

Агеев А. А.¹, Кожевникова М. В.¹, Емельянов А. В.¹, Кривова А. В.¹, Шумская Ю. Ф.², Мусаева Л. М.¹, Попова Л. В.¹, Найманн Ю. И.¹, Абдуллаева Г. Б.¹, Привалова Е. В.¹, Беленков Ю. Н.¹

¹ ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

² ГБУЗ «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

Влияние перенесенной инфекции COVID-19 на функциональные изменения сердца в отдаленном периоде у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

<i>Цель</i>	Оценка функциональных изменений сердца в отдаленном периоде после коронавирусной инфекции COVID-19 у пациентов с ХСН.
<i>Материал и методы</i>	Изучены истории болезни 54 пациентов, перенесших инфекцию COVID-19 в период с января 2021 г. по январь 2022 г., у которых ранее была диагностирована ХСН II–III функционального класса по классификации NYHA (средний возраст 69,1±9,7 года). Выделены 2 группы сравнения: СН с ФВ ЛЖ >50% (n=39) и <50% (n=15). С помощью эхокардиографии оценивали изменение ФВ ЛЖ и систолического давления в легочной артерии (СДЛА) через 5–6 мес после перенесенной инфекции COVID-19.
<i>Результаты</i>	В среднем через 5,8 мес у всех пациентов с ХСН после перенесенного COVID-19 ФВ ЛЖ снизилась (медиана разницы 2,5%; 95% доверительный интервал – ДИ 6,99×10 ⁻⁵ –4,99), СДЛА увеличилось (медиана разницы 8 мм рт. ст.; 95% ДИ 4,5–12,9). В группе СН с ФВ ЛЖ <50% снижение ФВ было более значимым, чем в группе с ФВ ЛЖ >50% (6,9 и 0,7% соответственно; p=0,037), при этом фенотип ХСН не влиял на изменение СДЛА (p=0,4). Однофакторный регрессионный анализ продемонстрировал, что на снижение ФВ ЛЖ в динамике достоверно влияет исходно сниженная ФВ ЛЖ, а на изменение СДЛА – степень снижения ФВ ЛЖ, наличие дислипидемии и терапии статинами. При этом многофакторный анализ показал, что прогностически значимыми для изменения ФВ ЛЖ в отдаленном периоде после перенесенной инфекции COVID-19 являются мужской пол (отношение шансов – ОШ 5,92; 95% ДИ 1,31–26,75; p=0,014), исходная ФВ ЛЖ <50% (ОШ 0,88; 95% ДИ 0,8–0,96; p<0,001); изменение СДЛА зависело от наличия дислипидемии (ОШ 0,08; 95% ДИ 0,01–0,84; p=0,018).
<i>Заключение</i>	По данным исследования, перенесенная инфекция COVID-19 в отдаленном периоде может влиять на течение ХСН, причем у пациентов с СН и ФВ <50% отмечается прогрессирование систолической дисфункции и СДЛА, а у пациентов с ФВ >50% – изолированное повышение СДЛА.
<i>Ключевые слова</i>	SARS-CoV-2; COVID-19; хроническая сердечная недостаточность; эхокардиография; фракция выброса левого желудочка; систолическое давление в легочной артерии; легочная гипертензия
<i>Для цитирования</i>	Ageev A.A., Kozhevnikova M.V., Emelyanov A.V., Krivova A.V., Shumskaya Yu.F., Musaeva L.M. et al. The Effect of COVID-19 on Long-Term Cardiac Function in Patients With Chronic Heart Failure. <i>Kardiologiia</i> . 2022;62(12):23–29. [Russian: Агеев А.А., Кожевникова М.В., Емельянов А.В., Кривова А.В., Шумская Ю.Ф., Мусаева Л.М. и др. Влияние перенесенной инфекции COVID-19 на функциональные изменения сердца в отдаленном периоде у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. <i>Кардиология</i> . 2022;62(12):23–29].
<i>Автор для переписки</i>	Агеев Антон Александрович. E-mail: anton.ageev1945@gmail.com

Введение

11 марта 2020 г. ВОЗ объявила о начале пандемии, вызванной распространением коронавируса SARS-CoV-2 (COVID-19) [1]. С того времени и по настоящий момент в мире от COVID-19 умерли более 6,3 млн человек, а в России – более 373 тыс. человек, и этот показатель продолжает увеличиваться [2]. Более чем в 25% случаев причиной смерти этих пациентов были осложнения сердеч-

