



Влияние легочной гипертензии на функциональные и морфологические показатели сердечной деятельности при COVID-19

Д. С. ШИЛИН^{1,2}, М. В. ЧИСТЯКОВА¹, В. В. ШИЛИНА², К. Г. ШАПОВАЛОВ^{1,2}

²ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, г. Чита, РФ

¹ГУЗ «Городская клиническая больница № 1», г. Чита, РФ

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценить функциональные и морфологические параметры сердечной деятельности при легочной гипертензии у пациентов с COVID-19.

Методы. Исследование выполнено у 53 пациентов обоего пола с внебольничной полисегментарной вирусно-бактериальной пневмонией на фоне COVID-19, находившихся на лечении в реанимационных отделениях. Пациенты разделены на три группы по величине среднего давления в легочной артерии (ср.ДЛА): группа 1 ср.ДЛА < 25 мм рт. ст., группа 2 ср.ДЛА 25-40 мм рт. ст., группа 3 ср.ДЛА ≥ 40 мм рт. ст.

Результаты. Установлено, что у пациентов с COVID-19 при ср.ДЛА > 40 мм рт. ст. были выше значения объема левого и правого предсердий, толщины миокарда, частоты пульса, а также летальность. При этом у них отмечались меньшие значения показателя ударного артериального давления, податливости сосудистой стенки, удельного периферического сопротивления, ниже реакция прекапилляров.

Закключение. Тяжелое течение COVID-19 ассоциировано с наличием выраженной легочной гипертензии, сформированной на фоне развития обширной пневмонии, в сочетании с сопутствующей патологией. При этом у пациентов выявляются изменения состояния гемодинамики и размеров камер сердца.

Ключевые слова: легочная гипертензия, COVID-19, гемодинамика, летальность

Для цитирования: Шилин Д. С., Чистякова М. В., Шилина В. В., Шаповалов К. Г. Влияние легочной гипертензии на функциональные и морфологические показатели сердечной деятельности при COVID-19 // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2022. – Т. 100, № 1. – С. 19-25. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-1-19-25>

The Impact of Pulmonary Hypertension on Functional and Morphological Parameters of Heart Function in COVID-19

D. S. SHILIN^{1,2}, M. V. CHISTYAKOVA¹, V. V. SHILINA², K. G. SHAPOVALOV^{1,2}

²Chita State Medical Academy, Chita, RF

¹City Clinical Hospital no. 1, Chita, RF

ABSTRACT

The objective of the study: to evaluate functional and morphological parameters of cardiac function in patients with pulmonary hypertension and COVID-19.

Subjects: The study included 53 patients of both genders with community-acquired multisegmental viral-bacterial pneumonia and COVID-19 who were treated in intensive care units. Patients were divided into three groups according to mean pulmonary artery pressure (mean PAP): in Group 1, mean PAP was < 25 mm Hg, in Group 2, mean PAP was 25-40 mm Hg, and in Group 3, mean PAP was ≥ 40 mm Hg.

Results. Patients with COVID-19 and mean PAP > 40 mm Hg were found to have higher values of left and right atrial volume, myocardial thickness, heart rate, and mortality. However, they had lower values of arterial stroke pressure index, arterial compliance, specific peripheral resistance, and lower precapillary response.

Conclusion. The severe course of COVID-19 is associated with severe pulmonary hypertension developed during extensive pneumonia combined with concomitant pathology. At the same time, impaired hemodynamics and altered sizes of heart chambers are observed in such patients.

Key words: pulmonary hypertension, COVID-19, hemodynamics, mortality

For citations: Shilin D.S., Chistyakova M.V., Shilina V.V., Shapovalov K.G. The impact of pulmonary hypertension on functional and morphological parameters of heart function in COVID-19. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2022, Vol. 100, no. 1, P. 19-25. (In Russ.) <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-1-19-25>

Для корреспонденции:
Шилин Дмитрий Сергеевич
E-mail: Untara100@gmail.com

Correspondence:
Dmitry S. Shilin
Email: Untara100@gmail.com

Гемодинамические нарушения у пациентов с COVID-19 часто приводят к развитию различных

тромбоэмболических осложнений, коррекция которых необходима для успешного лечения. Заме-

чена взаимосвязь между уровнем давления в легочной артерии и тяжестью клинической картины, выраженностью повреждения легочной ткани, что сопровождается высокой частотой осложнений и неблагоприятных исходов [1].

