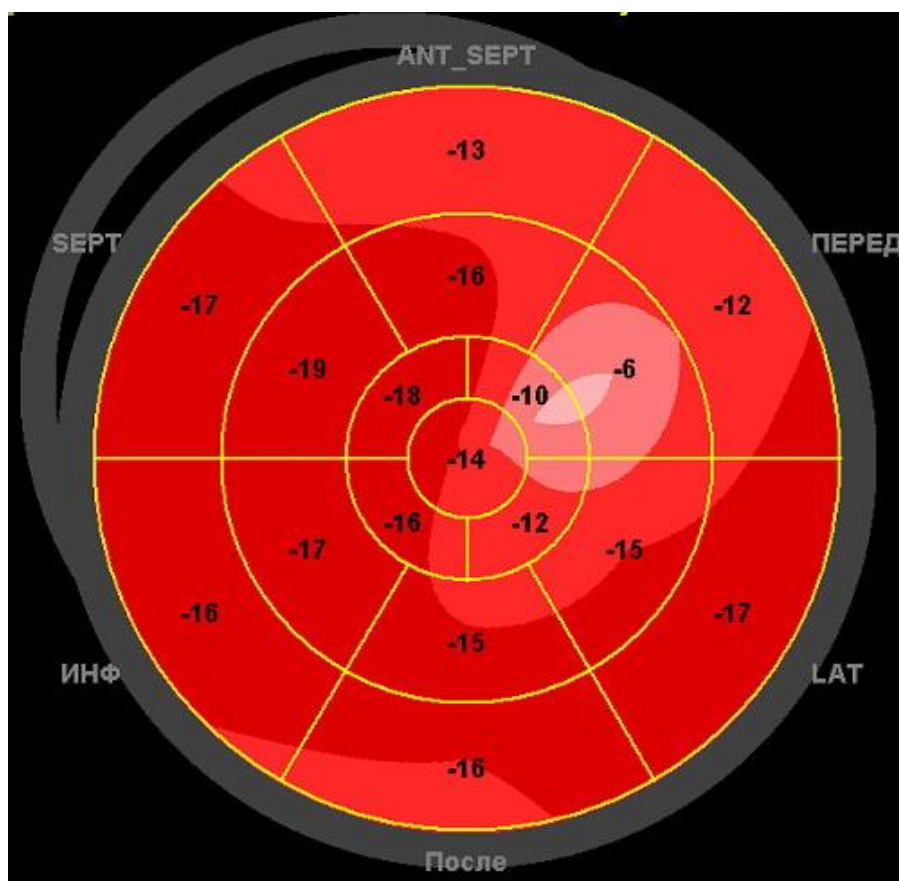


Рисунок 15.2. Диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка пациента Т. через 12 месяцев после пневмонии COVID-19. Значение глобальной продольной деформации левого желудочка прогрессивно снизилось: LV GLS = -14,5%.

Клинический пример 4.

Пациент Х., 40 лет. Артериальную гипертонию в анамнезе отрицает. С 2008 г. беспокоят перебои в работе сердца, в 2015 г. оперативное лечение по поводу нарушения сердечного ритма (радиочастотная изоляция легочных вен). Перенес тяжелую двустороннюю интерстициальную пневмонию COVID-19 с поражением по данным компьютерной томографии 52% легочной ткани. На первом визите (через 3 месяца после выписки из стационара) жалоб активно не предъявлял, со стороны легких наблюдалась положительная динамика: остаточные явления в виде неравномерности пневматизации легочной ткани. Индекс массы тела = $30,25 \text{ кг/м}^2$, при эхокардиографии незначительное количество выпота в перикарде - до 4-5 мм циркулярно, значение глобальной продольной деформации ЛЖ не достигало нормы (-17,5%), иКСОЛЖ составил $9,17 \text{ мм/м}^2$, время ускорения потока в легочной артерии = 135 мс.

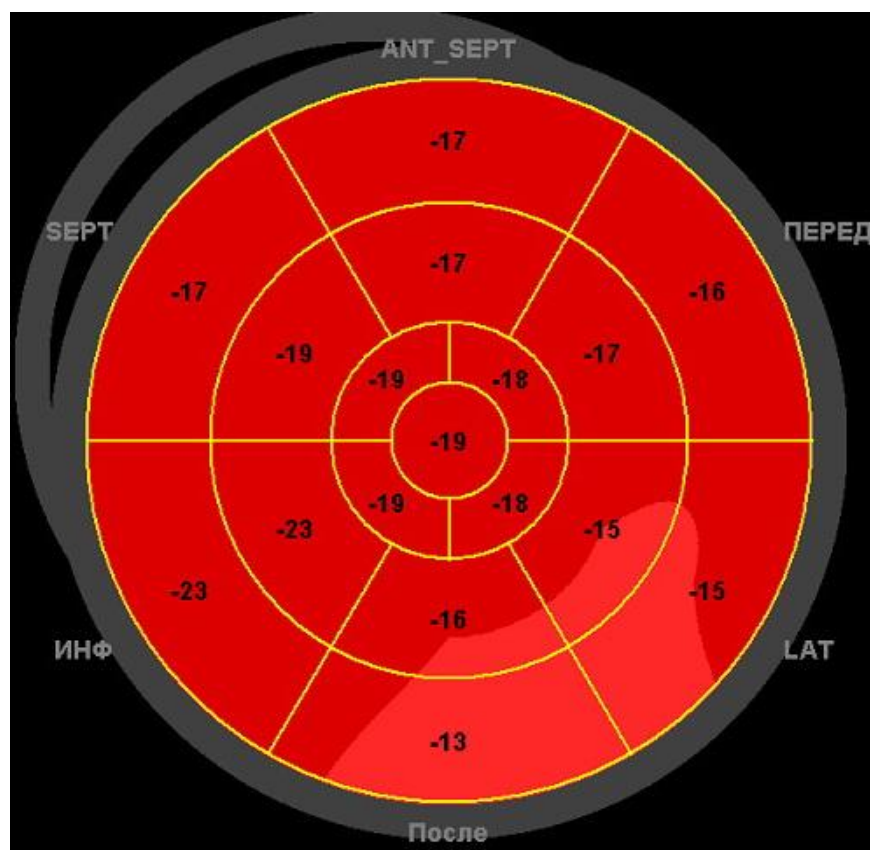


Рисунок 16.1. Диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка пациента Х. через 3 месяца после пневмонии COVID-19. Значение глобальной

продольной деформации левого желудочка не достигает нормы: LV GLS = GLS -17,5%.

Установлен диагноз: Идиопатическое нарушение ритма сердца: фибрилляция предсердий, пароксизмальная форма. Состояние после радиочастотной изоляции легочных вен (2015 г.). Гидроперикард. Дислипидемия. Ожирение 1 степени. ХСН 0. Состояние после перенесенной новой коронавирусной инфекции, двухсторонней интерстициальной пневмонии, реконвалесценция.

Согласно предлагаемому способу вероятность нарушения глобальной продольной деформации ЛЖ в отдаленные сроки после пневмонии:

$$p = \frac{1}{1 + 2,718^{-(-3,764 + 0,098 * 9,17 + 1,732 * 1 + 0,106 * 30,3 - 0,023 * 135)}} = 0,264$$

Полученное значение соответствует низкой вероятности нарушения глобальной продольной деформации ЛЖ. На 2-м визите жалоб пациент не предъявлял, индекс массы тела увеличился до 30,9. Проведенная через год после выписки эхокардиография жидкости в перикарде не выявила, значение глобальной продольной деформации ЛЖ составило -19,1%, что превышает порог нормы, а значит, соответствует прогнозу и подтверждает высокую предиктивную способность способа. Отметим, что данные этого пациента регистра не брали в расчет предложенного способа ввиду наличия в анамнезе пароксизмов фибрилляции предсердий.

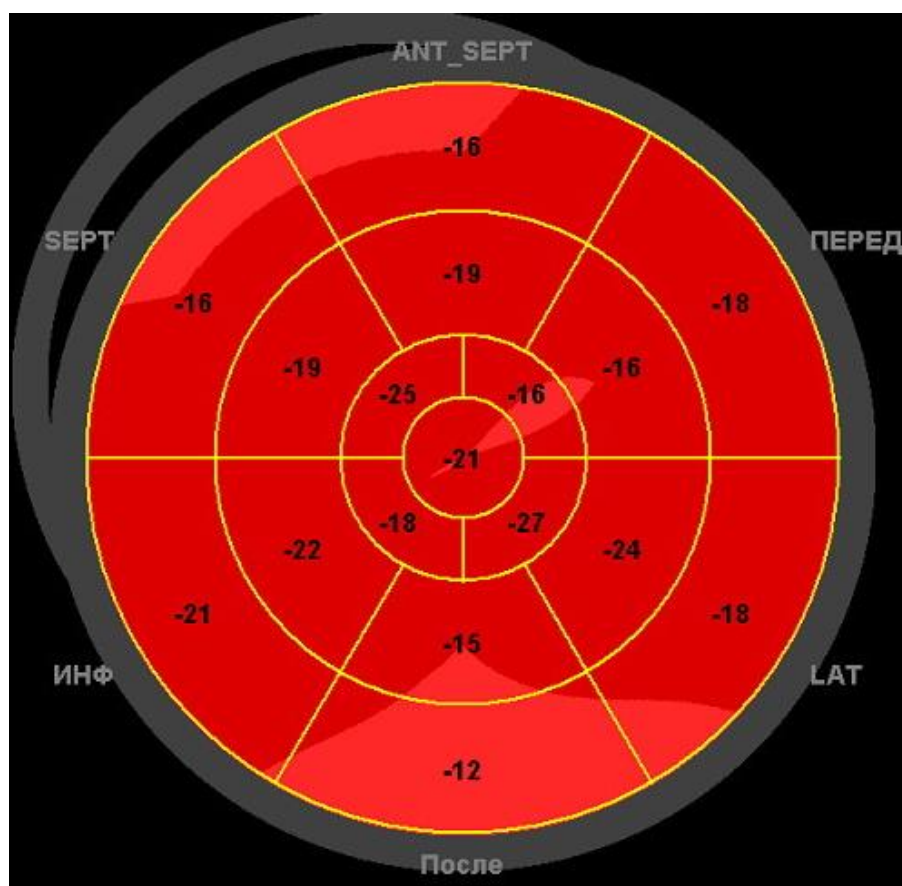


Рисунок 16.2. Диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка пациента Т. через 12 месяцев после пневмонии COVID-19. Значение глобальной продольной деформации левого желудочка нормализовалось: LV GLS = -19,1%.