но-сосудистых заболеваний (ССЗ): ОКС, декомпенсация ХСН, тромбоемболия легочной артерии, остановка сердечной деятельности, инсульт [3, 4]. Важно отметить, что сердечно-сосудистые осложнения (ССО) и по настоящее время являются одной из основных причин высокой смертности пациентов кардиологического профиля во время заболевания COVID-19, в частности из-за развития в острый период инфекции миокардита, инфаркта

миокарда, васкулита коронарных артерий, угрожающих жизни аритмий [5, 6]. Данные патологические изменения могут возникать на фоне интерстициальной пневмонии, острого респираторного дистресс-синдрома, так называемого цитокинового шторма и/или септического шока – стигм тяжелого течения COVID-19. Однако не все пациенты, в том числе кардиологического профиля, перенесли заболевание в тяжелой форме. Более того, в большинстве случаев оно протекало в легкой форме, сопровождаясь лихорадкой, сухим кашлем, слабостью, ломящими болями в мышцах и иногда потерей обоняния [5, 7]. На фоне этих жалоб пациенты с ССЗ могли не обращаться за медицинской помощью в момент заболевания COVID-19.

Однако в процессе наблюдения за пациентами в отдаленном периоде, перенесшими COVID-19, было обнаружено, что ССО манифестируют и после выздоровления в рамках постковидного синдрома, что служит поводом для госпитализаций. Причинами этих осложнений являются повреждение кардиомиоцитов, легочной ткани и эндотелия сосудов в остром периоде, которые приводят в дальнейшем как к формированию участков фиброза миокарда и автономной дисфункции, так и к повреждению интерстициальной ткани, паренхимы легких [8]. На фоне этого формируется транзиторная, а в дальнейшем, при развитии фиброза легких, постоянная легочная гипертензия (ЛГ), что в совокупности с хроническим повреждением миокарда приводит к значительному повышению риска смерти у пациентов с ССЗ. В свою очередь, к постепенному формированию ЛГ могут приводить и сопутствующие заболевания легких, а коронавирусная инфекция будет лишь усугублять ее за счет механизмов, описанных выше. В результате совместного воздействия инфекционных и неинфекционных факторов постепенно увеличивается постнагрузка, а со временем развиваются дисфункция и дилатация правых отделов сердца, приводящие к дебюту или прогрессированию ХСН [9–13].

Опубликован ряд исследований, посвященных особенностям изменения ЭхоКГ-картины на фоне COVID-19, однако эти работы относились преимущественно к острому периоду COVID-19 [14] и включали пациентов со средним и тяжелым течением заболевания с повреждением легочной ткани по данным КТ более 50%. Описано развитие систолической дисфункции ЛЖ, вызванной ОКС, васкулитом мелких сосудов и миокардитом [15]. В то же время работ, посвященных дисфункции правых отделов сердца, которая вызвана повреждением интерстициальной легочной ткани и паренхимы, тромбозами и тромбоэмболиями сосудов легких, еще меньше. Наконец, опубликованы единичные статьи, оценивающие состояние миокарда пациентов в отдаленном периоде у пациентов с легким течением COVID-19 в анамнезе [16].

С учетом изложенного решено провести ретроспективный сравнительный анализ доступных эхокардиографических параметров у пациентов с ХСН, перенесших COVID-19, и оценить вклад различных факторов в формирование функциональных изменений сердца в отдаленном периоде наблюдения.

Цель

Определение функциональных изменений сердца и влияние на них COVID-19 в отдаленном периоде после перенесенной инфекции у пациентов с ХСН.

Материал и методы

Проведено ретроспективное когортное исследование (рис. 1).

Для выполнения исследования были проанализированы 1032 истории болезней общесоматических пациентов кардиологического и пульмонологического отделений клинической больницы №1 Сеченовского Университета, находившихся на стационарном лечении в период с 01.2021 по 01.2022. Среди них были выбраны 253 пациента в возрасте ≥ 25 лет, перенесших инфекцию COVID-19 (диагностированную посредством полимеразной цепной реакции и/или иммуноферментного анализа на антитела классов М и G к вирусу инфекции COVID-19) в любой форме (от бессимптомного до тяжелого течения с поражением легких более 75% по данным КТ).

Рисунок 1. Схема проведенного когортного исследования



СНсФВ – сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии.

Выбраны 54 пациента с диагнозом ХСН II–III функционального класса (ФК) по классификации NYHA, устоявшимся до перенесенной инфекции COVID-19. Пациенты распределены по фенотипу СН с учетом ФВ ЛЖ после перенесенного COVID-19: СН с сохранной ФВ (СНсФВ; n=39), СН с низкой и умеренно сниженной ФВ (СНнФВ, СНусФВ). В связи с общими подходами к лечению пациентов с СНнФВ и СНусФВ мы объединили их в единую группу СН с ФВ <50% (n=15).

