

UDC: 616-073.432.19:[616.13-004.6:616.98:578.834COVID19

[https://doi.org/10.32345/USMYJ.1\(144\).2024.26-37](https://doi.org/10.32345/USMYJ.1(144).2024.26-37)

Received: December 04, 2023

Accepted: February 17, 2024

## Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на хронічний коронарний синдром при супутній коронавірусній хворобі (COVID-19).

Нетяженко Василій<sup>1</sup>, Мостовий Сергій<sup>2</sup>, Поташов Сергій<sup>3</sup>, Сафонова Ольга<sup>4</sup>

<sup>1</sup> доктор медичних наук, член-кор НАМНУ, професор, зав каф. Пропедевтики внутрішньої медицини №1 Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна

<sup>2</sup> кандидат медичних наук, лікар кардіолог Медичного центру ДП МЕДБУД, м. Київ, Україна

<sup>3</sup> кандидат медичних наук, доцент Поташов, зам. директора ЦУХВБТ, м. Київ, Україна

<sup>4</sup> лікар УЗД, 18 клінічна лікарня, м Київ, Україна.

### Address for correspondence:

Mostovyi Serhii

E-mail: [semostowoy@ukr.net](mailto:semostowoy@ukr.net)

**Анотація:** характер ураження серцево-судинної системи спричинене коронавірусною інфекцією SARS-CoV-2 внаслідок гострого важкого респіраторного дистрес-синдрому пов'язане з високою летальністю. Але патофізіологічний вплив COVID-19 (С19) на стан внутрішньосерцевої гемодинаміки до кінця лишається невідомим. Ціль нашого дослідження полягала у проведенні оцінки внутрішньосерцевої гемодинаміки у пацієнтів з хронічним коронарним синдромом (ХКС), при поєднанні з коронавірусною хворобою (COVID-19). В проспективне дослідження було включено: 30 хворих на ХКС з негативним ПЛР-тестом на COVID-19 (1Агр), 38 хворих на ХКС з позитивним ПЛР-тестом на COVID-19 (1Бгр.), з них у 12 було діагностовано підвищення рівня тропоніну I (1Б/Т+), у 26 хворих був нормальний рівень тропоніну I (1Б/Т-). У якості порівняння були досліджені 30 хворих на COVID-19 з ПЛР(+), без ознак ХКС - 2 група, а також 30 здорових волонтерів без ознак ХКС і з негативною ПЛР. Клініко-лабораторні дані, лікування та оцінка внутрішньосерцевої гемодинаміки були оцінені за допомогою ехокардіографії в усіх групах. Індекс маси міокарда лівого шлуночка, кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка, розмір правого шлуночку та систолічний тиск в легеневій артерії були найбільшими в групі ХКС з COVID-19 з позитивним тропоніновим тестом (1Б/Т+), при порівнянні з групою (1Б/Т-), також в групі (1Б/Т+), фракція викиду та глобальна повздовжня деформація за спекл-трекінг ехокардіографією була меншою, ніж в (1Б/Т-) групі. При порівнянні з групою 1А, ФВли була меншою в групі (1Б/Т+), а систолічний тиск в легеневій артерії був більшим в (1Б/Т+). При порівнянні показників 1А групи та (1Б/Т-), відмічено схожий характер змін внутрішньосерцевої гемодинаміки: КДО та індекс маси міокарда ЛШ, діаметр правого шлуночка, систолічний тиск в легеневій артерії були більшими, при цьому глобальний поздовжній стрейн був дещо меншим в (1Б/Т-), ніж в групі 1А. При порівнянні показників ЕХОКГ хворих на ІХС з COVID-19 з 2 групою, в підгрупі (1Б/Т+) були більшими розміри КДОли, ЛП, ІММли, але ФВ була меншою, при цьому розмір ПШ і СТла були дещо більшими ніж в 2 групі. В підгрупі (1Б/Т-) характер змін був схожий, але розмір ПШ і СТла не відрізнялись від аналогічних в 2 групі. Показники ЕХОКГ 1А групи відрізнялись від 2 більшими

значеннями КДО, ІММли, ЛПІ і меншою ФВ, але розмір ПШ і СТла були більшими у хворих на COVID-19. Ураження серця, пов'язане з SARS-CoV-2 у хворих із супутнім ХКС, має вплив на міокард, що проявляється у збільшенні КДО лівого шлуночка, зумовлене посиленням переднавантаження, за рахунок зниження глобального стрейну та систолічної функції міокарда ЛШ, внаслідок прямого цитотоксичного впливу SARS-CoV-2 з одного боку, з іншого - дестабілізацією існуючих атеросклеротичних бляшок, а також виникненням гіпоксії та погіршення ендотеліальної дисфункції. Збільшення розмірів правого шлуночка пов'язане зі збільшенням периферичного судинного опору в малому колі як наслідок підвищення систолічного тиску в легеневій артерії при ковід-асоційованій пневмонії. Вплив інфекції SARS-CoV-2 на серце пов'язане з кардіоваскулярними факторами ризику, а також з тяжкістю запального процесу.

**Ключові слова:** ехокардіографія, хронічний коронарний синдром (ХКС), тропонін І, SARS-CoV-2, глобальна повздовжня деформація.

**Вступ**

Патофізіологія інфекції, що спричиняється SARS-CoV-2 все ще недостатньо вивчена. Хоча ураження легенів має всі звичайні характеристики тяжкого гострого респіраторного синдрому, перебіг інфекції виходить за рамки банальної пневмонії. Інтенсивні систем-

ні запальні стимули, які виникають після фази реплікації вірусу, є основним фактором системних ефектів захворювання (системний ендотеліт, цитокиновий шторм, гіперкоагуляція, мікроемболізація тощо) (Conti et al. 2020) та їх наслідків у плані захворюваності та смертності.