Таким образом показано, что предложенный нами способ позволяет с высокой точностью прогнозировать риск развития нарушений глобальной продольной деформации ЛЖ в отдаленные сроки после пневмонии COVID-19 как у женщин, так и у мужчин. Это дает возможность своевременно, еще в ранние сроки после заболевания провести профилактику этого потенциально опасного осложнения. Предотвращение развития нарушений деформации миокарда ЛЖ позволит сократить количество впервые выявленных сердечно-сосудистых заболеваний, в частности развитие и прогрессирование сердечной недостаточности, что в итоге поможет уменьшить количество госпитализаций и отдаленную смертность от хронической сердечной недостаточности. Способ

может использоваться кардиологами и терапевтами амбулаторной и стационарной служб.

Глава 10. Варианты скрытой контрактильной дисфункции левого желудочка

COVID-19 является актуальной моделью для демонстрации взаимопотенцирующего действия иммунной системы и системы коагуляции [63]. Приоритетную роль в интенсификации воспаления и микроваскулярного тромбоза играют нейтрофильные внеклеточные сети (Neutrophil extracellular traps, NETs). Важно указать, что обнаружена грубая корреляция признаков NETs с концентрацией С-реактивного белка (СРБ) [63]. Кроме того, значительный вклад в иммунную дисрегуляцию вносит провоспалительный цитокин – интерлейкин (ИЛ)-6 [64]. Высокий уровень ИЛ-6 и СРБ связан со снижением глобальной продольной деформации миокарда (LV GLS) через 30-45 дней после перенесенной COVID-19. Поэтому предлагается более длительный период наблюдения за пациентами со скрытой дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) [65].

Отмечено, что основными механизмами миокардита после COVID-19 является длительная персистенция SARS-CoV-2 в миокарде и развитие аутоиммунной реакции [66]. Миокардитоподобное накопление гадолиния по данным магнитно-резонансной томографии выявляется в субэпикардальном и среднем слоях миокарда ЛЖ у 30-50% пациентов через 3 месяца после COVID-19 [41, 67]. При проведении эхокардиографии с использованием метода отслеживания движения пятен серошкального изображения (speckle tracking echocardiography, STE) также обнаруживается преимущественно субэпикардальное снижение сократимости ЛЖ [68]. При этом рядом авторов было отмечено угнетение LV GLS с различными вариантами преимущественной локализации поражения ЛЖ [42, 59]. В частности, индуцированное COVID-19 поражение миокарда часто демонстрирует специфические модели деформации ЛЖ из-за выраженного отека и/или

повреждения миокарда в базальных сегментах ЛЖ. Была высказана гипотеза, связанная с действием ангиотензинпревращающего фермента-2 (АСЕ2). Этот мембраносвязанный фермент отвечает за выработку ангиотензина, что обуславливает его противовоспалительный и антитромботический эффекты [69]. АСЕ2 экспрессируется преимущественно в жировой ткани, а эпикардальная жировая ткань более выражена в атриовентрикулярной борозде и боковой стенке ЛЖ, ближе к базальным сегментам [70]. Таким образом, связывание COVID-19 с АСЕ2 может происходить более выражено в областях с высоким содержанием жировой ткани, таких как базальный уровень ЛЖ, и вызывать его субклиническую дисфункцию через воспалительные эффекты.

Как известно, СРБ синтезируется в ответ на высвобождение ИЛ-6 и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α) [71]. Важно отметить, что локальная продукция указанных цитокинов может играть роль в перераспределении десмосомального белка плакоглобина и способствовать повреждению кардиомиоцитов [72, 73].

Нами предложены два варианта поражения ЛЖ по результатам STE: первый - с диффузным угнетением региональной продольной деформации - четыре и более сегментов одного уровня ЛЖ (такие пациенты составили группу 1 (n=41)); второй - с региональным поражением - снижением продольной деформации трех и менее сегментов, соответствующих бассейнам кровоснабжения передней, огибающей, либо правой коронарных артерий (такие пациенты составили группу 2 (n=67)). В группу 3 вошли пациенты без нарушений продольной деформации ЛЖ (n=108). Мы сравнили клинικο-лабораторные параметры групп для выявления взаимосвязей параметров сегментарной продольной деформации ЛЖ с признаками иммунного воспаления в зависимости от варианта нарушения региональной продольной деформации ЛЖ. Пациенты всех трех групп были сопоставимы по основным клинικο-функциональным характеристикам за исключением частоты артериальной гипертензии, мужского пола и более высокого ИМТ в группах 1

и 2. Важно также отметить, что по выраженности поражения легких как в остром периоде заболевания, так и через 3 месяца после пневмонии COVID-19 значимых различий по данным компьютерной томографии не обнаружено, так же, как и различий по фракции выброса ЛЖ. При анализе данных сегментарной деформации ЛЖ мы обнаружили её угнетение в группах 1 и 2 в сравнении с группой 3. При этом задне-нижние отделы ЛЖ страдали достоверно чаще в группе с диффузным поражением в сравнении с группами с региональным поражением и нормальной деформацией ЛЖ (таблица 2).

Таблица 2. Сегментарная продольная деформация левого желудочка у пациентов, перенесших COVID-19-пневмонию

Показатель	Группа I (n=41)	Группа II (n=67)	Группа III (n=108)	p
1, %	-15,0 [-12,0;-17,0]*	-16,0 [-13,0;-19,0]^	-18,0 [-17,0;-21,0]	<0,001
2, %	-14,0 [-12,0;-16,0]#*	-16,0 [-14,0;-18,0]^	-18,0 [-16,0;-20,0]	<0,001
3, %	-15,0 [-13,0;-16,5]*	-16,0 [-14,0;-18,0]^	-18,0 [-16,0;-19,0]	<0,001
4, %	-16,0 [-15,0;-18,0]*#	-19,0 [-17,0;-22,0]^	-20,0 [-19,0;-22,0]	<0,001
5, %	-14,0 [-13,5;-16,0]#*	-18,0 [-15,0;-20,0]^	-20,0 [-17,3;-22,0]	<0,001
6, %	-15,0 [-11,5;-17,0]*	-16,0 [-14,0;-18,0]^	-19,0 [-17,0;-21,0]	<0,001
7, %	-16,0 [-13,5;-18,5]*	-15,0 [-13,0;-19,0]^	-19,0 [-17,0;-22,0]	<0,001
8, %	-18,0 [-17,0;-21,0]*	-20,0 [-17,0;-23,0]^	-21,0 [-19,0;-23,0]	<0,001
9, %	-19,0 [-17,0;-21,0]*	-20,0 [-18,0;-21,0]^	-21,0 [-20,0;-23,0]	<0,001
10, %	-20,0 [-16,5;-21,0]#*	-21,0 [-19,0;-23,0]	-22,0 [-20,0;-24,0]	<0,001
11, %	-17,0 [-15,0;-19,0]*	-18,0 [-15,0;-20,0]^	-21,0 [-19,0;-23,0]	<0,001
12, %	-15,7±3,5*	-16,2±3,4^	-19,5±3,2	<0,001
13, %	-20,6±4,5	-19,3±5,6^	-22,0±4,9	0,003
14, %	-23,3±4,5	-22,9±4,5^	-24,7±4,0	0,020
15, %	-21,0 [-19,0;-25,0]*	-22,0 [-19,0;-25,0]^	-24,0 [-22,0;-27,0]	<0,001
16, %	-20,0 [-17,0;-22,5]*	-19,0 [-16,0;-22,0]^	-23,0 [-19,3;-25,0]	<0,001
17, %	-21,6±3,9	-20,8±3,4^	-23,3±3,7	<0,001

Примечание к таблице 2: использование 17-сегментарной модели ЛЖ согласно действующим рекомендациям [12]: 1 – базальный передний сегмент; 2 – базальный передне-перегородочный сегмент; 3 – базальный перегородочный сегмент; 4 – базальный нижний сегмент; 5 – базальный

задний сегмент; 6 – базальный боковой сегмент; 7 – средний передний сегмент; 8 – средний передне-перегородочный сегмент; 9 – средний перегородочный сегмент; 10 – средний нижний сегмент; 11 – средний задний сегмент; 12 – средний боковой сегмент; 13 – апикальный передний сегмент; 14 – апикальный перегородочный сегмент; 15 – апикальный нижний сегмент; 16 – апикальный боковой сегмент; 17 – верхушка; статистически значимые различия: # – между группами I и II, * – между группами I и III, ^ – между группами II и III.

У пациентов с диффузным и региональным поражением ЛЖ были выявлены более высокие показатели маркеров иммунного воспаления (в рамках референсных значений, за исключением СРБ), а также снижение контрактильности большинства сегментов ЛЖ без визуального маркирования их дисфункции. В группе 2 региональное снижение продольной деформации соответствовало бассейнам коронарных артерий: передней нисходящей артерии – в 56,7% случаев, огибающей артерии – в 34,3%, правой коронарной артерии - в 9,0%.