Для оценки функциональных изменений сердца использовали ЭхоКГ, представленные в электронной медицинской документации исследуемых пациентов. ЭхоКГ выполняли с использованием коммерческого стационарного оборудования («Aplio 500») в период плановых госпитализаций пациентов как до, так и после перенесенного COVID-19 (в среднем спустя 5,8 мес и не связанных с острым периодом инфекции).

Оценивали следующие параметры ЭхоКГ, доступные в медицинской документации: ФВ ЛЖ, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА).

В качестве конечных точек исследования были выбраны изменения функциональных параметров сердца: ФВ ЛЖ как ключевого маркера насосной функции сердца, и СДЛА, отражающего степень ЛГ, в отдаленном периоде после перенесенной инфекции COVID-19.

В целях анализа данных использовали программную среду и язык R 3.6.3. Проверка нормальности распределения данных выполнялась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Для представления количественных показателей были использованы среднее значение (M), стандартное отклонение (SD) в формате M±SD, если показатель имел нормальное распределение, или медиана (Me) и межквартильный промежуток [Q1; Q3] (в формате Me [Q1; Q3]), в противном случае. Для категориальных и качественных признаков определяли долю и абсолютное количество значений. Сравнение ФВ ЛЖ и СДЛА до и после инфекции COVID-19 выполняли с помощью вычисления одностороннего критерия Вилкоксона для спаренных переменных. Сравнительный анализ для нормально распределенных количественных признаков проводили на основании t-теста для переменных с нормальным распределением; для переменных с распределением, отличающимся от нормального, – с помощью U-критерия Манна–Уитни. Для оценки влияния факторов на исходы использовали регрессионный анализ (линейные регрессии с одним фактором и с добавлением ковариат). Значимые факторы были включены в единое уравнение многомерной регрессии. Уровнем статистической значимости во всех случаях считали значение 0,05, поправку на множественность сравнения не вводили, так как анализ носил описательный характер.

Результаты

Характеристики исследуемых пациентов с ХСН, перенесших COVID-19, а также степень поражения легочной ткани, по данным КТ, в острый период инфекции, представлены в табл. 1.

Структура заболеваний у исследуемых пациентов с ХСН представлена в табл. 2.

В табл. 3 представлены числовые значения ФВ ЛЖ и СДЛА у пациентов с ХСН.

При анализе с помощью критерия Вилкоксона отмечено статистически значимое снижение ФВ ЛЖ для всей популяции исследования, при этом медиана различий составила 2,5% (95% доверительный интервал – ДИ 6,99×10⁻⁵–4,99). СДЛА в популяции исследования статистически значимо увеличилось после перенесенной коронавирусной инфекции, медиана различий составила 8 мм рт. ст. (95% ДИ 4,5–12,99).

При сравнении изменения ФВ ЛЖ в зависимости от фенотипа ХСН отмечено более выраженное снижение

Таблица 1. Характеристика исследуемых пациентов с хронической сердечной недостаточностью, перенесших COVID-19

Параметр	Значение
Возраст, годы	69,1±9,7
Пол	
• мужчины	44,4%
• женщины	55,6%
Индекс массы тела, кг/м ²	30,6±7,1
Степень поражения легочной ткани по данным КТ (% поражения легочной ткани от общего объема легких)	
0	32 (59,2)
1-я (1–25%)	10 (18,5)
2-я (26–50%)	7 (13)
3-я (51–75%)	3 (5,6)
4-я (76–100%)	2 (3,7)

Таблица 2. Структура заболеваний пациентов с хронической сердечной недостаточностью, перенесших COVID-19

Структура заболеваний	Число пациентов	% от общего числа
Интерстициальное поражение легких как исход перенесенного COVID-19	8	14,8
Бронхиальная астма	6	11,1
Гипертоническая болезнь	43	79,6
Ишемическая болезнь сердца	25	46,3
Фибрилляция предсердий	29	53,7
Острое нарушение мозгового кровообращения/транзиторная ишемическая атака	5	9,3
Сахарный диабет/нарушение толерантности к глюкозе	26	48,1
Хроническая болезнь почек с СКФ <60 мл/мин/1,73 м ²	17	31,5
Дислипидемия	41	75,9

СКФ – скорость клубочковой фильтрации по формуле расчета MDRD.