**Таблиця 1.** Клінічні дані, лабораторні показники та лікування обстежених пацієнтів

Показники	Групи хворих					р 1А-1БГ+	р 1А-2	р 1А-1БГ-	р 2-1БГ+
	Контроль (n=30)	ХКС 1Агр (Г-) -1А (n=30)	ХКС + С-19 (1Б/Г+) (n=12)	ХКС + С-19 (1Б/Г-) (n=26)	COVID-19 2 гр. (N=25)				
Вік, роки	43,4±18,9	62,1±14,1*	68,7±10,7*	63,4±9,5*	47,4±19,1		p<0,01		p<0,01
Чоловіки%	23(77)	18(60)	8(66)	20(77)	20(80)				
Індекс маси тіла	23,6±6,7	25,9±7,3	27,2±5,1*	26,5±6,1	23,8±8,4				
Симптоми захворювання %.									
кашель	0	0	11(92)	17(65)	21(84)		p<0,05		
лихоманка	0	0	8(67)	21(81)	23(95)	p<0,05	p<0,01		
біль в грудях	0	12(40)*	10(83)	18(69)	11(44)				p<0,05
задишка	0	17(56)	7(58)	14(53)*	14(56)				
слабкість	0	3(10)	9(75)	23(88)*	24(96)	p<0,01			
діарея	0	0	3(25)*	6(23)*	5(20)			p<0,05	
порушення смаку і нюху	0	0	9(75)*	19(73)*	18(72)*	p<0,01	p<0,01		
Ступінь тяжкості COVID-19									
1.Легкий	0	0	1(8)	3(12)	2(8)				

Продовження табл. 1

Показники	Групи хворих					р 1А-1БГ+	р 1А-2	р 1А-1БГ-	р 2-1БГ+
	Контроль (n=30)	ХКС 1Агр (Г- -1А (n=30)	ХКС + С-19 (1Б/Г+) (n=12)	ХКС + С-19 (1Б/Г-) (n=26)	COVID-19 2 гр. (N=25)				
2.сер.ст.т.	0	0	6(50)	12(46)	11(44)				
3.Тяжкий діабет	0	10(30)*	3(25)*	8(30)	2(7)		p<0,05		p<0,05
гіпертонічна хвороба	0	30(100)*	12(100)	26(100)	0		p<0,05		p<0,05
ХХ Нирок	0	2(7)	5(42)*	10(38)*	4(16)	p<0,05			
ХОЗЛ	0	3(10)	2(17)	3(12)	1(4)				
Інфаркт міокарда	0	15(50) *	4(33)*	6(23)*	0		p<0,05		p<0,05
паління	4(13)	7(30)*	1(8)	3(12)	5(20)				
Призначені ліки									
ІАПФ/АРА	0	27(90)*	10(83)	21(80)*	0		p<0,05		p<0,05
Бета Блокатори	0	21(70)	8(67)*	15(58)	0		p<0,05		p<0,05
БКК	0	9(30)	3(12)	10(38)	0		p<0,05		p<0,05
Діуретики	0	20(67)	9(75)	18(69)	0		p<0,05		p<0,05
Статини	0	30(100)	12(100)	26(100)	0		p<0,05		p<0,05
Інсулін	0	3(10)	1(8)	2(7)	0		p<0,05		p<0,05
Аспірин	0	25(83)	7(58)	22(85)	0		p<0,05		p<0,05
Клопідогрель	0	5(17)	5(42)	4(15)	0				p<0,05
НОАК ривароксабан	0	0	4(33)	6(23)	0				
Лабораторні показники									
NT-proBNP, пг/мл	42 [0-187]	317 [41-769]*	905 [405-1723]*	761 [312-1267]*	275 [15-496]*	p<0,05			p<0,05
Д-димер, нг/мл	124 [25-215]	558 [118-2100]	1750 [250-3790]	1594 [300-2350]	932 [120-2500]	p<0,05	p<0,05	p<0,05	
тропонін І, пг/мл	1,14 [0-5]	4,0 [0-9]	8,7 [2-21]	5,1 [0-14]	4,8 [0-11]	p<0,05			p<0,05
Креатинін, мл/мл	67 [50-91]	94 [58-117]	136 [81-207]	103 [68-107]	90 [63-109]	p<0,05			p<0,05
Лейкоцити x10 <sup>9</sup> /л	7.3 [4.6-9.1]	7.1 [5.4-8.6]	6.2 [4.9-10,1]	6.7 [5.2-9.6]	6.8 [3.8-10.7]				
Лімфоцити x10 <sup>9</sup> /л	2.4 [1.5-3.4]	2.0 [1.1-3.1]	0.9 [0.5-2.3]	1.2 [0.8-2.9]	1.0 [0.7-2.4]				p<0,05
АЛТ, Од/л	21 [18-35]	26 [23-39]	39 [25-89]	41 [28-67]	37 [22-69]				
АСТ, Од/л	23 [20-38]	31 [27-42]	48 [28-102]	45 [25-94]	39 [23-85]				

Закінчення табл. 1

Показники	Групи хворих					p 1A-1БГ+	p 1A-2	p 1A-1БГ-	p 2-1БГ+
	Контроль (n=30)	ХКС 1Агр (Т- -1А (n=30)	ХКС+ С-19 (1Б/Т+) (n=12)	ХКС+ С-19 (1Б/Т-) (n=26)	COVID-19 2 гр. (N=25)				
СРБ, мг\л	4.1 [1,0–6,0]	15.1 [2.0–21.7]	143 [51–275]	117 [40–263]	85 [31–216]	p<0,01	p<0,01		
СКД-ЕРІ мл/ (хв*1,73м2)	104±17	83±15	58±24	64±22	81±21	p<0,05			p<0,05