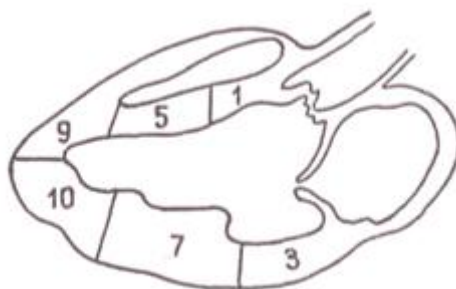
Caiado L.D.C. и соавт. при проведении STE у пациентов после COVID-19 выявили преимущественное поражение базального уровня ЛЖ [42]. При этом по данным Tryfou E.S. и соавт. чаще страдают задняя и боковая стенки ЛЖ [59]. Это согласуется с полученными нами данными у больных с диффузным угнетением сократимости ЛЖ: только продольная деформация базального уровня ЛЖ продемонстрировала независимую связь с диффузным типом поражения ЛЖ. Более того, такая локализация по данным магнитно-резонансной томографии характерна для миокардита [41]. Вероятно, диффузное поражение ЛЖ (преимущественно базального уровня) через 3 месяца после пневмонии COVID-19 указывает на хроническую воспалительную кардиомиопатию [74]. С нашими наблюдениями также согласуются результаты работы Чистяковой М. В. и соавт. [75].

Несмотря на отсутствие единого мнения относительно определения микроваскулярной дисфункции коронарных артерий, было классифицировано несколько ее типов. Основной тип обусловлен нарушением функции эндотелия и гладкомышечных клеток, а также сосудистым ремоделированием [76]. Bearse M, и соавт. обнаружили связь между микроваскулярным тромбозом коронарных артерий и инфицированием эндотелиальных клеток SARS-CoV-2 [77]. По нашим данным, региональное поражение ЛЖ (согласно бассейнам коронарных артерий) после перенесенной COVID-19 пневмонии может указывать на микроваскулярную дисфункцию у этих пациентов.

Необходимо помнить, что иммунное воспаление и сердечная недостаточность тесно связаны и взаимно усиливают друг друга [78], поэтому для избежания развития и прогрессирования сердечной недостаточности актуальным представляется продолжение наблюдения за пациентами со скрытой дисфункцией ЛЖ [79]. Кроме того, дальнейшие исследования с целью определения основного механизма развития «постковидного» синдрома необходимы для разработки стратегий лечения и реабилитации таких пациентов [80].

Контрольные вопросы

Вопрос 1. Как называется данный доступ и сечение трансторакального эхокардиографического изображения?



1. Парастернальный доступ по длинной оси левого желудочка

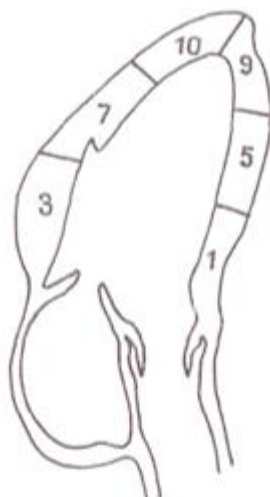
2. Парастернальный доступ по короткой оси левого желудочка
3. Апикальный доступ, четырехкамерное сечение
4. Апикальный доступ, трехкамерное сечение
5. Апикальный доступ, двухкамерное сечение

Вопрос 2. Как называется данный доступ и сечение трансторакального эхокардиографического изображения?



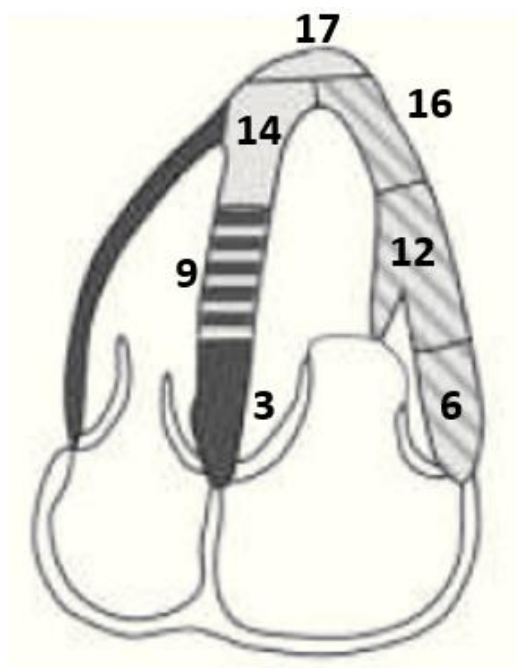
1. Парастернальный доступ по длинной оси левого желудочка
2. Парастернальный доступ по короткой оси левого желудочка
3. Апикальный доступ, четырехкамерное сечение
4. Апикальный доступ, трехкамерное сечение
5. Апикальный доступ, двухкамерное сечение

Вопрос 3. Как называется данный доступ и сечение трансторакального эхокардиографического изображения?

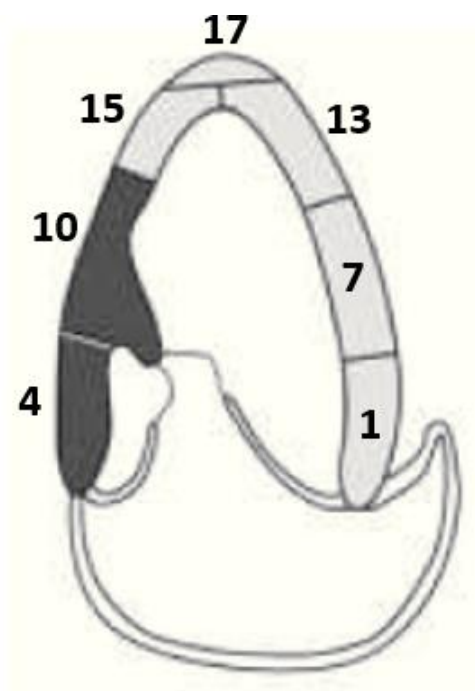


1. Парастернальный доступ по длинной оси левого желудочка
2. Парастернальный доступ по короткой оси левого желудочка
3. Апикальный доступ, четырехкамерное сечение
4. Апикальный доступ, трехкамерное сечение
5. Апикальный доступ, двухкамерное сечение

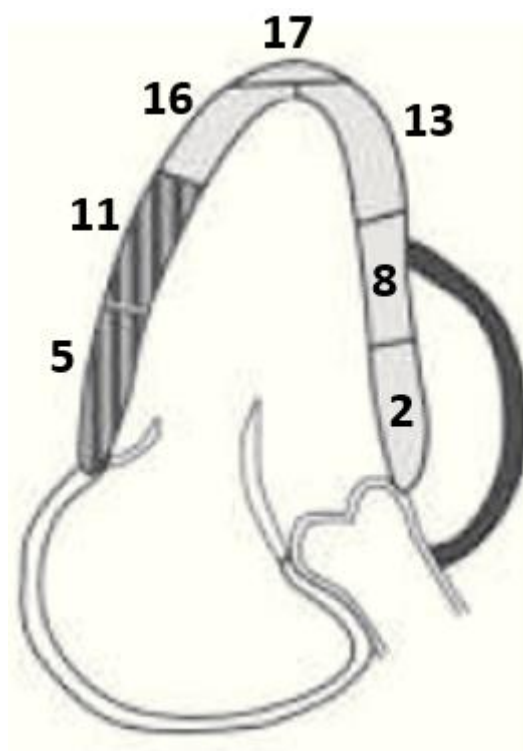
Вопрос 4. Перечислите названия обозначенных на рисунке цифрами сегментов левого желудочка



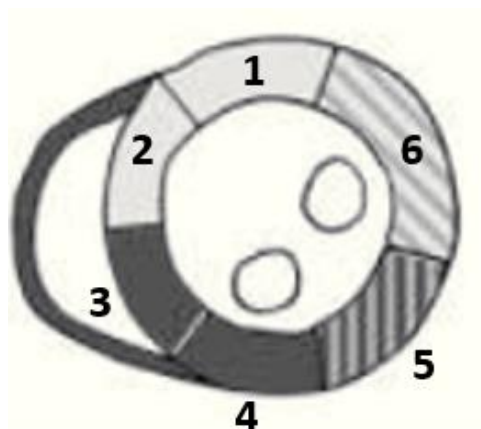
Вопрос 5. Перечислите названия обозначенных на рисунке цифрами сегментов левого желудочка



Вопрос 6. Перечислите названия обозначенных на рисунке цифрами сегментов левого желудочка



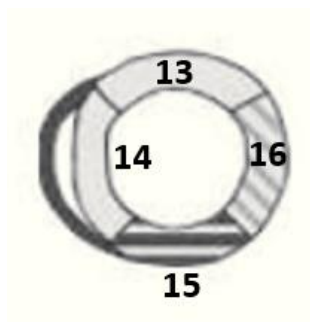
Вопрос 7. Перечислите названия обозначенных на рисунке сегментов левого желудочка



Вопрос 8. Перечислите названия обозначенных на рисунке сегментов левого желудочка



Вопрос 9. Перечислите названия обозначенных на рисунке сегментов левого желудочка



Вопрос 10. Какие из 17 сегментов левого желудочка могут кровоснабжаться только из бассейна правой коронарной артерии?

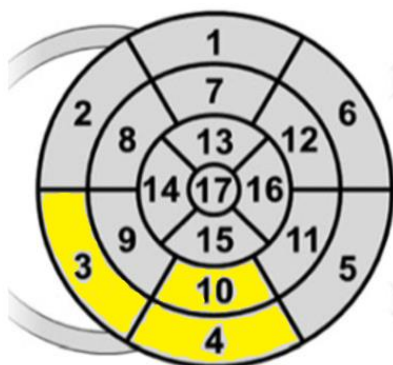
Вопрос 11. Перечислите, какие из 17 сегментов левого желудочка кровоснабжаются только из бассейна передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.