Цель исследования: оценить функциональные и морфологические параметры сердечной деятельности при легочной гипертензии у пациентов с COVID-19.

Материалы и методы

Проспективное нерандомизированное исследование выполнено у 53 пациентов в возрасте от 24 до 87 лет обоего пола с внебольничной полисегментарной вирусно-бактериальной пневмонией на фоне COVID-19, находившихся в реанимационных отделениях и требующих респираторной поддержки. Больным назначалось необходимое лечение согласно актуальной версии временных методических рекомендаций Министерства здравоохранения РФ «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19». Исследование выполнялось на базе ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Читы. Работа проводилась в соответствии с решением локального этического комитета ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (протокол № 102

от 15.05.2020 г.) и утвержденными локальными протоколами лечения. Диагноз выставлялся в соответствии с принятыми временными методическими рекомендациями Министерства здравоохранения РФ «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19». Рентгенологическая картина поражения при компьютерной томографии у них определена как «не менее 50% легочных полей».

Критерии не включения в исследование: наличие онкологических заболеваний, тяжелого иммунодефицита, нестабильной гемодинамики, инфузии вазопрессоров; признаки гиповолемии; респираторная поддержка в форме инвазивной искусственной вентиляции легких.

Пациенты распределены в три группы в зависимости от выраженности легочной гипертензии. В группу 1 включено 19 пациентов (8 мужчин и 11 женщин) со средним давлением в легочной артерии (ср.ДЛА) до 25 мм рт. ст., в группу 2 – 15 пациентов (9 мужчин и 6 женщин) с ср.ДЛА от 25 до 40 мм рт. ст., в группу 3 – 19 человек (10 мужчин и 9 женщин) с ср.ДЛА ≥ 40 мм рт. ст. (табл. 1).

При анализе характеристик групп выявлены статистически значимые различия. Пациенты группы 3 (ср.ДЛА ≥ 40 мм рт. ст.) были статистически значимо старше пациентов групп 1 и 2

Таблица 1. Характеристика групп пациентов

Table 1. Characteristics of the patients' groups

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Статистическая значимость*
	медиана М и [квартили 25; 75]			
Медиана значений ср.ДЛА	19,000 [19,000; 20,000]	30,000 [27,500; 34,000]	45,000 [43,000; 51,000]	
				критерий Манна – Уитни
Средний возраст, лет	54,000 [39,750; 63,000]	48,500 [41,250; 62,250]	69,000 [62,750; 75,250]	$p_{1-2} = 0,909$ $p_{1-3} = \mathbf{0,001}$ $p_{2-3} = \mathbf{0,003}$
Индекс массы тела	30,394 [28,243; 33,108]	29,411 [27,537; 35,737]	30,394 [25,381; 34,802]	$p_{1-2} = 0,864$ $p_{1-3} = 0,975$ $p_{2-3} = 0,482$
Число пациентов				χ^2
Кислородотерапия	12	5	11	$p_{1-2} = 0,168$ $p_{1-3} = 1,000$ $p_{2-3} = 0,281$
Высокопоточная оксигенация	2	3	2	$p_{1-2} = 0,775$ $p_{1-3} = 0,468$ $p_{2-3} = 0,152$
Неинвазивная вентиляция	5	7	6	$p_{1-2} = 0,384$ $p_{1-3} = 1,000$ $p_{2-3} = 0,587$
КТ-3	5	3	11	$p_{1-2} = 0,981$ $p_{1-3} = 0,602$ $p_{2-3} = 0,385$
КТ-4	14	12	8	$p_{1-2} = 0,981$ $p_{1-3} = 0,101$ $p_{2-3} = 0,069$
Летальность	3 (15,8%)	5 (33,3%)	11 (57,9%)	$p_{1-2} = 0,430$ $p_{1-3} = \mathbf{0,019}$ $p_{2-3} = 0,281$

Примечание: * – здесь и далее $p_{1-2}, p_{1-3}, p_{2-3}$ – уровень статистической значимости между указанными группами. Жирным шрифтом выделены показатели, имеющие статистическую значимость

($p_{1-3} = 0,001$, $p_{2-3} = 0,003$ соответственно). Разница по летальности значима только между группами 1 и 3, $p_{1-3} = 0,019$.