Таблица 3. Эхокардиографические параметры пациентов с различными фенотипами ХСН, перенесших COVID-19

Показатель ЭхоКГ	Группа СНсФВ, ФВ ЛЖ >50% (n=39)		Группа СН с ФВ ЛЖ <50% (n=15)	
	до COVID-19	после COVID-19	до COVID-19	после COVID-19
ФВ ЛЖ, %	59±7,5	58,3±4,8	45,4±8,6	38,5±7,1
СДЛА <30 мм рт. ст.	24 [20; 34,5]	35 [24,5; 45]	31,27±12,8	43,6±15,4

Для представления данных СДЛА в группе СНсФВ, ФВ ЛЖ >50%, распределение которых по результатам теста Шапиро–Уилка отличается от нормального, использованы медиана и межквартильный интервал, формат представления Ме [Q1; Q3], для всех остальных данных (распределение которых нормальное) использовано среднее и стандартное отклонение, формат представления М±SD. СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; СНсФВ – сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса.

Таблица 4. Факторы, влияющие на увеличение СДЛА у пациентов с ХСН после перенесенного COVID-19, по данным однофакторного регрессионного анализа

Фактор	Отношение шансов (95% ДИ)	p
Изменение ФВ ЛЖ	0,92 (0,84–1)	0,037
Наличие дислипидемии	0,21 (0,06–0,79)	0,018
Терапия статинами	0,24 (0,05–0,93)	0,046

СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; ДИ – доверительный интервал.

ние после перенесенной COVID-19 в группе СН с ФВ ЛЖ <50% (6,9% в сравнении с 0,7% в группе СНсФВ; p=0,037). При оценке изменения СДЛА фенотип ХСН не играл значительной роли (p=0,4).

Далее с целью установления факторов, способных повлиять на изменение ФВ ЛЖ и СДЛА после перенесенного COVID-19, мы провели последовательно одно- и многофакторный регрессионные анализы по данным конечным точкам. Для этого были использованы следующие параметры: данные ЭхоКГ, общие характеристики пациентов (пол, возраст, индекс массы тела), сопутствующие заболевания, в том числе дислипидемия и лечение статинами.

Однофакторный регрессионный анализ продемонстрировал, что на снижение ФВ ЛЖ в динамике достоверно влияет исходный фенотип ХСН с ФВ ЛЖ <50% (отношение шансов 0,91 (95% ДИ 0,83–0,98); p=0,006), а на изменение СДЛА – степень снижения ФВ ЛЖ, наличие дислипидемии и терапия статинами (табл. 4).

После проведения многофакторного регрессионного анализа было определено, что как исходно сниженная ФВ ЛЖ, так и мужской пол повышают риск снижения ФВ ЛЖ после перенесенного COVID-19 (табл. 5). На увеличение СДЛА у пациентов с ХСН после перенесенного COVID-19 по данным многомерного регрессионного анализа повлияло только наличие дислипидемии.

Обсуждение

Наше исследование показало достоверное ухудшение состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с ХСН через 5–6 мес после перенесенной инфекции COVID-19. При этом статистически значимое сниже-

Таблица 5. Результаты многофакторного регрессионного анализа

Параметр сравнения	Отношение шансов (95% ДИ)		p
	без учета всех ковариат	с учетом всех ковариат	
Показатели, влияющие на изменение ФВ ЛЖ			
ФВ ЛЖ до COVID-19	0,91 (0,83–0,98)	0,88 (0,8–0,96)	<0,001
Пол, мужской	2,4 (0,71–8,11)	5,92 (1,31–26,75)	0,014
Показатели, влияющие на изменение СДЛА			
Дислипидемия	0,21 (0,06–0,79)	0,08 (0,01–0,84)	0,018

ДИ – доверительный интервал; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии.

ние ФВ ЛЖ отмечено только в группе СНсФВ и СНусФВ, в то время как СДЛА увеличивалось вне зависимости от фенотипа СН.

Наши данные продемонстрировали, что степень поражения легких в острый период инфекции не влияла на изменение СДЛА в отдаленном периоде (около 6 мес). Более того, сформировавшееся у 14,8% пациентов интерстициальное поражение легких вследствие перенесенного COVID-19 также не было связано с последующим прогрессированием СДЛА и снижением ФВ ЛЖ. При этом необходимо отметить, что большинство включенных в исследование пациентов перенесли COVID-19 без поражения легочной ткани, по данным КТ, или же с поражением менее 50% легочной ткани.