Примітки: вірогідність розходжень (p<0,05): \* – порівняно з показниками в контрольній групі

Ураження міокарда, що проявляється підвищенням тропоніну, було зареєстровано від 8% до 20% інфікованих пацієнтів за даними літератури (Huang, C. et al., 2020; Lippi, G. et al., 2020; Shi et al. 2020), досягаючи 31% у найбільш важких хворих (Huang C, Wang Y, Li X et al. 2020; Guo et al. 2020), і пов'язане з надмірною смертністю (Shi et al. 2020; Guo et al. 2020). Хоча ураження міокарда пов'язують із тяжкістю запалення (Guo et al. 2020), точний механізм ураження міокарда, який може супроводжувати інфекцію залишається невідомим. Багато дослідників припускають, що інфаркт міокарда 2 типу виникає лише через механізм дисбалансу надходження/потреби на кисень, який можна віднести до цитокінового шторму (викид інтерлейкінів 1, 2, 6, 7, ТНФа, ендотелінів, фракцій комплементу, активацією металопротеїнази 9 і т.п.). Крім того, серцево-судинні фактори ризику, такі як діабет і гіпертонія, а також інфаркти чи інсульти в анамнезі, були пов'язані з тяжкими формами інфекції (Yang et al. 2020; Guan, W-J. et al. 2020; Zhang et al. 2020). Отже, цитокіновий шторм може викликати нестабільність та розриви атеросклеротичної бляшки (Bonow et al. 2020) (тобто спричинити інфаркт міокарда 1 типу). З іншого боку, передбачувана спорідненість вірусу з міокардальними рецепторами ангіотензин конвертуючого ферменту 2 (Zheng, Y-Y. et al. 2020) може призвести до прямого запалення міокарда, як припускають деякі автори наукових публікацій, що повідомляють про гострий/фульмінантний міокардит (Hu, H. et al. 2020; Inciardi et al. 2020; Chen, C. et al. 2020).

Однак на сьогоднішній день, незважаючи на наявність зв'язку між підвищенням тропоніну та дисфункцією міокарда через збільшення передсердного натрійуретичного фактору (Guo et al. 2020), локальний сегментарний і глобальний функціональний вплив COVID-19 на різні функції міокарда залишається до кінця невідомим. Повні кардіологічні дані про інфікованих пацієнтів, такі як електрокардіографія, ехокардіографія, коронарографія та магнітно-резонансна томографія, відсутні (Bonow et al. 2020).

#### Мета

Мета нашого дослідження полягала у проведенні оцінки внутрішньосерцевої гемодинаміки у пацієнтів з хронічним коронарним синдромом (ХКС), при поєднанні з коронавірусною хворобою (COVID-19).

#### Матеріали та методи

Нами було проведено відкрите проспективне дослідження на базі МКЛ№18 міста Києва, а також в лікарні ДП «Медбуд» в період з 10 грудня 2019 р. по 30 травня 2021 р. Хворі мали скарги на кашель, болі за грудиною, задишку, набряки, з підозрою на COVID-19 із супутнім ХКС. Хворі були направлені в відділення інтенсивної терапії, а також в терапевтичне та реабілітаційне відділення перепрофільовані для лікування хворих на COVID-19. Усі пацієнти пройшли забір зразків із верхніх дихальних шляхів шляхом тестування зворотної транскриптази-полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на РНК до SARS-COV-2, комп'ютерної томографії грудної клітки (КТ), серцевих біомаркерів, у тому числі високочутливого тропоніну I (TnI) і NT-proBNP,

електрокардіографія та трансторакальна ехокардіографія (ТЕ) при надходженні, як частина стандарту лікування. Діагноз COVID-19 визначався за даними мультиспіральної КТ грудної клітки та позитивного результату ПЛР на РНК до COVID-19 (WHO, 2020).

Ознаки ураження серця визначалися як рівень TnI в крові вище 15 пг/мл, незалежно від нових аномалій на електрокардіографії та трансторакальній ехокардіографії (ТЕ). Потім пацієнтів розділили на 4 групи на основі наявності ХКС, інфекції COVID-19 та/або ураження міокарда: 1А група – хворі на ХКС без інфекції COVID-19 і без ознак ураження серця (1А), 1Б група хворі на ХКС у поєднанні з інфекцією COVID-19 без ознак ураження серця (1Б/Т–), а також на хворих ХКС з інфекцією COVID-19 та з ураженням міокарда (1Б/Т+), група 2 – хворі з COVID-19, без ХКС, та без ознак ураження серця (врожені вади серця, клапанні вади, амілоїдоз), у всіх хворих 2 групи високочутливий тропонін I був в межах референтних значень (TnI < 11,6 пг/мл для жінок, та 19,8 пг/мл для чоловіків). Серед хворих на ХКС більше третини пацієнтів перенесли інфаркт міокарда, іншим хворим ХКС була підтверджена на коронарографії. Усі пацієнти з ХКС мали супутню гіпертонічну хворобу.

Хворі з фібриляцією передсердь виключались з дослідження.

Дослідження відповідає принципам Гельсінської декларації. Усі пацієнти або їхні представники були проінформовані про дослідження та дали свою поінформовану згоду.

Вік і стать, клінічні дані (симптоми, супутні захворювання, лікування) та лабораторні дані пацієнтів під час госпіталізації були зібрані з історій хвороб пацієнтів та внесені до бази даних 3 дослідниками. Серцево-судинні фактори ризику включали гіпертензію, діабет, гіперхолестеринемію, хронічні хвороби нирок, паління в анамнезі і ожиріння (визначається індексом маси тіла  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>). Електрокардіографію та ТЕ проводили 3 дослідники.