Легочная гипертензия у пациентов с COVID-19 является не только результатом наличия обширных изменений в сосудах малого круга кровообращения, но и коморбидного фона. Статистически значимые различия по частоте сопутствующих заболеваний наблюдались между группами 1 и 3: по ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности (табл. 2).

Исследование проводилось в два этапа, на первом этапе пациенту выполнялась ЭхоКГ. Комплексное трансторакальное ЭхоКГ-исследование с акцентом на легочную гемодинамику проводили по определенному согласованному протоколу с применением стандартных доступов и их модифицированных позиций с использованием ультразвуковой системы Vivid E9 (GE Healthcare).

В протоколе оценивали ср.ДЛА. Измеряли ср.ДЛА по короткой оси по спектру кровотока в легочной артерии, на уровне клапанов в режиме импульсно-волнового доплера. Использовали метод Китабатаке: АсТ/ЕТ, где АсТ – время ускорения кровотока в легочной артерии (мс); ЕТ – общая длительность кровотока в легочной артерии (мс). Полученное соотношение подставляли в номограмму и рассчитывали ср.ДЛА. Конечный диастолический размер желудочков (КДР правого и левого желудочков, мм) измеряли по длинной оси левого желудочка. В четырехкамерной позиции изучали: объем предсердий (объем правого, левого предсердия, см³), в том числе индексированный (см³/кг/м²), толщину задней стенки и межжелудочковой перегородки левого желудочка (мм) и фракцию выброса левого желудочка по Симпсону (%). Толщину свободной стенки правого желудочка оценивали из эпигастрального доступа (толщина миокарда, мм). Систолическую скорость и пиковый градиент дав-

ления в аорте (PG peak аорты) измеряли в пятикамерной позиции.

На основании первого протокола исследования сформированы группы исследования по среднему давлению легочной артерии.

Далее в течение суток измерения осуществлялись с помощью комплекса аппаратно-программного неинвазивного исследования центральной гемодинамики методом объемной компрессионной осциллометрии «КАП ЦГ осм-«Глобус» (Россия).

Показатели сердечной деятельности: параметры сердечного выброса и сердечного индекса, ударного объема и ударного индекса, объемная скорость выброса, мощность сокращения левого желудочка и расход энергии на 1 л сердечного выброса за минуту, пульса, ударное артериальное давление (АДуд).

Показатели сосудистой деятельности: податливость сосудистой системы (ПСС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) и удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС), УПСС фактическое/УПСС рабочее (ФР).

Статистический анализ проводили с использованием программного обеспечения AnalystSoft Inc., StatPlus:mac (v8.1 AnalystSoft Inc).

Полученные данные не соответствовали нормальному распределению. Нормальность проверяли с помощью критериев Шапиро – Уилка. Далее вычисляли медиану (М) и 25% и 75% квартиль [25; 75] исследуемых параметров.

Для сравнения частоты параметра между группами использовали критерий хи-квадрат с поправкой Йетса. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

При сравнении медианных значений между группами пациентов по возрасту, индексу массы тела и гемодинамике использовали критерий Манна – Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Таблица 2. Характеристика сопутствующей патологии в группах