Мы также оценивали вклад бронхолегочной патологии в ухудшение течения ХСН. Известно, что хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) повышает риск госпитализации у пациентов с COVID-19 [17], однако эта патология была зафиксирована только у 2 пациентов изученной когорты. В связи с этим она оказалась за рамками нашего ретроспективного анализа, и сделать однозначный вывод в отношении вклада этого заболевания в течение ХСН не представилось возможным. В перечне сопутствующих бронхолегочных заболеваний у 11,1% из наших пациентов имелась бронхиальная астма различной степени тяжести, но ее наличие также не влияло на изменение ФВ ЛЖ и СДЛА, что соответствует результатам обзорного эпидемиологического исследования, проведенного в 2021 г. М. Ноё и соавт. [18].

В связи с этим причины, приведшие к усугублению состояния исследуемых пациентов с ХСН за счет снижения

ФВЛЖ и повышения СДЛА, вероятно, необходимо искать в иной плоскости.

Ряд исследований продемонстрировал нарастание ЛГ в остром периоде новой коронавирусной инфекции. Предположительная распространенность ЛГ у пациентов с COVID-19 в остром периоде составляет около 13% и обусловлена нарушением легочного кровообращения в результате повреждения паренхимы легких [19], что приводит к дилатации правых отделов сердца с развитием и усугублением СН [9, 11, 16]. Патология этого типа ЛГ сложная и многофакторная, и такие механизмы, как окислительный стресс, дисфункция митохондрий и повреждение ДНК, воспаление, гипоксия, связанная с дисфункцией эндотелия, и микроэмболия сосудов легких, считаются потенциальными факторами изменений легочного кровообращения [20, 21]. Кроме того, в предыдущих исследованиях проанализирована связь COVID-19 с различными сопутствующими заболеваниями, причем в статьях представлены данные о преимущественно тяжелых или критических случаях, и меньше внимания уделяется пациентам с легкими или среднетяжелыми формами, которые составляют 80% всех случаев заболевания COVID-19, как и в нашем исследовании. Остается неясным, как перенесенная инфекция влияет на уровень ЛГ у пациентов с ХСН и изначально повышенным СДЛА в отдаленном периоде после заболевания COVID-19.

Суммируя изложенное, можно сделать вывод, что к вероятным причинам, обуславливавшим усугубление ЛГ, могут относиться предшествующее ремоделирование камер сердца и легочная гиперволемиа [8].

В то же время обращает внимание связь изменения СДЛА после перенесенного COVID-19 с дислипидемией. Известно, что холестерин играет важную роль в проникновении вируса SARS-CoV-2 в клетку. Исследования *in vitro* продемонстрировали, что уменьшение связанного с мембраной холестерина в клетках, экспрессирующих ангиотензинпревращающий фермент 2-го типа (АПФ-2), приводило к снижению инфицирования клеток вирусом SARS-CoV-2, поскольку связывание spike-белка снижалось на 50% [22]. У пациентов с дислипидемией повышено содержание общего холестерина, что, вероятно, может приводить к увеличению числа молекул АПФ-2 на липидных рафтах клетки и способствовать проникновению вируса [23].

В проведенном I. S. Atmosudigdo и соавт. [24] мета-анализе было показано, что дислипидемия ассоциирована с увеличением риска смерти от COVID-19 на 39%, на 39% возрастает риск тяжелого течения, особенно у лиц пожилого возраста или в сочетании с артериальной гипертензией. В ряде исследований также продемонстрирована сопоставимая корреляция между дислипидемией и тяжестью течения коронавирусной инфекции [25–29].

Однако в других исследованиях получены противоположные результаты. Они свидетельствовали об отсутствии ассоциации нарушения липидного обмена с тяжестью течения COVID-19 и увеличением риска смерти в стационаре [29, 30]. Тем не менее отмечается, что при заболевании COVID-19 происходят значимые изменения в метаболизме липидов, и поэтому трудно интерпретировать полученные данные, так как неизвестно, когда именно появилась дислипидемия [31, 32].

Учитывая результаты описанных исследований, можно предположить, что, собственно, дислипидемия не приводит к увеличению риска тяжелого течения инфекции, а, являясь фактором риска развития ССЗ, служит отражением сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, и, следовательно, показателем худшего прогноза [23]. Например, систематический обзор, проведенный G. J. Choi и соавт. [31], показал, что, вероятно, не сама дислипидемия, а потенцируемые ею ССЗ ухудшают прогноз при COVID-19. Особенно при нецелевых уровнях липопротеидов низкой плотности (ЛНП), как и в случае с пациентами нашего исследования (уровни ЛНП определялись во время госпитализации после перенесенного COVID-19). Кроме того, в нескольких мета-анализах исследовалось влияние статинов на тяжесть течения COVID-19 и прогноз. В одних исследованиях было установлено, что терапия статинами может улучшать прогноз и снижать риск смерти при заболевании COVID-19 [33–36], однако в других работах указывалось, что прием статинов не улучшал исход у инфицированных пациентов [37].