#### *Трансторакальна ехокардіографія*

Трансторакальна ехокардіографія була виконана за допомогою ультразвукових систем HDI 11XE Philips, а також ESAOTE MyLabXE8 XP з використанням датчика 3,5 МГц. Допле-

рівський, М-режим і двовимірні ехокардіографія включаючи обстеження в PLAX, SAX, а також стандартні апікальні чотири, три- і двокамерні зображення (4C, 3C і 2C) з використанням високої частоти кадрів (>60 кадрів/с), досліджували імпульсний доплерівський трансмітральний потік у виносному тракті ЛШ та вимірювання швидкостей потоку на латеральному мітральному і трикуспідальному кільцях при виконанні імпульсної доплерографії в тканинному режимі.

Кількісну оцінку отриманих показників проводили відповідно до рекомендацій Американського товариства по ехокардіографії та Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації (Lang, RM. et al., 2015; Nagueh, SF. et al., 2016). Були зібрані наступні вимірювання: діастолічні параметри, включаючи пікові ранні (E) та пізні (A) діастолічні швидкості мітрального кровотоку, співвідношення E/A, час уповільнення ранньодіастолічного трансмітрального кровотоку (DT, мс) і час ізвольюмічного розслаблення ЛШ (IVRT, мс). Усі доплерівські вимірювання проводили протягом трьох серцевих циклів і усереднювали. Кінцевий діастолічний і кінцево-систолічний об'єми лівого шлуночка, а також фракцію викиду вимірювали за модифікованим двоплощинним методом Сімпсона з апікальних дво- та чотирьохкамерних зображень. Поздовжню деформацію – поздовжній стрейн (LS) розраховували за допомогою двовимірної спекл-трекінг ехокардіографії із зображень у градаціях сірого та автоматизованої техніки функціональної візуалізації з апікального доступу чотирьохкамерного зображення, двохкамерного і трьохкамерного зображень (Voigt, J-U. et al., 2015). Значення поздовжньої деформації з усіх сегментів були усереднені для отримання глобальної поздовжньої деформації (GLS) (Russell, K. et al., 2013). Автоматично було створено діаграми “bull’s-eye”, що ілюструють сегментарний і глобальний поздовжній стрейн GLS.

#### *Статистичний аналіз*

Отримані показники перевіряли на нормальний розподіл за допомогою критерію Колмогорова–Смірнова та виражали як середнє  $\pm$  стандартне відхилення (M $\pm$ SD). Лаборатор-



ні результати та кількість серцево-судинних факторів ризику не були нормально розподілені, тому результати представлені як медіани з міжквартильними діапазонами медіана, верхній квартиль, нижній квартиль. Номінальні значення були виражені в числах і відсотках. Групові порівняння проводили з використанням непараметричних тестів Манна-Уїтні, коли це було доречно для безперервних змінних; і  $\chi^2$  або точні критерії Фішера, якщо це доречно для категоріальних змінних. Зв'язки між змінними оцінювали за допомогою кореляційного аналізу Спірмена та виражали R. Відмінності вважали статистично значущими для значень  $P < 0,05$ . Усі аналізи проводили за допомогою стандартного статистичного програмного забезпечення Statistica for Windows 7.0 (Statsoft, USA).

### Результати

Ми виключили 7 пацієнтів через неадекватну якість зображення для аналізу глобальної поздовжньої деформації за допомогою спекл-трекінг ЕхоКГ. Нарешті, для остаточного аналізу було включено 63 пацієнти з COVID-19 (з них на ХКС 38 і 25 хворих на COVID-19 без ХКС), у якості порівняння ми сформували групу з 30 хворих на ХКС без COVID-19, а також 30 здорових волонтерів контрольної групи без ознак ХКС та COVID-19. У 14 (22%) хворих на COVID-19 виявлено випіт в плевральні порожнини, у 12 (19%) пацієнтів – сепарація листів перикарду, внаслідок розвитку ексудативного перикардиту.

У таблиці 1 представлено характеристики за групами відповідно до наявності інфекції SARS-CoV-2 та/або ураження серця. Серед 63 пацієнтів з COVID-19, включених в дослідження, усі мали COVID-асоційовану пневмонію на комп'ютерній томографії грудної клітки; 30 (48%) потребували інвазивної ШВЛ і були госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії (ВІТ). У 14 (22%) хворих була верифікована ТЕЛА на МСКТ, Д-димер = 1957 [750–3700], але рівень тропоніну I був в межах норми. У 12 (19%) було виявлено ураження міокарда, про що свідчить підвищений рівень TnI. TnI коливався від 16 до 21 пг/мл. При госпіталізації у жодного пацієнта не виявлено ознак гострого/повторного Q-інфаркту

міокарда, або нового інфаркту міокарда з елевациєю сегмента ST, блокади лівої ніжки пучка Гіса. Не виявлено різниці щодо серцево-судинних факторів ризику за шкалою SCORE в підгрупах 1А, (1Б/Т+) і (1Б/Т-): 5 [4–7], 7 [5–8] і 7 [4–9].

Пацієнти 1Б/Т+ групи були старшими, мали більше випадків цукрового діабету 2 типу і частіше мали хронічну ниркову недостатність, також мали тенденцію до переважання ожиріння.

Крім серцевого ураження, (1Б/Т+) мав вищий рівень NT-proBNP і нижчу швидкість клубочкової фільтрації (СКД-ері). Нарешті, 11 (42%) з (1Б/Т-) та 10 (83%) з (1Б/Т+), а також 7 (28%) пацієнтів 2 групи з COVID-19 та негативним тропоніном I були госпіталізовані до відділення інтенсивної терапії. 4 (33%) пацієнтів (1Б/Т+) померло під час госпіталізації, інші пацієнти були ще живі після виписки. Впродовж наступного року померли 4 хворих з групи 1Б/Т+ (33%), а також 5 хворих з групи 1Б/Т- (19%), з групи 1А - 4 (13%), з 2 групи - 3 (12%).