Table 2. Description of concurrent conditions in the groups

Нозология	Группа 1 (n = 19)	Группа 2 (n = 15)	Группа 3 (n = 19)	Статистическая значимость χ²
	число пациентов			
Ишемическая болезнь сердца	3 (15,8%)	4 (26,7%)	12 (63,2%)	$p_{1-2} = 0,024$ $p_{1-3} = \mathbf{0,008}$ $p_{2-3} = 0,077$
Хроническая сердечная недостаточность	3 (15,8%)	4 (26,7%)	12 (63,2%)	$p_{1-2} = 0,024$ $p_{1-3} = \mathbf{0,008}$ $p_{2-3} = 0,077$
Бронхиальная астма	3 (15,8%)	0	0	$p_{1-2} = 0,316$ $p_{1-3} = 0,229$
Хроническая обструктивная болезнь легких	0	0	1 (5,3%)	$p_{1-3} = 1,000$ $p_{2-3} = 0,905$
Гипертоническая болезнь	6 (31,6%)	6 (40,0%)	15 (78,9%)	$p_{1-2} = 0,728$ $p_{1-3} = 0,882$ $p_{2-3} = 0,050$
Сахарный диабет	4 (21,0%)	0	5 (26,3%)	$p_{1-2} = 0,176$ $p_{1-3} = 1,000$ $p_{2-3} = 0,097$

Результаты исследования

При сравнении данных ЭхоКГ (табл. 3) обнаружили, что между всеми группами пациентов имелись статистически значимые различия по объему правого предсердия, тенденции увеличения объема при повышении давления. При подсчете индексированного объема различия были между группами 1-3 и 2-3. Значимые различия между группами 1-3 и 2-3 также обнаружены по объему левого предсердия и по индексированному объему левого предсердия. Одновременно отмечены различия по КДР правого желудочка на 6,25% между группами 1-2 ($p_{1-2} = 0,012$). Также выявлена разница по толщине миокарда между группами 1-3 на 25% ($p_{1-3} = 0,021$), между группами 2 и 3 на 25% ($p_{2-3} = 0,022$).

При оценке показателей сердечной деятельности выявили статистически значимое различие ударного артериального давления и пульса у пациентов групп 1 и 3. Разница медиан значений составляла: АДуд – 25,8% ($p_{1-3} = 0,038$), пульса – 23,2% ($p_{1-3} = 0,012$) (табл. 4). Иных статистически значимых различий по группам не отмечено.

Как видно из табл. 5, зафиксированы следующие отличия показателей сосудистой стенки по группам. Статистически значимое различие податливости сосудистой системы (ПСС) и коэффициента ФР установлено между группами 1-3, медианы значений ПСС имели разницу в этих группах на 31% ($p_{1-3} = 0,009$). ФР статистически значимо различалось в группах 1-3 и 2-3.

Очевидно, что легочная гипертензия у пациентов с COVID-19 имеет смешанный генез: за счет изменения состояния сосудов малого круга кровообращения при обширной пневмонии и широко распространенных фоновых сердечно-сосудистых заболеваниях. Венозная тромбоземболия встречается чаще, чем артериальная, у госпитализированных пациентов с COVID-19 [11].

При аутопсии пациентов с COVID-19 наблюдаются микрососудистые тромбозы, что способствует вовлечению в патологический процесс и выключению из газообмена большого количества альвеолярных единиц. Это потенцируют множественные патогенетические механизмы, такие как активация коагуляции и агрегации тромбоцитов, гипопфибри-