Вероятно, повышение СДЛА у пациентов с ХСН после перенесенного COVID-19 обусловлено повреждением эндотелия сосудов в результате системного воспаления, к которому может приводить как нарушение липидного обмена, так и коронавирусная инфекция.

Таким образом, ретроспективный анализ показал, что нарушение систолической функции сердца и прогрессирование ЛГ у пациентов с ХСН после перенесенной инфекции COVID-19 в большей степени характерны для фенотипов СНнФВ и СНусФВ. Тем не менее с учетом противоречивых данных по всем указанным позициям для формирования окончательного вывода необходимо проведение дальнейших проспективных исследований.

Ограничениями исследования являются малая выборка; отсутствие группы сравнения пациентов с ХСН, не переносивших COVID-19; ретроспективный характер исследования; невозможность полноценного анализа терапии пациентов на момент госпитализаций; ограниченный перечень сопутствующей патологии и эхокардиографических параметров во время пребывания в стационаре как до, так и после перенесенной новой коронавирусной инфекции, согласно электронной медицинской документации.

Заключение

В ретроспективном исследовании мы анализировали функциональные изменения сердца после перенесенной инфекции COVID-19 у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и пытались установить влияние новой коронавирусной инфекции в отдаленном периоде на изменение ключевых функциональных параметров – фракцию выброса левого желудочка и систолическое давление в легочной артерии. Мы определили, что после перенесенной инфекции COVID-19 действительно имелись снижение фракции выброса и увеличение систолического давления в легочной артерии, причем для пациентов с исходно сниженной фракцией выброса отмечается как даль-

нейшее усугубление систолической дисфункции левого желудочка, так и прогрессирование легочной гипертензии, в то время как для пациентов с сохраненной фракцией выброса определяется только изолированное повышение систолического давления в легочной артерии. Однако определить достоверную связь указанных изменений с перенесенной новой коронавирусной инфекцией не удалось.

Финансирование

Источники финансирования отсутствуют.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 30.08.2022