Результати трансторакальної ехокардіографії відповідно до наявності інфекції SARS-CoV-2 та/або ураження серця представлені в таблиці 2.

Індекс маси міокарда лівого шлуночка, кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка, розмір правого шлуночка та систолічний тиск в легеневій артерії були найбільшими в групі ХКС з COVID-19 з позитивним тропоніновим тестом (1Б/Т+), при порівнянні з групою (1Б/Т-), також в групі (1Б/Т+) фракція викиду та загальна поздовжня деформація за спекл-трекінгом була меншою, ніж в (1Б/Т-) групі. При порівнянні з групою 1А, ФВЛш була меншою в групі (1Б/Т+), і в (1Б/Т-), а СТла був більшим в (1Б/Т+), ніж в групі 1А. При порівнянні показників 1А групи та (1Б/Т-), відмічено схожий характер змін внутрішньосерцевої гемодинаміки: КДО та індекс маси міокарда ЛШ, діаметр правого шлуночка, систолічний тиск в легеневій артерії були більшими, при цьому поздовжній стрейн був дещо меншим в (1Б/Т-), ніж в групі 1А. При порівнянні показників ЕХОКГ хворих на ІХС з COVID-19 з 2 групою, в підгрупі (1Б/Т+) були більши-

Таблиця 2. Показники ехокардіографії у обстежених групах хворих.

Показники ЕХОКГ	Групи хворих					p 1А-1БГ+	p 1А-2	p 1А-1БГ-	p 2-1БГ+
	Контроль (n=30)	ХКС 1А (n=30)	ХКС + С-19 (n=12) 1Б/ Т+	ХКС + С-19 (n=26) 1Б/Т-	COVID-19 2 (N=25)				
Тпш, см	0,33±0,10	0,38±0,10	0,50±0,07*	0,47±0,05*	0,45±0,15*	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05
ЛП/АО	1,01±0,06	1,31±0,11	1,20±0,07	1,12±0,09	1,20±0,17				
ЛП, см	3,61±0,07	4,41±0,30*	4,72±0,15*	4,52±0,12*	3,81±0,42	p<0,05			p<0,05
Тмшп, см	0,88±0,01	1,01±0,09*	1,10±0,13	1,06±0,10	0,94±0,11				
Тзс, см	0,89±0,02	1,01±0,08*	1,07±0,11	1,02±0,07	0,95±0,10				p<0,05
ФВлш, %	69,9±2,9	48,9±4,6*	40,7±10,5*	45,8±12,1*	57,4±10,1	p<0,05	p<0,05		p<0,01
КДО, мл	121±23	176±33*	222±19*	208±20*	130±21	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,01
ІММлш, г\м <sup>2</sup>	85±8	129±12*	139±16*	132±14*	91±10		p<0,05		p<0,01
Е/Алш	1,38±0,07	0,86±0,41*	1,18±0,18	0,87±0,06	1,10±0,18	p<0,05			
IVRT, мс	82±12	94±17*	88±21	90±15	80±14		p<0,05		
DT, мс	179±14	203±14	203±15*	179±17*	182±25		p<0,05	p<0,05	
СТла, мм Hg	24,3±3,6	29,5±6,5	43,0±8,9*	39,8±7,1*	36,6±7,6*	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05
Дпш(к), см	2,17±0,05	2,96±0,24	3,91±0,73*	3,62±0,33*	3,10±0,54*	p<0,01		p<0,05	p<0,05
LVGLS	-20,3±2,7	-17,2±3,1*	-12,5±3,4*	-15,4±2,6*	-18,1±4,1	p<0,05			p<0,01

Примітки: вірогідність розходжень (p<0,05): \* – порівняно з показниками в контрольній групі;

ми розміри КДОлш, ЛП, ІММлш, але ФВ була меншою, при цьому розмір ПШ і СТла були дещо більшими, ніж в 2 групі. В підгрупі (1Б/Т-) характер змін був схожий, але розмір ПШ і СТла не відрізнялись від аналогічних в 2 групі. Показники ЕХОКГ 1А групи відрізнялись від 2 більшими значеннями КДО, ІММлш, ЛП і меншою ФВ, але розмір ПШ і СТла були більшими у хворих на COVID-19.

Не виявлено відмінностей по Е\А та IVRT. Діастолічна функція лівого шлуночка не відрізнялася між групами, за винятком ДТ, який був нижчим у пацієнтів (1Б/Т-) порівняно з пацієнтами (1Б/Т+), що вказує на переважання псевдонормального типу діастолічної дисфункції ЛШ в цій когорті хворих.

Нарешті, рівень TnI не корелював із фракцією викиду лівого шлуночка (R=0,294; P=0,219), загальною поздовжньою деформацією LS (R=0,319; P=0,175). Рівень NT-proBNP

не корелював з параметрами систолічної функції лівого шлуночка.