Таблица 3. Показатели эхокардиографического исследования в группах

Table 3. Echocardiographic findings in the groups

Показатель	Группа 1 (n = 19)	Группа 2 (n = 15)	Группа 3 (n = 19)	Статистическая значимость критерий Манна – Уитни
	М и [квартили 25; 75]			
Объем правого предсердия, см³	27,563 [21,383; 29,479]	32,400 [29,274; 36,532]	44,1 [37,972; 59,832]	$p_{1-2} = 0,035$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,003$
Индексированный объем правого предсердия, см³/кг/м²	13,720 [10,275; 15,660]	16,367 [13,757; 19,135]	22,252 [16,168; 28,682]	$p_{1-2} = 0,068$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,007$
Объем левого предсердия, см³	28,512 [26,075; 33,725]	31,217 [28,710; 37,047]	43,89 [34,873; 53,874]	$p_{1-2} = 0,144$ $p_{1-3} \leq 0,001$ $p_{2-3} = 0,012$
Индексированный объем левого предсердия, см³/кг/м²	14,950 [13,015; 16,662]	16,321 [14,292; 18,075]	22,710 [16,007; 29,336]	$p_{1-2} = 0,362$ $p_{1-3} = 0,002$ $p_{2-3} = 0,015$
КДР правого желудочка, мм	32,000 [29,500; 34,000]	35,000 [31,500; 36,500]	34,000 [30,500; 40,000]	$p_{1-2} = 0,012$ $p_{1-3} = 0,101$ $p_{2-3} = 0,985$
КДР левого желудочка, мм	49,000 [45,500; 50,000]	48,000 [47,500; 50,000]	49,000 [46,000; 52,000]	$p_{1-2} = 0,578$ $p_{1-3} = 0,294$ $p_{2-3} = 0,444$
Толщина миокарда, мм	4,000 [4,000; 5,000]	4,000 [4,000; 4,500]	5,000 [4,500; 5,000]	$p_{1-2} = 0,833$ $p_{1-3} = 0,021$ $p_{2-3} = 0,022$
Фракция выброса по Симпсону, %	55,000 [55,000; 60,500]	55,000 [55,000; 58,000]	55,000 [53,500; 58,500]	$p_{1-2} = 0,457$ $p_{1-3} = 0,221$ $p_{2-3} = 0,766$
Задняя стенка левого желудочка, мм	10,000 [10,000; 11,000]	10,000 [9,000; 11,500]	11,000 [10,000; 12,000]	$p_{1-2} = 0,800$ $p_{1-3} = 0,289$ $p_{2-3} = 0,290$
Межжелудочковая перегородка, мм	12,000 [10,000; 12,500]	11,000 [10,000; 13,000]	12,000 [11,500; 14,000]	$p_{1-2} = 0,907$ $p_{1-3} = 0,250$ $p_{2-3} = 0,130$
Систолическая скорость в аорте, см/с	136,000 [117,500; 144,500]	132,000 [112,500; 145,000]	120,000 [110,500; 157,500]	$p_{1-2} = 0,834$ $p_{1-3} = 0,764$ $p_{2-3} = 0,939$
PG peak аорты, мм рт. ст.	7,320 [5,500; 8,100]	11,000 [4,900; 8,430]	5,480 [4,250; 8,355]	$p_{1-2} = 0,403$ $p_{1-3} = 0,411$ $p_{2-3} = 0,985$

Таблица 4. Показатели сердечной деятельности в группах
Table 4. Heart function rates in the groups

Показатель гемодинамики	Группа 1 (n = 19)	Группа 2 (n = 15)	Группа 3 (n = 19)	Статистическая значимость критерий Манна – Уитни
	М и [квартили 25; 75]			
Сердечный выброс, л/мин	6,000 [5,350; 6,700]	6,100 [5,350; 6,650]	6,400 [5,450; 7,200]	$p_{1-2} = 0,568$ $p_{1-3} = 0,274$ $p_{2-3} = 0,594$
Сердечный индекс, л/(мин×м²)	3,100 [2,850; 3,200]	3,100 [2,800; 3,350]	3,300 [2,800; 3,550]	$p_{1-2} = 0,848$ $p_{1-3} = 0,295$ $p_{2-3} = 0,401$
Ударный объем, мл	87,000 [75,000; 102,500]	91,000 [68,000; 111,500]	74,000 [65,500; 91,500]	$p_{1-2} = 0,924$ $p_{1-3} = 0,229$ $p_{2-3} = 0,342$
Ударный индекс, мл/м²	45,000 [38,000; 54,000]	43,000 [33,000; 63,500]	40,000 [36,000; 44,500]	$p_{1-2} = 0,849$ $p_{1-3} = 0,145$ $p_{2-3} = 0,718$
Объемная скорость выброса, мл/с	271,000 [236,000; 319,500]	259,000 [206,000; 407,000]	246,000 [200,000; 268,000]	$p_{1-2} = 0,924$ $p_{1-3} = 0,211$ $p_{2-3} = 0,506$
АДуд, мм рт. ст.	31,000 [27,000; 36,500]	31,000 [26,000; 36,500]	23,000 [15,000; 31,500]	$p_{1-2} = 0,924$ $p_{1-3} = \mathbf{0,038}$ $p_{2-3} = 0,055$
Пульс	63,000 [58,000; 80,000]	72,000 [52,500; 94,500]	82,000 [74,000; 95,500]	$p_{1-2} = 0,543$ $p_{1-3} = \mathbf{0,012}$ $p_{2-3} = 0,270$