Вопрос 12. Какие из 17 сегментов левого желудочка могут кровоснабжаться из бассейна либо передней межжелудочковой, либо огибающей ветви левой коронарной артерии?

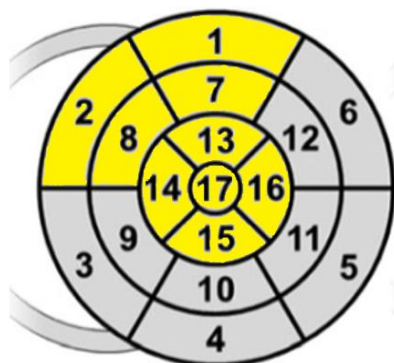
Вопрос 13. Какие из 17 сегментов левого желудочка могут кровоснабжаться либо из бассейна правой коронарной артерии, либо из бассейна огибающей ветви левой коронарной артерии?

Вопрос 14. Какой из 17 сегментов левого желудочка может кровоснабжаться либо из бассейна правой коронарной артерии, либо из бассейна передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии?

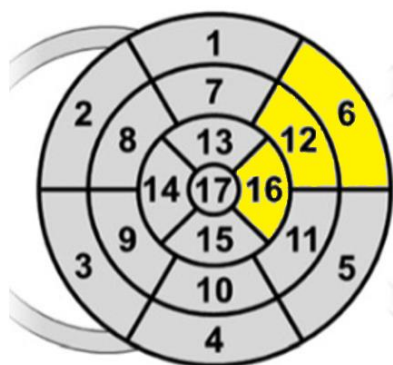
Вопрос 15. Изолированному поражению какой коронарной артерии соответствуют выделенные цветом сегменты 3, 4, 10 диаграммы 17-сегментной модели левого желудочка (вид *bull's eye*)?



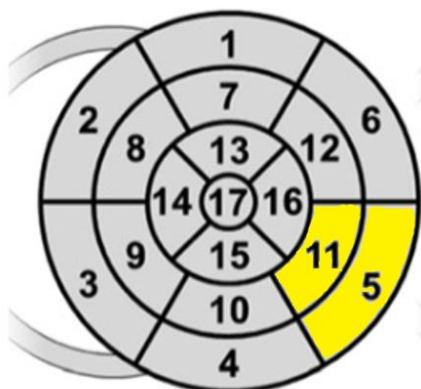
Вопрос 16. Изолированному поражению какой коронарной артерии соответствуют выделенные цветом сегменты 1, 2, 7, 8, 13, 14, 15, 16, 17 диаграммы 17-сегментной модели левого желудочка (вид bull's eye)?



Вопрос 17. Поражению каких коронарных артерий могут соответствовать выделенные цветом сегменты 6, 12, 16 диаграммы 17-сегментной модели левого желудочка (вид bull's eye)?

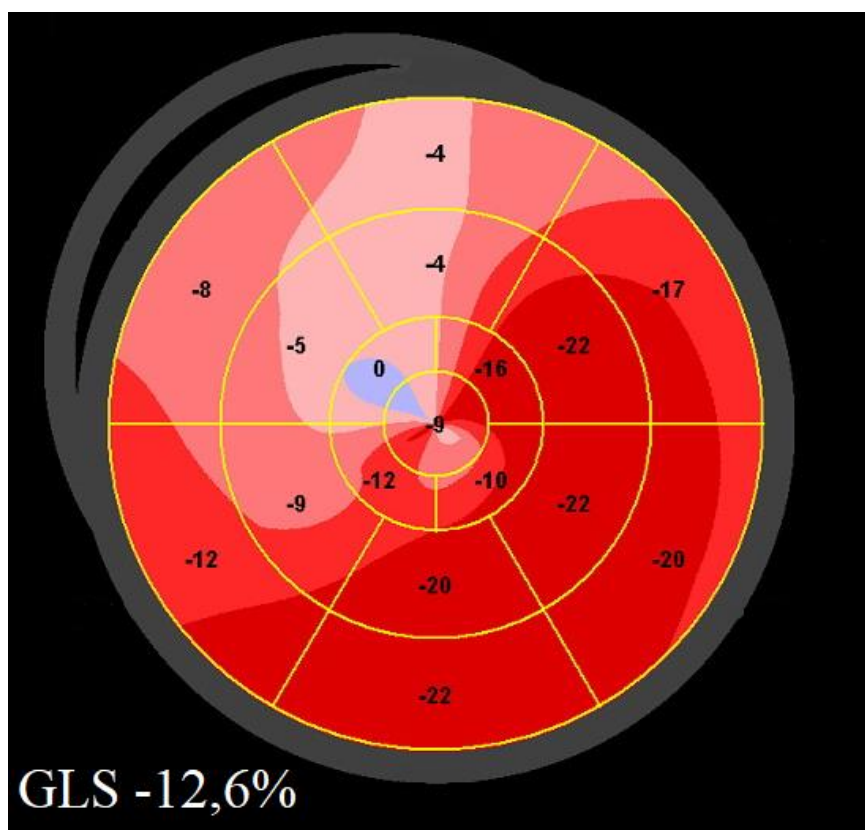


Вопрос 18. Поражению каких коронарных артерий могут соответствовать выделенные цветом сегменты 5 и 11 диаграммы 17-сегментной модели левого желудочка (вид bull's eye)?



Вопрос 19. На какое состояние может указывать представленное поражение левого желудочка при проведении спекл-трекинг эхокардиографии?

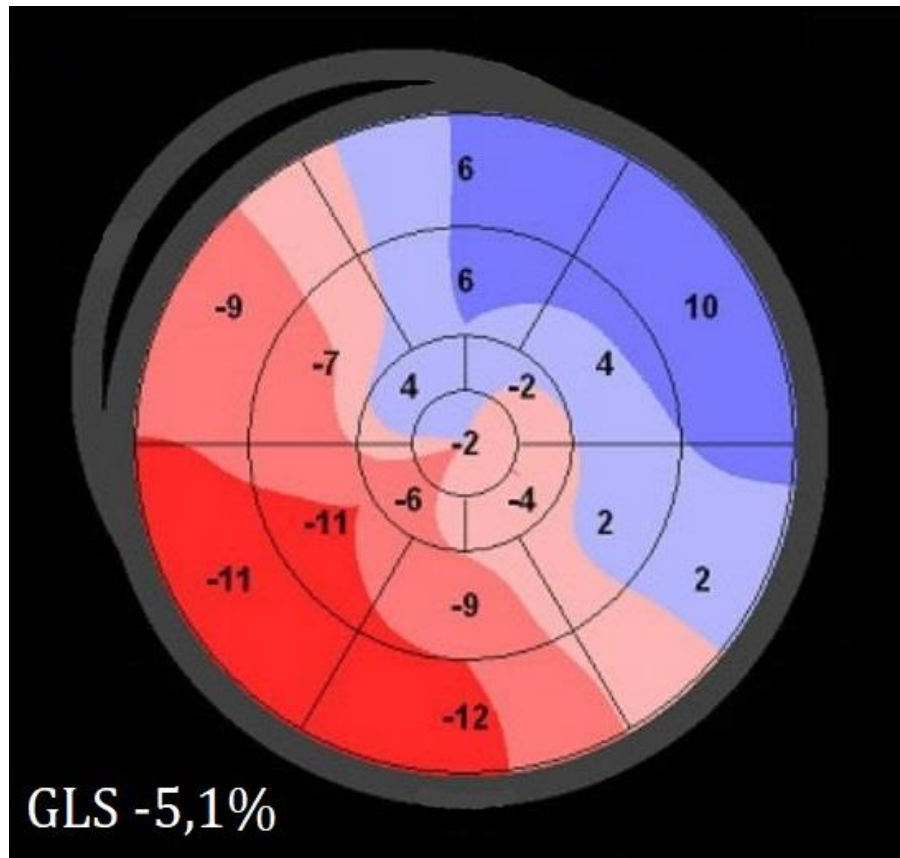
1. Блокада левой ножки пучка Гиса
2. Инфаркт миокарда апикально-передне-перегородочной локализации
3. Инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка
4. Гипертрофия межжелудочковой перегородки



Вопрос 20. На какое состояние может указывать представленное поражение левого желудочка при проведении спекл-трекинг эхокардиографии?