### Обговорення

Наше дослідження показує що інфекція SARS-CoV-2 негативно впливає на функціональний стан внутрішньосерцевої гемодинаміки правого та лівого шлуночків при супутньому ХКС, але мало впливає на геометрію лівого шлуночка в групі пацієнтів без ХКС. У хворих на ХКС у поєднанні з COVID-19 зменшується систолічна функція лівого шлуночку, збільшується розмір правого шлуночка і систолічний тиск в легеневій артерії. За наявності ушкодження міокарда у хворих на ХКС в більшій мірі виявлено підвищення тиску в легеневій артерії, ніж порушення фракції викиду ЛШ, а також в дещо більшій мірі збільшувався розмір правого шлуночка, ніж лівого. У хворих на COVID-19 без ХКС виявлено незначне збільшення розмірів правого шлу-

ночку і мінімальна легенева гіпертензія, при цьому систолічна функція ЛШ лишалась незмінною. Незважаючи на дані про негативний прогностичний вплив біологічного ураження серця (тобто підвищення рівня тропоніну I) за наявності інфекції SARS-CoV-2 (Guo, T. et al., 2020; Fan, H. et al., 2020; Wei, J-F et al., 2020), на сьогоднішній день немає чітких даних про функціональний вплив цього ураження на стан внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих без і з супутнім ХКС.

Хоча, існують дані про зв'язок між інфарктом міокарда з підйомом сегмента ST та COVID-19 (Bangalore, S. et al., 2020), але епідеміологічні дані свідчать про зменшення кількості випадків гострого інфаркту міокарда (ІМ), вірогідно за рахунок зменшення звертання хворих з ІМ за спеціалізованою допомогою в кардіологічні стаціонари (Solomon et al., 2020; De Filippo et al. 2020). Незважаючи на ураження серця, наше дослідження не виявило електрокардіографічних ознак гострого коронарного синдрому з елевацією сегменту ST, появу нового Q-ІМ, блокади лівої ніжки пучка Гіса або ехокардіографічної нової аномалії руху стінки (акінезу, дискінезу або гіпокінезу). Наймовірніше, що елевація рівня тропоніну є не лише наслідком ішемічного ураження міокарда, а також маркером тяжкості запального синдрому та системних порушень – системного ендотеліїту, що може спричинити вогнищевий або дифузний міокардит (Fan, H. et al., 2020), а серцева недостатність не є провідною причиною погіршення внутрішньосерцевої гемодинаміки (особливо у хворих без COVID-19). Але аксіома залишається аксіомою: пацієнти з ХКС та коморбідні по COVID-19 мають серйозний негативний прогноз порівняно з пацієнтами без ХКС в анамнезі. Вища смертність не обов'язково зумовлена ішемічним генезом (Inciardi, R.M. et al., 2020) і відображає некомпетентну гемодинамічну адаптацію. Наше дослідження показує, що безпосередній вплив на міокард COVID-19 є помірним у хворих на ХКС та слабким у пацієнтів без ХКС, зокрема, відсутність наслідків для систолічної функції лівого шлуночка. Наслідки інфекції SARS-CoV-2 проявляються найбільше у підвищенні систо-

лічного тиску в легеневій артерії, а також погіршенні релаксації лівого шлуночка, про що свідчить збільшення ДТ. Навпаки, ураження серця з елевацією рівня тропоніну I, в групі ХКС з COVID-19 супроводжується зниженням систолічної функції, дилатацією лівого та правого шлуночків, а також показника загального поздовжнього стрейну. Це трапляється у пацієнтів із багатьма серцево-судинними факторами ризику та більш тяжким перебігом інфекції, про що свідчить ШВЛ, порушення функції нирок, запальний синдром і збільшення показника смертності.

Дилатація правого шлуночка (Argulian, E. et al., 2020) і систолічна функція (Li, Y. et al., 2020) вважаються прогностичними факторами у пацієнтів з COVID-19. Відомо, що правий шлуночок чутливий до постнавантаження (Haddad, F. et al., 2008), і його дилатація та зміна систолічної функції найчастіше пов'язані зі збільшенням систолічного тиску в легеневій артерії. Як повідомляється в дослідженні Лі та співавторів (Li, Y. et al., 2020), це відображає тяжкість гострого респіраторного дистрес-синдрому, пов'язаного з інфекцією SARS-CoV2, і пояснює його прогностичний вплив. З іншого боку, висока частота коагулопатій і тромбоемболічних подій, включаючи емболію легеневої артерії (Fox et al. 2020), про яку повідомляють у пацієнтів з COVID-19, може пояснити прогностичний вплив дилатації правого шлуночка, систолічної функції та D-димеру (Grillet et al. 2020; Tang N., et al., 2020). Навпаки, інші дослідники демонструють відсутність дилатації правого шлуночка, в тому числі у пацієнтів з гострим респіраторним дистрес-синдромом (Varga et al. 2020). Ще одні автори виявили тенденцію до покращення систолічної функції правого шлуночка у пацієнтів з COVID-19, зокрема у разі серцевого ураження, через збільшення амплітуди руху S - хвилі кільця тристулкового клапану (Olivier Lairez et al. 2021). Цей висновок може бути просто наслідком початкової фази компенсації правого шлуночка на тлі ураження легенів при COVID-19 (Lindner et al. 2020).

Нарешті, певний функціональний вплив ковідного ураження міокарда з огляду на його прогностичний вплив можна пояснити або



інфарктом міокарда 2 типу (дисбаланс постачання/потреби кисню) як наслідок тяжкості інфекції або прямого запалення міокарда з гіперпродукцією інтерлейкінів 1 $\beta$ , 2, 6, 7, TNФа, ендотелінів і т.д. Останні результати показують, що інфекція SARS-CoV-2 може сприяти індукції ендотелііту в кількох органах, як прямого наслідку залучення вірусу (Varga et al. 2020). З іншого боку, нещодавнє дослідження аутопсії показує, що наявність великої кількості вірусу в серці супроводжується цитокіновою відповіддю без запальної клітинної інфільтрації (Olivier Lairez, et al., 2021). Дослідження магнітно-резонансної томографії серця у пацієнтів, які одужали від COVID-19 із серцевими симптомами або незрозумілим підвищенням рівня тропонінів, підтверджують відсутність систолічної дисфункції лівого шлуночка та припускають змішаний механізм: ішемію + запалення у хворих на ХКС у поєднанні з Ковід-19. Крім того ураження серця при інфекції SARS-CoV-2 у хворих без ХКС є асоційована з набряком міокарда, а потім фіброзом (Olivier Lairez et al. 2021; Lindner et al. 2020; Huang, L. et al., 2020; Puntmann et al. 2020) з гетерогенним типом пізнього посилення гадолінію, включаючи ішемічні та неішемічні патерни, як міокардитоподібне або неспецифічне пізнє посилення гадолінію в середніх сегментах (Knight, DS. et al., 2020).