Таблица 5. Показатели гемодинамики в группах
Table 5. Hemodynamic parameters in the groups

Показатель гемодинамики	Группа 1 (n = 19)	Группа 2 (n = 15)	Группа 3 (n = 19)	Статистическая значимость критерий Манна – Уитни
	М и [квартили 25; 75]			
ПСС, мл/мм рт. ст.	1,720 [1,280; 1,945]	1,470 [1,170; 1,890]	1,170 [0,945; 1,455]	$p_{1-2} = 0,805$ $p_{1-3} = \mathbf{0,009}$ $p_{2-3} = 0,057$
ОПСС, дин×с/см ⁵	1 215,000 [1 090,000; 1 283,000]	1 272,000 [1 195,500; 1 450,500]	1 110,000 [995,500; 1 228,500]	$p_{1-2} = 0,231$ $p_{1-3} = 0,137$ $p_{2-3} = 0,057$
УПСС, мм рт. ст./л/(мин×м ²)	28,500 [27,250; 30,000]	30,000 [28,500; 31,500]	27,000 [25,500; 28,500]	$p_{1-2} = 0,262$ $p_{1-3} = 0,135$ $p_{2-3} = \mathbf{0,012}$
ФР, отн. ед.	0,706 [0,531; 0,785]	0,666 [0,444; 0,815]	0,286 [0,103; 0,525]	$p_{1-2} = 0,849$ $p_{1-3} = \mathbf{0,002}$ $p_{2-3} = \mathbf{0,014}$

Примечание: ПСС – податливость сосудистой системы, ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление, УПСС – удельное периферическое сосудистое сопротивление, ФР – УПСС фактическое/УПСС рабочее

нолиз, дисфункция эндотелиальных клеток, неконтролируемое системное воспаление, внеклеточные ловушки нейтрофилов, чрезмерная активность системы комплемента [8]. Из-за тотального вовлечения в патологический процесс легочной ткани это отражается на системной гемодинамике, увеличении давления в легочных сосудах, расширении полостей сердца [3]. Недавние исследования легочной гипертензии сместились с аспектов рассмотрения легочной сосудистой сети и правых отделов сердца как отдельных объектов и определяются как единая сердечно-легочная единица [4].

В нашем исследовании при оценке эхокардиографических параметров пациентов выявлялись значимые различия в объеме как правых, так и левых предсердий при легочной гипертензии. Толщина миокарда свидетельствует о хронической патоло-

гии у пациентов группы 3, и маловероятно, что она сформирована в период развития пневмонии.

Однако изменения сердца, выявленные при эхокардиографии, практически не отражаются на его функции. Показатели пульса у пациентов группы 1 были значительно ниже, чем у пациентов группы 3, в отличие от ударного пульсового давления, значения которых повышались. Вероятно, это связано с тем, что у пациентов группы 3 возникающая нагрузка на сердечно-сосудистую систему была чувствительнее к гипоксическому стрессу и проявлялись компенсаторные механизмы за счет тахикардии, как следствие, снижалось ударное артериальное давление.

Обширное поражение легочной ткани отражалось в показателях табл. 5. Значительное снижение податливости сосудистой стенки свидетельствует об исто-

щении адаптационных механизмов эндотелия на фоне гипоксии и является важным показателем развития легочной гипертензии [6]. Податливость артерий также связана с соотношением эластина и коллагена при ремоделировании сосудистой стенки [5, 10].

Изменения показателя ФР свидетельствуют о степени соответствия проходимости прекапилляров величине сердечного выброса. Прекапиллярная легочная гипертензия характерна для ремоделирования сосудов легких, что также приводит к повышению легочного сосудистого сопротивления [4].

В нормальных условиях податливость легочных сосудов является адекватной, а сопротивление легочных сосудов достаточно реактивным, чтобы принимать заметно увеличивающийся объем легочного кровотока при минимальном повышении легочного артериального давления [2].