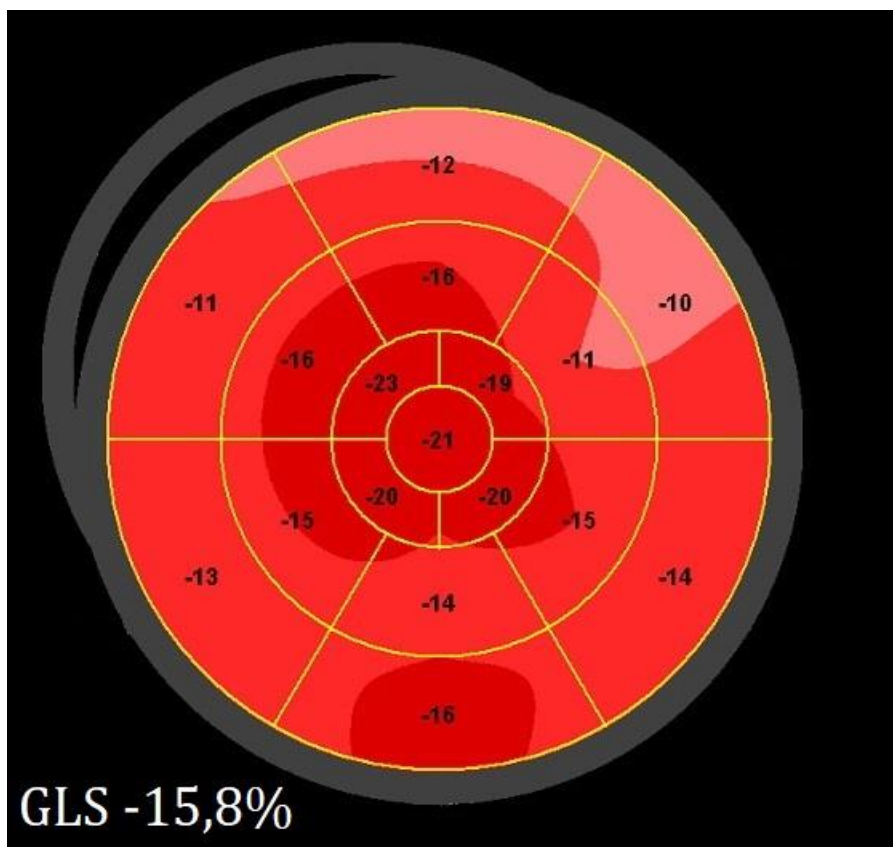
1. Обширная аневризма левого желудочка апикально-передне-перегородочной локализации

2. Миокардит
3. Сложный аортальный порок
4. Дилатационная кардиомиопатия



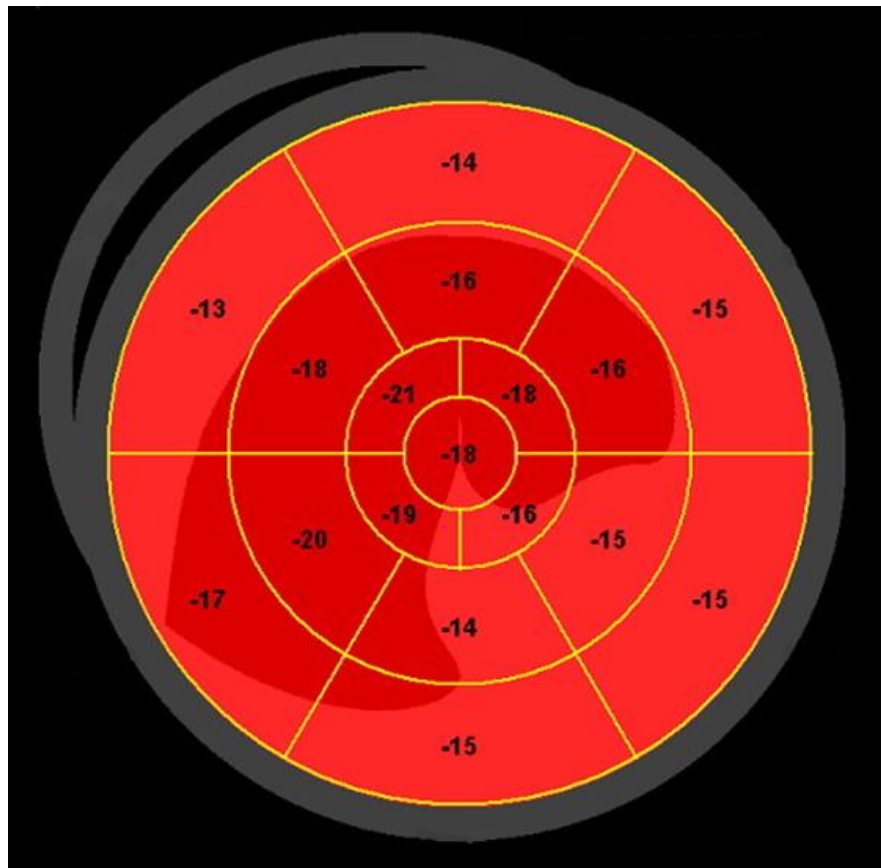
Вопрос 21. Признаком какого заболевания может являться представленное поражение левого желудочка при проведении спекл-трекинг эхокардиографии?

1. Миокардит
2. Гипертрофическая кардиомиопатия
3. Инфаркт миокарда задне-боковой локализации
4. Сложный митральный порок



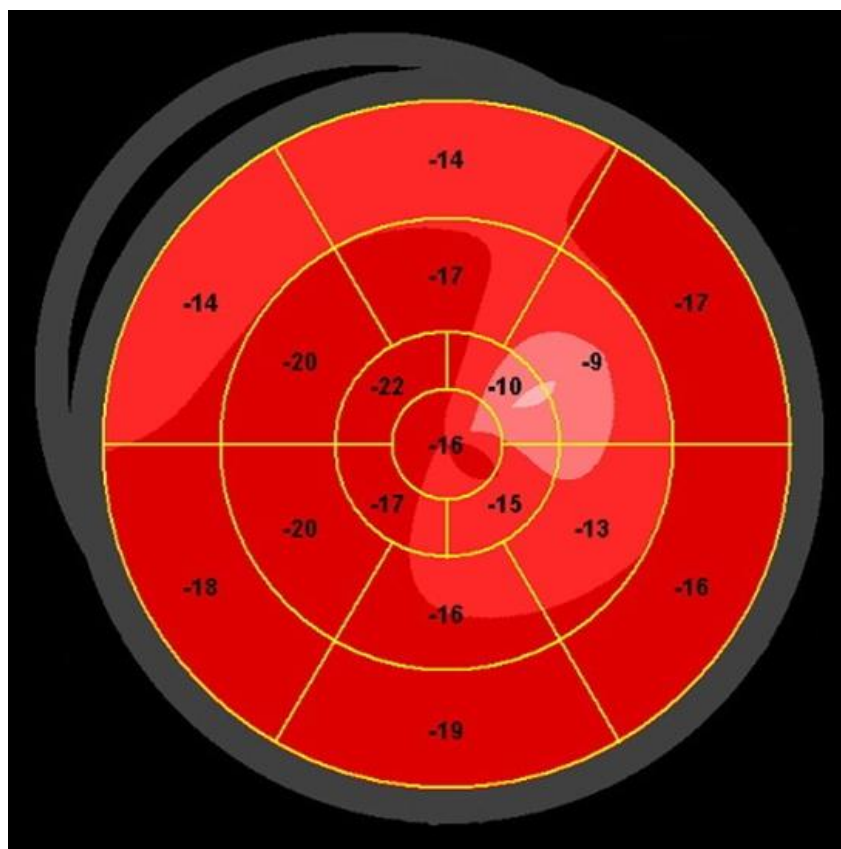
Вопрос 22. О каком варианте поражения левого желудочка свидетельствует данная диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка при спекл-трекинг эхокардиографии? Значение глобальной продольной деформации левого желудочка LV GLS = -16,3%.

1. О диффузном варианте поражения
2. О региональном варианте поражения



Вопрос 23. На какой вариант поражения ЛЖ указывает данная диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка? Значение глобальной продольной деформации левого желудочка $LV\ GLS = -15,8\%$.

1. На диффузный вариант поражения
2. На региональный вариант поражения



Ответы на контрольные вопросы

Вопрос 1 – ответ 1.

Вопрос 2 – ответ 3.

Вопрос 3 – ответ 4.

Вопрос 4 – ответ:

сегмент 3 – базальный ниже-перегородочный

сегмент 9 – средний ниже-перегородочный

сегмент 14 – апикальный перегородочный

сегмент 17 – апикальный

сегмент 16 – апикальный боковой

сегмент 12 – средний передне-боковой

сегмент 6 – базальный передне-боковой.

Вопрос 5 – ответ:

сегмент 4 – базальный нижний

сегмент 10 – средний нижний
сегмент 15 – апикальный нижний
сегмент 17 – апикальный
сегмент 13 – апикальный передний
сегмент 7 – средний передний
сегмент 1 – базальный передний.

Вопрос 6 – ответ:

сегмент 5 – базальный ниже-боковой
сегмент 11 – средний ниже-боковой
сегмент 16 – апикальный боковой
сегмент 17 – апикальный
сегмент 13 – апикальный передний
сегмент 8 – средний передне-перегородочный
сегмент 2 – базальный передне-перегородочный.

Вопрос 7 – ответ:

сегмент 1 – базальный передний
сегмент 2 – базальный передне-перегородочный
сегмент 3 – базальный ниже-перегородочный
сегмент 4 – базальный нижний
сегмент 5 – базальный ниже-боковой
сегмент 6 – базальный передне-боковой.

Вопрос 8 – ответ:

сегмент 7 – средний передний
сегмент 8 – средний передне-перегородочный
сегмент 9 – средний ниже-перегородочный
сегмент 10 – средний нижний
сегмент 11 – средний ниже-боковой
сегмент 12 – средний передне-боковой.

Вопрос 9 – ответ:

сегмент 13 – апикальный передний

сегмент 14 – апикальный перегородочный

сегмент 15 – апикальный нижний

сегмент 16 – апикальный боковой.

Вопрос 10 – ответ:

сегмент 3 – базальный ниже-перегородочный

сегмент 4 – базальный нижний

сегмент 10 – средний нижний.

Вопрос 11 – ответ:

сегмент 1 – базальный передний

сегмент 2 – базальный передне-перегородочный

сегмент 7 – средний передний

сегмент 8 – средний передне-перегородочный

сегмент 13 – апикальный передний

сегмент 14 – апикальный перегородочный

сегмент 15 – апикальный нижний

сегмент 16 – апикальный боковой

сегмент 17 – апикальный.

Вопрос 12 – ответ:

сегмент 6 – базальный передне-боковой

сегмент 12 – средний передне-боковой

сегмент 16 - апикальный боковой сегмент.

Вопрос 13 – ответ:

сегмент 5 – базальный ниже-боковой

сегмент 11 - средний ниже-боковой.

Вопрос 14 – ответ:

сегмент 9 – средний ниже-перегородочный.