#### Обмеження дослідження

В нашому дослідженні була відмічена достовірна різниця за віком між групами 2 і (1Б/Т-), а також між 2 і (1Б/Т+), у зв'язку з чим існують певні обмеження для адекватного порівняння цих груп. Ми не проводили аналіз взаємозв'язку показників внутрішньосерцевої гемодинаміки і сатурації за браком даних.

#### Висновки

На нашу думку, ураження серця, асоційоване з інфекцією SARS-CoV-2 у хворих із супутньою ІХС, має помірний функціональний вплив на міокард, що в основному відображається у збільшенні КДО лівого шлуночка, які пов'язане із збільшенням переднавантаження, за рахунок зниження глобального поздовжнього стрейну та систолічної функції міокарда ЛШ, зумовлене прямим цитотоксичним ураженням SARS-CoV-2 з одного боку, з іншого

боку - дестабілізацією існуючих атеросклеротичних бляшок, а також виникненням дисбалансу між потребою кисню та можливістю його постачання та погіршення ендотеліальної дисфункції.

Ми вважаємо, що збільшення розмірів правого шлуночка пов'язане з підвищенням периферичного судинного опору в малому колі і визначається, як постнавантаження правого шлуночка, що виникає як наслідок підвищення систолічного тиску в легеневій артерії при ковід-асоційованій пневмонії, на відміну від лівого правий шлуночок є тонкостінною камерою, що погано переносить перевантаження тиском, тому гіпертензія малого кола швидко призводить до його дилатації та гіпертрофії.

Вплив інфекції SARS-CoV-2 на показники внутрішньосерцевої гемодинаміки вірогідно пов'язаний з кардіоваскулярними факторами ризику, а також з тяжкістю запального процесу.

#### Подяки Дослідників.

Дослідники дякують співробітникам відділень терапії, реабілітації, анестезіології та інтенсивної терапії 18 клінічної лікарні та ДП «Медбуд», а також Пилипченко Людмилі Василівні і Литвиненку Максиму Валерійовичу за технічну підтримку.

#### Фінансування

Не було отримано жодного зовнішнього фінансування для проведення дослідження.

#### Конфлікт інтересів

Під час проведення дослідження не виникло конфлікту інтересів

#### Згода на публікацію

Всі автори дали згоду на публікацію цього рукопису.

#### ORCID ID та внесок авторів

[0000-0001-9697-4421](https://orcid.org/0000-0001-9697-4421) (A,C,E,F) Netiazhenko Vasil

[0000-0002-8783-3819](https://orcid.org/0000-0002-8783-3819) (A, B, C, D) Mostovyi Serhii

[0000-0002-2154-9276](https://orcid.org/0000-0002-2154-9276) (A, B) Potashov Serhii

[0009-0007-8839-4268](https://orcid.org/0009-0007-8839-4268) (B,C) Safonova Olga

A – Research concept and design, B – Collection and/or assembly of data, C – Data analysis and interpretation, D – Writing the article, E – Critical revision of the article, F – Final approval of article.