Коморбидный фон пациентов является фундаментом развития легочной гипертензии и тяжелого течения COVID-19. Длительное течение сопутствующих заболеваний приводит к ремоделированию сосудистой стенки, правых отделов сердца, что может индуцировать развитие острого легочного сердца и критических состояний [9]. Даже при благоприятном исходе COVID-19 изменения этой сердечно-сосудистой единицы будут способствовать развитию хронической патологии [7].

Анализ результатов проведенного исследования свидетельствует о том, что коморбидный фон в сочетании с легочной гипертензией необходимо рассматривать в качестве предикторов развития осложненного течения COVID-19 и неблагоприятного исхода заболевания.

Выводы

1. Установлено, что у больных COVID-19 с ср.ДЛА 40 мм рт. ст. и выше имеются изменения как абсолютных значений объемов левого и правого предсердия, так и индексированных, увеличена толщина миокарда относительно других групп с более низким ср.ДЛА.

2. Высокое давление в малом круге кровообращения при COVID-19 приводит к изменениям гемодинамики. Показатели ударного артериального давления, податливости сосудистой стенки, удельного периферического сопротивления, реакции прекапилляров были снижены в группе с ср.ДЛА 40 мм рт. ст. и выше относительно групп с более низкой гипертензией.

3. В группе пациентов с COVID-19 с ср.ДЛА 40 мм рт. ст. и выше чаще встречалась сопутствующая патология, были больше возраст и выше показатель летальности.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голухова Е. З., Сливнева И. В., Рыбка М. М., Мамалыга М. Л., Алехин М. Н., Ключников И. В., Антонова Д. Е., Марапов Д. И. Легочная гипертензия как фактор оценки риска неблагоприятного исхода у пациентов с COVID-19 // Российский кардиологический журнал. - 2020. - Т. 25, № 12. - С. 4136.
2. Bogaard H. J., Abe K., Noordegraaf A. V., Voelkel N. F. The right ventricle under pressure: Cellular and molecular mechanisms of right-heart failure in pulmonary hypertension // *Chest*. - 2009. - № 135. - С. 794-804.
3. Cassady S. J., Ramani G. V. Right heart failure in pulmonary hypertension // *Cardiol. Clin.* 2020. - Vol. 38, № 2. - P. 243-255.
4. Champion H. C., Michelakis E. D., Hassoun P. M. Comprehensive invasive and noninvasive approach to the right ventricle-pulmonary circulation unit: state of the art and clinical and research implications // *Circulation*. - 2009. - Vol. 120, № 3. - P. 992-1007.
5. Chemla D., Lau E. M., Papelier Y. et al. Pulmonary vascular resistance and compliance relationship in pulmonary hypertension // *Eur. Respir. J.* - 2015. - № 46. - 1178-1189.
6. Guigui S., Zaidi S.I., Lee J. J., Elajami T., Mihos C. G., Escolar E., Relationship between compliance and pulmonary vascular resistance in pulmonary arterial hypertension // *J. Thorac. Dis.* - 2020. - Vol. 12, № 5. - P. 2971-2976.
7. Kamal M., Omirah M. A., Hussein A., Saeed H. Assessment and characterisation of post-COVID-19 manifestations // *Int. J. Clin. Pract.* - 2021. - Vol. 75, № 3. - e13746. Epub 2020 Nov 3.
8. Mackman N., Antoniak S., Wolberg A.S., Kasthuri R., Key N. S., Coagulation abnormalities and thrombosis in patients infected with SARS-CoV-2 and other pandemic viruses // *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.* - 2020. - Vol. 40, № 9. - P. 2033-2044.
9. Pinsky M. R. The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation // *Crit. Care*. - 2016. - Vol. 10, № 20 (1). - P. 266.