Вопрос 15 – ответ:

Выделенные сегменты 3, 4, 10 соответствуют изолированному поражению правой коронарной артерии.

Вопрос 16 – ответ:

Выделенные сегменты 1, 2, 7, 8, 13, 14, 15, 16, 17 соответствуют изолированному поражению передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.

Вопрос 17 – ответ:

Выделенные сегменты 6, 12, 16 могут соответствовать поражению либо передней межжелудочковой, либо огибающей ветви левой коронарной артерии.

Вопрос 18 – ответ:

Выделенные сегменты 5 и 11 могут соответствовать поражению либо правой коронарной артерии, либо огибающей ветви левой коронарной артерии.

Вопрос 19 – ответ:

Представленное поражение левого желудочка при проведении спекл-трекинг эхокардиографии может указывать на блокаду левой ножки пучка Гиса.

Вопрос 20 – ответ:

Представленное поражение левого желудочка при проведении спекл-трекинг эхокардиографии может указывать на обширную аневризму левого желудочка апикально-передне-перегородочной локализации.

Вопрос 21 – ответ:

Представленное поражение при проведении спекл-трекинг эхокардиографии может быть признаком миокардита левого желудочка.

Вопрос 22 – ответ:

Данная диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка при спекл-трекинг эхокардиографии свидетельствует о диффузном варианте его поражения.

Вопрос 23 – ответ:

Данная диаграмма 17-сегментной модели левого желудочка при спекл-трекинг эхокардиографии свидетельствует о региональном варианте его поражения.

Заключение

1. В отдаленном периоде после пневмонии COVID-19 угнетение глобальной продольной деформации ЛЖ наблюдается у 27,6% лиц без ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий, перенесенной тромбоэмболии легочной артерии и периферических тромбозов независимо от тяжести заболевания в остром периоде.

2. Угнетение глобальной продольной деформации ЛЖ связано с мужским полом, повышением индекса массы тела и индекса КСО ЛЖ, уменьшением времени ускорения кровотока в выводном тракте правого желудочка в раннем восстановительном периоде.

3. Через 3 месяца после пневмонии COVID-19 как диффузный, так и региональный вариант поражения ЛЖ по данным спекл-трекинг эхокардиографии связаны с иммунным воспалением. При этом диффузный вариант поражения (преимущественно базального уровня) может указывать на хроническую воспалительную кардиомиопатию, а региональный вариант поражения ЛЖ (соответствующий бассейнам коронарных артерий) в сочетании с признаками иммунного воспаления может указывать на микроваскулярную дисфункцию.

4. Пациенты с выявленной субклинической систолической дисфункцией ЛЖ нуждаются в продолжающемся наблюдении для исключения хронического персистирующего миокардита и формирующейся сердечной недостаточности.

Список использованной литературы

1. Health outcomes in people 2 years after surviving hospitalisation with COVID-19: a longitudinal cohort study [Electronic resource]/L. Huang, X. Li, X. Gu et al//The Lancet Respiratory Medicine. – 2022. – Vol. 10(9). – P. 863-876 [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(22\)00126-6](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(22)00126-6)

2. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19 [Electronic resource] // NICE guideline <https://www.nice.org.uk/guidance/ng188> – ISBN: 978-1-4731-3960-2
3. Всемирная организация здравоохранения: глобальный веб-сайт [Электронный ресурс]. – https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-Post_COVID19_condition-Clinical_case_definition-2021.1
4. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19 [Electronic resource]/Y. Xie, E. Xu, B. Bowe et al//Nature Medicine. – 2022. – Vol. 28. – P. 583-590 – <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01689-3>
5. Multi-organ assessment in mainly non-hospitalized individuals after SARS-CoV-2 infection: the Hamburg City Health Study [Electronic resource]/E.L. Petersen, A. Goßling, G. Adam et al//European Heart Journal. – 2022. – Vol. 43. – P. 1124-1137 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/>
6. «Особенности течения Long-COVID инфекции. Терапевтические и реабилитационные мероприятия»: Методические рекомендации [Электронный ресурс]/Под ред. А.И. Мартынова, А.В. Горелова, А.Г. Малявина//Российское научное медицинское общество терапевтов, Национальное научное общество инфекционистов, Союз реабилитологов России <https://irk-gb6.ru/images/uploads/c0c122cdc473c3b9968cce024a0ccdac.pdf>
7. Covid-19: Impact of long term symptoms will be profound, warns BMA [Electronic resource]/A. Rimmer//BMJ. – 2020. – Vol. 370. – m. 3218 <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.m3218>
8. Постановление Правительства Российской Федерации от 18 июня 2021 года №927 «О внесении изменений в Программу государственных гарантий бесплатного оказания медицинской помощи на 2021 год и на плановый период 2022 и 2023 годов». – Доступ из информ.-правового портала «Гарант.ру»

9. The role of echocardiography in a coronary care unit [Electronic resource]/P. Widimský, P. Gregor, V. Cervenka, V. Visek//International journal of cardiology Cor Vasa. – 1985. – 27(4). – P. 272-279 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4053618/>
10. Практическая эхокардиография [Текст]/Под ред. Ф.А. Флаксампф – МЕДпресс-информ, 2013. – 872 с. – ISBN 978-5-00030-662-8.
11. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging [Electronic resource]/R.M. Lang, L.P. Badano, V. Mor-Avi et al//Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2015. – Vol. 16(3). – P. 233-270 <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
12. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardized echocardiographic imaging [Electronic resource]/J.U. Voigt, G. Pedrizzetti, P. Lysyansky et al//Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2015. – Vol. 16(1). P. 1-11 <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu184>
13. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца [Электронный ресурс]/R.M. Lang и др.//Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 4s4. – с. 1-28 <https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/1697/1379>
14. Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin [Electronic resource]/H. Hu, F. Ma, X. Wei, Y. Fang//European Heart Journal. – 2021. – Vol. 42. – 206 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa190>
15. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) [Electronic resource]/T. Guo, Y. Fan, M. Chen et al//JAMA Cardiol. – 2020. – Vol. 5(7). – P. 811-818 <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
16. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression [Electronic resource]/P. Mehta, D.F. McAuley, M. Brown et al//Lancet. – 2020. – Vol. 395 (10229). – P. 1033-1034 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30628-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30628-0)

17. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19) [Electronic resource]/V.O. Puntmann, M.L. Carerj, I. Wieters et al//JAMA Cardiol. – 2020. – Vol. 5(11). – P. 1265-1273 <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3557>
18. Алехин, М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение [Текст]/М.Н. Алехин. – М.: Видар-М, 2012. – 88 с.
19. Рыбакова, М.К. Эхокардиография от Рыбаковой М.К. [Текст]/М.К. Рыбакова, В.В. Митьков, Д.Г. Балдин. – М.: Видар, 2016. – 600 с.
20. Современные ультразвуковые технологии в кардиологии и кардиохирургии [Электронный ресурс]/Л.А. Бокерия, М.Н. Алехин, Т.А. Машина и др. – М.: НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2018. – 140 с. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=36572533>
21. Normal range of left ventricular 2-dimensional strain: japanese ultrasound speckle tracking of the left ventricle (JUSTICE) study [Electronic resource]/K. Takigiku, M. Takeuchi, C. Izumi et al//Circ J. – 2012. – Vol. 76(11). – P. 2623-2632 <https://doi.org/10.1253/circj.cj-12-0264>
22. Quantification of left ventricular regional myocardial function using two-dimensional speckle tracking echocardiography in healthy volunteers - A multi-center study [Electronic resource]/J.P. Sun, A. Pui-Wai Lee, C. Wu et al//Int J Cardiol. – 2013. – Vol. 167(2). – P. 495–501 <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.01.071>
23. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis [Electronic resource]/T. Yingchoncharoen, S. Agarwal, Z.B. Popović et al//J Am Soc Echocardiogr. – 2013. – Vol. 26 (2). – P. 185-191 <https://doi.org/10.1016/j.echo.2012.10.008>
24. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging [Electronic resource]/R.M. Lang, L.P.

- Badano, V. Mor-Avi et al//J Am Soc Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28. – P. 1-39
<https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
25. Left ventricular myocardial strain by three-dimensional speckle-tracking echocardiography in healthy subjects: reference values and analysis of their physiologic and technical determinants [Electronic resource]/D. Muraru, U. Cucchini, S. Mihăilă et al//J Am Soc Echocardiogr. – 2014. – Vol. 27(8). – 858-871
<https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.05.010>
26. Normal left ventricular mechanics by two-dimensional speckle-tracking echocardiography. Reference values in healthy adults [Electronic resource]/G. Kocabay, D. Muraru, D. Peluso et al//Rev Esp Cardiol (Engl Ed). – 2014. – Vol. 67(8). – P. 651-658 <https://doi.org/10.1016/j.rec.2013.12.009>
27. Quantification of left ventricular regional myocardial function using two-dimensional speckle tracking echocardiography in healthy volunteers- a multi-center study [Electronic resource]/J.P. Sun, A. Pui-Wai Lee, C. Wu et al//Int J Cardiol. – 2013. – 167(2). – P. 495-501 <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.01.071>
28. Left ventricular twist in a normal African adult population [Electronic resource]/N. Maharaj, F. Peters, B.K. Khandheria et al//Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2013. – Vol. 14(6). – P. 526-533 <https://doi.org/10.1093/ehjci/jes208>
29. Никифоров, В.С. Эхокардиографическая оценка деформации миокарда в клинической практике [Текст]/В.С. Никифоров, О.А. Марсальская, В.И. Новиков. – СПб.: КультИнформПресс, 2015. – 28 с. – ISBN: 978-5-8392-0503-1.
30. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway [Electronic resource]/H. Dalen, A. Thorstensen, S.A. Aase et al//Eur J Echocardiogr Cardiovasc Img. – 2010. – Vol. 11(2). – P. 176-183
<https://doi.org/10.1093/ejechocard/jep194>
31. Чевплянская, О.Н. Продольная деформация левого желудочка и состояние коронарного кровотока у пациентов с высоким нормальным