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ciotti M, Angeletti S, Minieri M, Giovannetti M, Benvenuto D, Pascarella S et al. COVID-19 Outbreak: An Overview. *Chemotherapy*. 2019;64(5–6):215–23. DOI: 10.1159/000507423
2. Johns Hopkins Coronavirus Resource Center. Mortality Analyses. [Internet] Available at: <https://coronavirus.jhu.edu/data/mortality>
3. Wu J, Mamas MA, Mohamed MO, Kwok CS, Roebuck C, Humberstone B et al. Place and causes of acute cardiovascular mortality during the COVID-19 pandemic. *Heart*. 2021;107(2):113–9. DOI: 10.1136/heartjnl-2020-317912
4. Arutyunov G.P., Tarlovskaya E.I., Arutyunov A.G., Belenkov Yu.N., Konradi A.O., Lopatin Yu.M. et al. ACTIV SARS-CoV-2 registry «Analysis of Chronic Non-infectious Diseases Dynamics After COVID-19 Infection in Adult Patients». Assessment of impact of combined original comorbid diseases in patients with COVID-19 on the prognosis. *Therapeutic Archive*. 2022;94(1):32–47. [Russian: Арутюнов Г.П., Тарловская Е.И., Арутюнов А.Г., Беленков Ю.Н., Конради А.О., Лопатин Ю.М. и др. Регистр «Анализ динамики Коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2» (АКТИВ). Оценка влияния комбинаций исходных сопутствующих заболеваний у пациентов с COVID-19 на прогноз. *Терапевтический архив*. 2022;94(1):32-47]. DOI: 10.26442/00403660.2022.01.201320
5. Sulica R, Cefali F, Motschwiller C, Fenton R, Barroso A, Sterman D. COVID-19 in Pulmonary Artery Hypertension (PAH) Patients: Observations from a Large PAH Center in New York City. *Diagnostics*. 2021;11(1):128. DOI: 10.3390/diagnostics11010128
6. Fisun A.Ya., Lobzin Yu.V., Cherkashin D.V., Tyrenko V.V., Tkachenko K.N., Kachnov V.A. et al. Mechanisms of Damage to the Cardiovascular System in COVID-19. *Annals of the Russian academy of medical sciences*. 2021;76(3):287–97. [Russian: Фисун А.Я., Лобзин Ю.В., Черкашин Д.В., Тыренко В.В., Ткаченко К.Н., Качнов В.А. и др. Механизмы поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2021;76(3):287-97]. DOI: 10.15690/vramn1474
7. Rahman S, Montero MTV, Rowe K, Kirton R, Kunik F. Epidemiology, pathogenesis, clinical presentations, diagnosis and treatment of COVID-19: a review of current evidence. *Expert Review of Clinical Pharmacology*. 2021;14(5):601–21. DOI: 10.1080/17512433.2021.1902303
8. Chaturvedi H, Issac R, Sharma SK, Gupta R. Progressive left and right heart dysfunction in coronavirus disease-19: Prospective echocardiographic evaluation. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2022;23(3):319–25. DOI: 10.1093/ehjci/jeab268
9. Moody WE, Liu B, Mahmoud-Elsayed HM, Senior J, Lalla SS, Khan-Kheil AM et al. Persisting Adverse Ventricular Remodeling in COVID-19 Survivors: A Longitudinal Echocardiographic Study. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2021;34(5):562–6. DOI: 10.1016/j.echo.2021.01.020
10. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumach A, Böhm M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599–726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368
11. Pellikar PA, Naqvi TZ. The Right Ventricle: A Target in COVID-19 Cardiac Insult. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(17):1978–81. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.09.529
12. Müller-Wieland D, Marx N, Dreher M, Fritzen K, Schnell O. COVID-19 and Cardiovascular Comorbidities. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2022;130(3):178–89. DOI: 10.1055/a-1269-1405
13. Tereshchenko S.N., Galyavich A.S., Uskach T.M., Ageev F.T., Arutyunov G.P., Begrambekova Yu.L. et al. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):311–74. [Russian: Терещенко С.Н., Галевич А.С., Ускач Т.М., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Беграмбекова Ю.Л. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):311-74]. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4083
14. Ispavsky V.E., Izmozherova N.V., Popov A.A. Echocardiographic evaluation of patients with myocardial infarction with ST-segment elevation, developed against the background of COVID-19. [P. 392-396]. In Collection of articles of the VII International Scientific and Practical Conference of Young Scientists and Students “Current issues of modern medical science and healthcare”. - Yekaterinburg: Publishing house of UGMU, 2022. - 3443p. Av. at: https://usma.ru/wp-content/uploads/2022/05/СБОРНИК-СТАТЕЙ-НОМУС-2022_часть-1.pdf?ysclid=laax1d7mb552489871. [Russian: Испавский В.Е., Изможерова Н.В., Попов А.А. Эхокардиографическая оценка пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, развившимся на фоне COVID-19. [С. 392-396]. В сборнике статей VII Международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов «Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения». – Екатеринбург: Изд-во УГМУ, 2022. – 3443с. Доступно на: https://usma.ru/wp-content/uploads/2022/05/СБОРНИК-СТАТЕЙ-НОМУС-2022_часть-1.pdf?ysclid=laax1d7mb552489871]
15. Jacquet-Lagrèze M, Riad Z, Hugon-Vallet E, Ferraris A, Fellahi J-L. Left ventricular dysfunction in COVID-19: A diagnostic issue. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 2020;39(3):393–4. DOI: 10.1016/j.accpm.2020.05.015
16. Sarfraz Z, Sarfraz A, Barrios A, Garimella R, Dominari A, Kc M et al. Cardio-Pulmonary Sequelae in Recovered COVID-19 Patients: Considerations for Primary Care. *Journal of Primary Care & Community Health*. 2021;12:215013272110237. DOI: 10.1177/21501327211023726
17. Gerayeli FV, Milne S, Cheung C, Li X, Yang CWT, Tam A et al. COPD and the risk of poor outcomes in COVID-19: A systematic review and

- meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2021;33:100789. DOI: 10.1016/j.eclinm.2021.100789
18. Hojo M, Terada-Hirashima J, Sugiyama H. COVID-19 and bronchial asthma: current perspectives. *Global Health & Medicine*. 2021;3(2):67–72. DOI: 10.35772/ghm.2020.01117
 19. Yaroslavskaya E.I., Krinochkin D.V., Shirokov N.E., Krinochkina I.R., Gulyaeva E.P., Garanina V.D. et al. Echocardiographic characteristics of COVID-19 pneumonia survivors three months after hospital discharge. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(8):65–75. [Russian: Ярославская Е.И., Криночкин Д.В., Широков Н.Е., Криночкина И.Р., Гуляева Е.П., Гаранина В.Д. и др. Эхокардиографические показатели перенесших COVID-19 пневмонию через три месяца после выписки из стационара. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(8):65–75]. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4620
 20. Pagnesi M, Baldetti L, Beneduce A, Calvo F, Gramegna M, Pazzanese V et al. Pulmonary hypertension and right ventricular involvement in hospitalised patients with COVID-19. *Heart*. 2020;106(17):1324–31. DOI: 10.1136/heartjnl-2020-317355
 21. Potus F, Mai V, Lebreton M, Malenfant S, Breton-Gagnon E, Lajoie AC et al. Novel insights on the pulmonary vascular consequences of COVID-19. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2020;319(2):L277–88. DOI: 10.1152/ajplung.00195.2020
 22. Glende J, Schwegmann-Wessels C, Al-Falah M, Pfefferle S, Qu X, Deng H et al. Importance of cholesterol-rich membrane microdomains in the interaction of the S protein of SARS-coronavirus with the cellular receptor angiotensin-converting enzyme 2. *Virology*. 2008;381(2):215–21. DOI: 10.1016/j.virol.2008.08.026
 23. Surma S, Banach M, Lewek J. COVID-19 and lipids. The role of lipid disorders and statin use in the prognosis of patients with SARS-CoV-2 infection. *Lipids in Health and Disease*. 2021;20(1):141. DOI: 10.1186/s12944-021-01563-0
 24. Atmosudigdo IS, Pranata R, Lim MA, Henrina J, Yonas E, Vania R et al. Dyslipidemia Increases the Risk of Severe COVID-19: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-regression. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. 2021;S097368832100027X. DOI: 10.1016/j.jceh.2021.01.007
 25. Liu Y, Pan Y, Yin Y, Chen W, Li X. Association of dyslipidemia with the severity and mortality of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *Virology Journal*. 2021;18(1):157. DOI: 10.1186/s12985-021-01604-1
 26. Hariyanto TI, Kurniawan A. Dyslipidemia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2020;14(5):1463–5. DOI: 10.1016/j.dsx.2020.07.054
 27. Santos CS, Morales CM, Álvarez ED, Castro CÁ, Robles AL, Sandoval TP. Determinants of COVID-19 disease severity in patients with underlying rheumatic disease. *Clinical Rheumatology*. 2020;39(9):2789–96. DOI: 10.1007/s10067-020-05301-2
 28. Turgay Yıldırım Ö, Kaya Ş. The atherogenic index of plasma as a predictor of mortality in patients with COVID-19. *Heart & Lung*. 2021;50(2):329–33. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2021.01.016
 29. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, Rajagopalan H, O'Donnell L, Chernyak Y et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study. *BMJ*. 2020;369:m1966. DOI: 10.1136/bmj.m1966
 30. Chang MC, Park Y-K, Kim B-O, Park D. Risk factors for disease progression in COVID-19 patients. *BMC Infectious Diseases*. 2020;20(1):445. DOI: 10.1186/s12879-020-05144-x
 31. Choi GJ, Kim HM, Kang H. The Potential Role of Dyslipidemia in COVID-19 Severity: an Umbrella Review of Systematic Reviews. *Journal of Lipid and Atherosclerosis*. 2020;9(3):435–48. DOI: 10.12997/jla.2020.9.3.435
 32. Li Y, Zhang Y, Lu R, Dai M, Shen M, Zhang J et al. Lipid metabolism changes in patients with severe COVID-19. *Clinica Chimica Acta*. 2021;517:66–73. DOI: 10.1016/j.cca.2021.02.011
 33. Kow CS, Hasan SS. Meta-analysis of Effect of Statins in Patients with COVID-19. *The American Journal of Cardiology*. 2020;134:153–5. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.08.004
 34. Scheen AJ. Statins and clinical outcomes with COVID-19: Meta-analyses of observational studies. *Diabetes & Metabolism*. 2021;47(6):101220. DOI: 10.1016/j.diabet.2020.101220
 35. Wu K-S, Lin P-C, Chen Y-S, Pan T-C, Tang P-L. The use of statins was associated with reduced COVID-19 mortality: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Medicine*. 2021;53(1):874–84. DOI: 10.1080/07853890.2021.1933165
 36. Yetmar ZA, Chesdachai S, Kashour T, Riaz M, Gerberi DJ, Badley AD et al. Prior Statin Use and Risk of Mortality and Severe Disease From Coronavirus Disease 2019: A Systematic Review and Meta-analysis. *Open Forum Infectious Diseases*. 2021;8(7):ofab284. DOI: 10.1093/ofid/ofab284
 37. Hariyanto TI, Kurniawan A. Statin and outcomes of coronavirus disease 2019 (COVID-19): A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2021;31(6):1662–70. DOI: 10.1016/j.numecd.2021.02.020