REFERENCES

1. Golukhova E.Z., Slivneva I.V., Rybka M.M., Mamalyga M.L., Alekhin M.N., Klyuchnikov I.V., Antonova D.E., Marapov D.I. Pulmonary hypertension as a risk factor for an unfavorable outcome in patients with COVID-19. *Rossiyskiy Kardiologicheskii Zhurnal*, 2020, vol. 25, no. 12, 4136. (In Russ.)
2. Bogaard H.J., Abe K., Noordegraaf A.V., Voelkel N.F. The right ventricle under pressure: Cellular and molecular mechanisms of right-heart failure in pulmonary hypertension. *Chest*, 2009, no. 135, pp. 794-804.
3. Cassady S.J., Ramani G.V. Right heart failure in pulmonary hypertension. *Cardiol. Clin.*, 2020, vol. 38, no. 2, pp. 243-255.
4. Champion H.C., Michelakis E.D., Hassoun P.M. Comprehensive invasive and noninvasive approach to the right ventricle-pulmonary circulation unit: state of the art and clinical and research implications. *Circulation*, 2009, vol. 120, no. 3, pp. 992-1007.
5. Chemla D., Lau E.M., Papelier Y. et al. Pulmonary vascular resistance and compliance relationship in pulmonary hypertension. *Eur. Respir. J.*, 2015, no. 46, pp. 1178-1189.
6. Guigui S., Zaidi S.I., Lee J.J., Elajami T., Mihos C.G., Escolar E. Relationship between compliance and pulmonary vascular resistance in pulmonary arterial hypertension. *J. Thorac. Dis.*, 2020, vol. 12, no. 5, pp. 2971-2976.
7. Kamal M., Omirah M.A., Hussein A., Saeed H. Assessment and characterisation of post-COVID-19 manifestations. *Int. J. Clin. Pract.*, 2021, vol. 75, no. 3, pp. e13746. Epub 2020 Nov 3.
8. Mackman N., Antoniak S., Wolberg A.S., Kasthuri R., Key N.S., Coagulation abnormalities and thrombosis in patients infected with SARS-CoV-2 and other pandemic viruses. *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.*, 2020, vol. 40, no. 9, pp. 2033-2044.
9. Pinsky M.R. The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation. *Crit. Care*, 2016, vol. 10, no. 20 (1), pp. 266.

10. Thenappan T., Prins K. W., Pritzker M. R. et al. The critical role of pulmonary arterial compliance in pulmonary hypertension // Ann. Am. Thorac. Soc. - 2016. - № 13. - P. 276-284.

11. Woodard P. K. Pulmonary thromboembolism in COVID-19 // Radiology. - 2021. - Vol. 298, № 2. - P. E107-E108.

10. Thenappan T., Prins K.W., Pritzker M.R. et al. The critical role of pulmonary arterial compliance in pulmonary hypertension. *Ann. Am. Thorac. Soc.*, 2016, no. 13, pp. 276-284.

11. Woodard P.K. Pulmonary thromboembolism in COVID-19. *Radiology*, 2021, vol. 298, no. 2, pp. E107-E108.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
672000, г. Чита, ул. Горького, д. 39а.

Шилин Дмитрий Сергеевич
врач – анестезиолог-реаниматолог, преподаватель
кафедры физической культуры.
ORCID: 0000-0003-4665-1960

Чистякова Марина Владимировна
врач функциональной диагностики,
профессор кафедры функциональной диагностики.
ORCID: 0000-0001-6280-0757

Шаповалов Константин Геннадьевич
доктор медицинских наук, профессор,
врач – анестезиолог-реаниматолог, заведующий кафедрой
анестезиологии и реанимации.
ORCID: 0000-0002-3485-5176

Шилина Вера Викторовна
ГУЗ «Городская клиническая больница № 1»,
врач функциональной диагностики.
672010, г. Чита, ул. Ленина, д. 8.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Chita State Medical Academy,
39a, Gorkogo St.,
Chita, 672000.

Dmitry S. Shilin
Anesthesiologist and Emergency Physician,
Teacher of Physical Training Department.
ORCID: 0000-0003-4665-1960

Marina V. Chistyakova
Functional Diagnostics Specialist,
Professor of Functional Diagnostics Department.
ORCID: 0000-0001-6280-0757

Konstantin G. Shapovalov
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Anesthesiologist and Emergency Physician,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.
ORCID: 0000-0002-3485-5176

Vera V. Shilina
City Clinical Hospital no. 1,
Functional Diagnostics Specialist.
8, Lenina St., Chita, 672010.

Поступила 11.11.2021

Submitted as of 11.11.2021