артериальным давлением [Текст]/О.Н. Чевпьянская, М.В. Дударев, А.В. Мельников//Артериальная гипертензия. – 2016. – Том 22(3). – С. 282–290
<https://doi.org/10.18705/1607-419X-2016-22-3-282-290>

32. Left ventricular strain and strain rate: characterization of the effect of load in human subjects [Electronic resource]/A.T. Burns, A. Gerche, J. D'hooge et al// Eur J Echocardiogr. Cardiovasc Img. – 2010. – Vol. 11 (3). – P. 283-289
<https://doi.org/10.1093/ejehocard/jep214>

33. False-positive exercise echocardiograms: impact of sex and blood pressure response [Electronic resource]/J.-H. Shin, T. Shiota, Y.-J. Kim et al//Am Heart J. – 2003. – № 146 (5). – С. 914-919 [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(03\)00410-1](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(03)00410-1)

34. Hypertensive response to exercise: a potential cause for new wall motion abnormality in the absence of coronary artery disease [Electronic resource]/J.-W. Ha, E.M. Juracan, D.W. Mahoney et al//J Am Coll Cardiol. – 2002. – Vol. 39 (2). – P. 323-327 [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01743-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01743-0)

35. Subclinical LV dysfunction detection using speckle tracking echocardiography in hypertensive patients with preserved LV ejection fraction [Electronic resource]/A.M. Ayoub, V.W. Keddeas, Y.A. Ali et al//Clin Med Insights Cardiol. – 2016. – Vol. 10. – P. 85–90 <https://doi.org/10.4137/CMC.S38407>

36. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses [Electronic resource]/L. Afonso, A. Kondur, M. Simegn et al//BMJ Open. – 2012. – Vol. 2 (4). – e001390 <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001390>

37. Left ventricular strain and untwist in hypertrophic cardiomyopathy: relation to exercise capacity [Electronic resource]/K. Abozguia, G. Nallur-Shivu, T.T. Phan et al//Am Heart J. – 2010. – Vol. 159 (5). – P. 825-832
<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.02.002>

38. Peak systolic longitudinal strain of the lateral left ventricular wall improves after septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a

- follow-up study using speckle tracking echocardiography [Electronic resource]/L. Faber, C. Prinz, D. Welge et al//Int J Cardiovasc Imaging. – 2011. – Vol. 27(3). – P. 325-333 <https://doi.org/10.1007/s10554-010-9678-0>
39. Longitudinal left ventricular function for prediction of survival in systemic light-chain amyloidosis: incremental value compared with clinical and biochemical markers [Electronic resource]/S.J. Buss, M. Emami, D. Mereles, et al//J Am Coll Cardiol. – 2012. – Vol. 60(12). – P. 1067-1076 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.04.043>
40. Effect of combined systolic and diastolic functional parameter assessment for differentiation of cardiac amyloidosis from other causes of concentric left ventricular hypertrophy [Electronic resource]/D. Liu, K. Hu, M. Niemann et al //Circ Cardiovasc Imaging. – 2013. – Vol. 6(6). –P. 1066-1072 <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.113.000683>
41. Echocardiographic diagnosis of cardiac amyloidosis: Does the masquerader require only a "cherry on top"? [Electronic resource]/A. Kiotsekoglou, S.K. Saha, N.C. Nanda, P. Lindqvist//Echocardiography. – 2020. – Vol. 37(11). – P. 1713-1715 <https://doi.org/10.1111/echo.14952>
42. Usefulness of relative apical longitudinal strain index to predict positive ^{99m}Tc-labeled pyrophosphate scintigraphy findings in advanced-age patients with suspected transthyretin amyloid cardiomyopathy [Electronic resource]/H. Usuku, S. Takashio, E. Yamamoto et al//Echocardiography. – 2020. – Vol. 37(11). – P. 1774-1783 <https://doi.org/10.1111/echo.14892>
43. Cardiac involvement in COVID-19 patients: mid-term follow up by cardiovascular magnetic resonance [Electronic resource]/H. Wang, R. Li, Z. Zhou et al//Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. – 2021. – Vol. 23(1). – 14 <https://doi.org/10.1186/s12968-021-00710-x>
44. Cardiac involvement in patients recovered from COVID-19 identified using left ventricular longitudinal strain [Electronic resource]/L.D.C. Caiado, N.C.

- Azevedo, R.R.C. Azevedo, B.R. Caiado//Journal of Echocardiography. – 2022. – Vol. 20. – P. 51-56 <https://doi.org/10.1007/s12574-021-00555-4>
45. Validation of echocardiographic two-dimensional speckle tracking longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging [Electronic resource]/S.D. Roes, S.A. Mollema, H.J. Lamb et al//Am J Cardiology. – 2009. – Vol. 104(3). – 312-317 <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.03.040>
46. Diagnostic capability and reproducibility of strain by Doppler and by speckle tracking in patients with acute myocardial infarction [Electronic resource]/B. Sjolvi, S. Orn, B. Grenne et al//JACC: Cardiovasc Imaging. – 2009. – Vol. 2(1). – P. 24-33 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2008.10.007>
47. Prognostic value of longitudinal strain after primary reperfusion therapy in patients with anterior-wall acute myocardial infarction [Electronic resource]/ Y.H. Park, S.-J. Kang, J.-K. Song et al//J Am Soc Echocardiogr. – 2008. – Vol. 21(3). – P. 262-267 <https://doi.org/10.1016/j.echo.2007.08.026>
48. Глобальная деформация левого желудочка в продольном направлении после стентирования коронарных артерий у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца [Электронный ресурс]/Е.Н. Павлюкова, Н.Н. Гладких, А.Е. Баев, Р.С. Карпов//Российский кардиологический журнал. – 2016. – Том 2(130). – С. 37-42 <https://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-2-37-42>
49. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC) [Electronic resource]/J.L. Zamorano, P. Lancellotti, D Rodriguez Muñoz et al//Eur Heart J. – 2016. – Vol. 37(36). – P. 2768–2801 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw211>

50. Recovery of cardiac function following COVID-19 – ECHOVID-19: a prospective longitudinal cohort study [Electronic resource]/M.C.H. Lassen, K.G. Skaarup, J.N. Lind et al//Eur J Heart Fail. – 2021. – Vol. 23. – P. 1903-1912 <https://doi.org/10.1002/ejhf.2347>
51. Evaluation of left ventricular global functions with speckle tracking echocardiography in patients recovered from COVID-19 [Electronic resource]/S. Özer, L. Candan, A.G. Özyıldız, O.E. Turan//Int J Cardiovasc Imaging. – 2021. – Vol. 37(7). – P. 2227-2233 <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02211-5>
52. Myocardial work and vascular dysfunction are partially improved at 12 months after COVID-19 infection [Electronic resource]/I. Ikonomidis, V. Lambadiari, A. Mitrakou et al//Eur J Heart Fail. – 2022. – Vol. 24(4). – P. 727-729 <https://doi.org/10.1002/ejhf.2451>
53. Cardiac sequelae after coronavirus disease 2019 recovery: a systematic review [Electronic resource]/M.S. Ramadan, L. Bertolino, R. Zampino, E. Durante-Mangoni//Clin Microbiol Infect. – 2021. – Vol. 27(9). – P. 1250-1261 <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2021.06.015>
54. Normal 2- dimensional strain values of the left ventricle: a substudy of the normal echocardiographic measurements in Korean population study [Electronic resource]/J.H. Park, J.H. Lee, S.Y. Lee et al//J Cardiovasc Ultrasound. – 2016. – Vol. – 24(4). – P. 285-293 <https://doi.org/10.4250/jcu.2016.24.4.285>
55. Left ventricular strain and strain rate in a general population [Electronic resource]/T. Kuznetsova, L. Herbots, T. Richart et al//Eur Heart J. – 2008. – Vol. 29(16). – P. 2014-2023 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn280>
56. Age- and sex-related influences on left ventricular mechanics in elderly individuals free of prevalent heart failure: The ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities) [Electronic resource]/C.L. Hung, A. Gonçalves, A.M. Shah et al//Circ: Cardiovasc Imaging. – 2017. – Vol. 10(1). – P. e004510 <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.004510>

57. The influence of sex on left ventricular strain in hypertensive population [Electronic resource]/M. Tadic, C. Cuspidi, V. Celic et al//J Hypertension. – 2019. – Vol. 37(1). – P. 50-56 <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001838>
58. Продольная деформация миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии в популяции: связь с артериальной гипертензией в зависимости от контроля артериального давления [Электронный ресурс]/ А.Н. Рябиков, В.П. Гусева, Е.В. Воронина и др.//Артериальная гипертензия. – 2019. – Том 25(6). – С. 653-664 <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2019-25-6-653-664>
59. Alterations of left ventricular function persisting during post-acute COVID-19 in subjects without previously diagnosed cardiovascular pathology [Electronic resource]/M. Tudoran, C. Tudoran, V.E. Lazureanu et al//J Personalized Medicine. – 2021. – Vol. 11(3). – P. 225 <https://doi.org/10.3390/jpm11030225>
60. Abnormal left ventricular global longitudinal strain by speckle tracking echocardiography in COVID-19 patients [Electronic resource]/L. Croft, P. Krishnamoorthy, R. Ro et al//Future Cardiol. – 2021. – Vol. 17(4). – P. 655-661 <https://doi.org/10.2217/fca-2020-0121>
61. Biventricular myocardial function in Covid-19 recovered patients assessed by speckle tracking echocardiography: a prospective cohort echocardiography study [Electronic resource]/E.S. Tryfou, P.M. Kostakou, Ch.G. Chasikidis et al //Int J Cardiovasc Imaging. – 2021. – Vol. 38(5). – P. 995-1003 <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02498-4>
62. Evaluation of biventricular function in patients with COVID-19 using speckle tracking echocardiography [Electronic resource]/O.F. Baycan, H.A. Barman, A. Atici et al//Int J Cardiovasc Imaging. – 2021. – Vol. 37. – P. 135-144 <https://doi.org/10.1007/s10554-020-01968-5>
63. Патент на изобретение № 2782299 (51) МПК А61В 8/08 (2006.01) (52) СПК А61В 8/0883 (2022.08). Способ прогнозирования риска развития нарушения глобальной продольной деформации левого желудочка после пневмонии COVID-19 у лиц без тромбоэмболии легочной артерии,

- периферических тромбозов, ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий: заяв. 2022118644, 08.07.2022, опубл. 25.10.2022 Бюл. № 30/ Е.И. Ярославская, Е.А. Горбатенко, Н.Е. Широков, Д.В. Криночкин, Н.А. Осокина.
64. COVID-19-associated coagulopathy: an exacerbated immunothrombosis response [Electronic resource]/A. Jayarangaiah, P.T. Kariyanna, X. Chen et al //Clin Appl Thromb Hemostasis. – 2020. – Vol. 26. – P. 1076029620943293 <https://doi.org/10.1177/1076029620943293>
65. Neutrophil extracellular traps in COVID-19 [Electronic resource]/Y. Zuo, S. Yalavarthi, H. Shi et al//JCI Insight. – 2020. – Vol. 5(11). – P. e138999 <https://doi.org/10.1172/jci.insight.138999>
66. Moore J.B. Cytokine release syndrome in severe COVID-19 [Electronic resource]/J.B. Moore, C.H. June//Science. – 2020. – Vol. 368(6490). – P. 473-474 <https://doi.org/10.1126/science.abb8925>
67. Left ventricular global longitudinal strain in COVID-19 recovered patients. [Electronic resource]/S. Mahajan, S. Kunal, B. Shah et al//Echocardiography. – 2021. – Vol. 38(10). – P. 1722-1730 <https://doi.org/10.1111/echo.15199>
68. Инфекционный и небактериальный тромбоэндокардит у больных с постковидным вирусно-иммунным миокардитом [Электронный ресурс]/ О.В. Благова, Д.Х. Айнетдинова, Е.А. Коган и др.//Российский кардиологический журнал. – 2022. – Том 27(9). – С. 4827 <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4827>
69. Perimyocardial injury specific for SARS-CoV-2-induced myocarditis in comparison with non-COVID-19 myocarditis: a multicenter CMR study [Electronic resource]/M. Haberka, J. Rajewska-Tabor, D. Wojtowicz et al// JACC Cardiovascular Imaging. – 2022. – Vol. 15(4). – P. 705-707 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.11.002>
70. Widespread myocardial dysfunction in COVID-19 patients detected by myocardial strain imaging using 2-D speckle-tracking echocardiography [Electronic

- resource]/R. Li, H. Wang, F. Ma et al//Acta Pharmacologica Sinica. – 2021. – Vol. 42(10). – P. 1567-1574 <https://doi.org/10.1038/s41401-020-00595-z>
71. ACE2 deficiency worsens epicardial adipose tissue inflammation and cardiac dysfunction in response to diet-induced obesity [Electronic resource]/V.B. Patel, J. Mori, B.A. McLean et al//Diabetes. – 2016. – Vol. 65(1). – P. 85-95. <https://doi.org/10.2337/db15-0399>
72. Mapping epicardial fat with multi-detector computed tomography to facilitate percutaneous transepical arrhythmia ablation [Electronic resource]/S. Abbata, J.C. Desai, R.C. Cury et al//Eur J Radiol. – 2006. – Vol. 57(3). – P. 417-422 <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2005.12.030>
73. C-Reactive protein: eighty eighty years from discovery to emergence as a major risk marker for cardiovascular disease [Electronic resource]/ P.M. Ridker// Clin. Chem. – 2009. – Vol. 55(2). – P. 209-215 <https://doi.org/10.1373/clinchem.2008.119214>
74. Altered desmosomal proteins in granulomatous myocarditis and potential pathogenic links to arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy [Electronic resource]/A. Asimaki, H. Tandri, E.R. Duffy et al//Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2011. – Vol. 4(5). – P. 743-752 <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.111.964890>
75. Assessment of inflammation in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia [Electronic resource]/M.E. Campian, H.J. Verberne, M. Hardziyenka et al//European Journal Nuclear Medicine and Molecular Imaging. – 2010. – Vol. 37(11). – P. 2079-2085 <https://doi.org/10.1007/s00259-010-1525-y>
76. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document [Electronic resource]/E. Ammirati, M. Frigerio, E.D. Adler et al//Circ Heart Fail. – 2020. – Vol. 13(11). – P. e007405 <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405>
77. “Постковидный” синдром: морфо-функциональные изменения и нарушения ритма сердца [Электронный ресурс]/М.В. Чистякова, Д.Н. Зайцев,

- А.В. Говорин и др.//Российский кардиологический журнал. – 2021. – Том 26(7). – С. 4485 <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4485>
78. Coronary microvascular dysfunction [Electronic resource]/P.G. Camici, F. Crea //N Engl J Med. – 2007. – Vol. 356(8). – P. 830-840 <https://doi.org/10.1056/NEJMra061889>
79. Factors associated with myocardial SARS-CoV-2 infection, myocarditis, and cardiac inflammation in patients with COVID-19 [Electronic resource]/M. Bearse, Y.P. Hung, A.J. Krauson et al//Modern Pathology. – 2021. – Vol. 34(7). – P. 1345-1357 <https://doi.org/10.1038/s41379-021-00790-1>
80. Linthout, V.S. Inflammation - Cause or Consequence of Heart Failure or Both? [Electronic resource]/V.S. Linthout, C. Tschöpe // Curr Heart Fail Rep. – 2017. – Vol. 14(4). – P. 251-265 <https://doi.org/10.1007/s11897-017-0337-9>
81. Патологические механизмы и нозологические формы сердечно-сосудистой патологии при COVID-19 [Электронный ресурс]/Е.К. Сережина, А.Г. Обрезан//Кардиология. – 2020. – Том 60(8). – С. 23-26 <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.8.n1215>
82. Публикационная активность исследователей по медицинским специальностям на русском языке во время пандемии COVID-19: “постковидный синдром” [Электронный ресурс]/О.Т. Ким, О.М. Драпкина, Ю.В. Родионова//Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2022. – Том 21(6). – С. 3299 <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3299>

Список рекомендуемой литературы

1. Практическая эхокардиография [Текст]/Под ред. Ф.А. Флаксампф – МЕДпресс-информ, 2013. – 872 с. – ISBN 978-5-00030-662-8.
2. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging [Electronic resource]/R.M. Lang, L.P. Badano, V. Mor-Avi et al//Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2015. – Vol. 16(3). – P. 233-270 <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>

3. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardized deformation imaging [Electronic resource]/J.U. Voigt, G. Pedrizzetti, P. Lysyansky et al//Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2015. – Vol. 16(1). P. 1-11
<https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu184>
4. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца [Электронный ресурс]/R.M. Lang и др.//Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 4s4. – с. 1-28
<https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/1697/1379>
5. Алехин, М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение [Текст]/М.Н. Алехин. – М.: Видар-М, 2012. – 88 с.
6. Рыбакова, М.К. Эхокардиография от Рыбаковой М.К. [Текст]/М.К. Рыбакова, В.В. Митьков, Д.Г. Балдин. – М.: Видар, 2016. – 600 с.

Авторы:

Ярославская Елена Ильинична – доктор медицинских наук, профессор учебно-методического отдела, заведующий лабораторией инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра – филиала Томского НИМЦ

Широков Никита Евгеньевич – кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования, врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой, рентгенологической диагностики и компьютерной томографии Тюменского кардиологического научного центра – филиала Томского НИМЦ

Криночкин Дмитрий Владиславович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования, заведующий отделением ультразвуковой, рентгенологической диагностики и компьютерной томографии, врач ультразвуковой диагностики Тюменского кардиологического научного центра – филиала Томского НИМЦ

Осокина Надежда Александровна – младший научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра – филиала Томского НИМЦ

Петелина Татьяна Ивановна – доктор медицинских наук, профессор учебно-методического отдела, руководитель лаборатории клинико-диагностических и молекулярно-генетических исследований научного отдела клинической кардиологии, ведущий научный сотрудник отделения артериальной гипертензии и коронарной недостаточности НОКК, врач-кардиолог Тюменского кардиологического научного центра – филиала Томского НИМЦ

Учебное издание

ЯРОСЛАВСКАЯ Елена Ильинична

ШИРОКОВ Никита Евгеньевич

КРИНОЧКИН Дмитрий Владиславович

ОСОКИНА Надежда Александровна

ПЕТЕЛИНА Татьяна Ивановна

Субклиническая систолическая дисфункция левого желудочка сердца в отдаленном периоде после COVID-19

Учебное пособие

Подписано к использованию 18.04.2023

Размещено на сайте 28.12.2023

URL: https://www.infarkta.net/science/study-guides/files/YaroslavskayaEI_et_al_ISBN978-5-6050898-3-4.pdf

Тюменский кардиологический научный центр –
филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения
«Томский национальный исследовательский медицинский центр
Российской академии наук»

Адрес: 625026, Тюмень, ул. Мельникайте, 111

Тел. +7 (3452) 68-14-14

E-mail: cardio-tmn@tnimc.ru

Сайт: www.infarkta.net