## ЖИТЕПАТЯ

- Argulian E., Sud K., Vogel B. (2020). Right ventricular dilation in hospitalized patients with COVID-19 infection. *JACC Cardio- vasc Imaging*. 2020 Nov, 13, (11), 2459-2461. Epub 2020 May 15. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.010>
- Bangalore S., Sharma A., Slotwiner A. (2020). ST-segment elevation in patients with Covid-19 a Case Series. *N Engl J Med*. 2020 Jun 18, 382(25), 2478-2480. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009020>
- Bonow R.O., Fonarow G.C., O’Gara P.T., Yancy C.W. (2020). Association of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with myocardial injury and mortality. *JAMA Cardiol*. 2020, 5(7), 751-753. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1105>
- Chen C., Zhou Y., Wang D.W. (2020). SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz* 2020 May, 45(3), 230-232. <https://doi:10.1007/s00059-020-04909-z>.
- Conti P., Ronconi G., Caraffa A. (2020). Induction of pro-inflammatory cytokines (IL-1 and IL-6) and lung inflammation by Coronavirus-19 (COVI-19 or SARS-CoV-2): anti-inflammatory strategies. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2020, 34(2), 327-331. <https://doi:10.23812/CONTI-E>.
- Fan H., Zhang L., Huang B. (2020). Cardiac injuries in patients with coronavirus disease 2019: not to be ignored. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis*. 2020 Jul, 96, 294–297. Published online 2020 May 11. <https://doi:10.1016/j.ijid.2020.05.024>
- De Filippo O, D’Ascenzo F, Angelini F. (2020). Reduced rate of hospital admissions for ACS during Covid-19 outbreak in northern Italy. *N Engl J Med*. 2020 Jul 2, 383(1), 88-89. Epub 2020 Apr 28. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009166>
- Fox SE, Akmatbekov A, Harbert JL. (2020). Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans. *Lancet Respir Med*. 2020 Jul, 8(7), 681-686. Epub 2020 May 27. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30243-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30243-5)
- Grillet F., Behr J., Calame P. (2020) .Acute pulmonary embolism associated with COVID-19 pneumonia detected by pulmonary CT angiography. *Radiology*. 2020 Sep, 296(3), E186-E188. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020201544>
- Guan W-J., Ni Z-Y., Hu Y. (2020). Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. April 30, 2020. *N Engl J Med* 2020, 382,1708-1720. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>
- Guo T., Fan Y., Chen M. (2020). Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020, 5(7), 811-818. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
- Hu H., Ma F., Wei X., Fang Y. (2020). Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J*. 7 January 2021. Volume 42. Issue 2. Page 206. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa190>
- Haddad F., Hunt S.A., Rosenthal D.N., Murphy D.J. (2008). Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008 Mar 18, 117(11), 1436-48. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653576>
- Huang C., Wang Y., Li X. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020 Feb 15, 395(10223), 496 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
- Huang L., Zhao P., Tang D. (2020). Cardiac involvement in patients recovered from COVID-2019 identified using magnetic resonance imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Nov, 13, (11), 2330–2339. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.004>
- Inciardi R.M., Adamo M., Lupi L. (2020). Characteristics and outcomes of patients hospitalized for COVID-19 and cardiac disease in Northern Italy. *Eur Heart J*. 2020, May 14, 41(19),1821-1829. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa388>
- Inciardi R.M., Lupi L., Zaccone G. (2020). Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020 Jul 1, 5(7), 819-824. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1096>
- Knight D.S., Kotecha T., Razvi Y. (2020). COVID-19: myocardial injury in survivors. *Circulation*. 2020 Sep 15,142(11),1120-1122. Epub 2020 Jul 14. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049252>
- Olivier Lairez, Virginie Blanchard, Valérie Houard. (2021). Cardiac imaging phenotype in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): results of the cocarde study *The International Journal of Cardiovascular Imaging* 2021, 37(2), 449–457. <https://doi.org/10.1007/s10554-020-02010-4>
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 16, 233–270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- Li Y., Li H., Zhu S. (2020). Prognostic value of right ventricular longitudinal strain in patients with COVID-19. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Nov, 13, (11), 2287-2299. Epub 2020 Apr 28. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.04.014>
- Lindner D., Fitzek A., Bräuninger H. (2020). Association of cardiac infection with SARS-CoV-2 in confirmed COVID-19 autopsy cases. *JAMA Cardiol*. 2020 Nov. 1, 5(11), 1281-1285. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3551>
- Lippi G., Lavie C.J., Sanchis-Gomar F. (2020). Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 May-Jun, 63(3), 390-391. Epub 2020 Mar 10. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.03.001>

Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. (2016). Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 17, 1321–1360. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew082>

Puntmann V.O., Carerj M.L., Wieters I. (2020). Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020, 5(11), 1265-1273. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3557>

Russell K., Eriksen M., Aaberge L. (2013). Assessment of wasted myocardial work: a novel method to quantify energy loss due to uncoordinated left ventricular contractions. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013 Oct 1, 305(7), H996-1003. Epub 2013 Jul 26. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00191.2013>

Shi S., Qin M., Shen B. (2020). Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020, 5(7), 802-810. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>

Solomon M.D., McNulty E.J., Rana J.S. (2020). The Covid-19 pandemic and the incidence of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2020 Aug 13, 383(7), 691-693. Epub 2020 May 19. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2015630>

Tang N., Li D., Wang X., Sun Z. (2020). Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020 Apr,18(4), 844-847. Epub 2020 Mar 13. <https://doi.org/10.1111/jth.14768>

Varga Z., Flammer A.J., Steiger P. (2020). Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet Lancet.* 2020 May 2, 395(10234), 1417-1418. Epub 2020 Apr 21. [https://doi:10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi:10.1016/S0140-6736(20)30937-5)

Voigt J-U, Pedrizzetti G, Lysyansky P. (2015). Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015 Jan,16(1),1-11. Epub 2014 Dec 18. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu184>

Wei J-F, Huang F-Y, Xiong T-Y. (2020). Acute myocardial injury is common in patients with covid-19 and impairs their prognosis. *Heart.* 2020, (106), 1122-1124. Published Online First: 30 Apr 2020. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317007>

World Health Organization (2020). WHO Clinical management of severe acute respiratory infection (SARI) when COVID-19 disease is suspected. WHO, Geneva.

Yang X., Yu Y., Xu J. (2020). Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020 May, 8(5), 475-481. Epub 2020 Feb 24. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5)

Zhang J-J., Dong X., Cao Y-Y. (2020). Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China. *Allergy.* 2020 Jul, 75(7), 1730-1741. Epub 2020 Feb 27. <https://doi.org/10.1111/all.14238>

Zheng Y-Y., Ma Y-T., Zhang J-Y., Xie X. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol.* 2020 May,17(5), 259-260. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>

## Indicators of intracardiac haemodynamics in patients with chronic coronary syndrome with concomitant coronavirus disease (COVID-19)

Netiazhenko Vasil<sup>1</sup>, Mostovyi Serhii<sup>2</sup>, Potashov Serhii<sup>3</sup>, Safonova Olga<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Professor, Corresponding Member of the National Academy of Medical

<sup>2</sup> Sciences of Ukraine, Head of the Department of Propedeutics of Internal Medicine N1,

<sup>3</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor, Feofania Hospital.

<sup>4</sup> ultrasound doctor, 18th clinic. Hospital, Kyiv.

### Address for correspondence:

Mostovyi Serhii

E-mail: [semostowoy@ukr.net](mailto:semostowoy@ukr.net)

*Abstract: the nature of cardiovascular damage caused by SARS-CoV-2 coronavirus infection due to acute severe respiratory distress syndrome is associated with high mortality. However, the pathophysiological impact of COVID-19 (C19) on intracardiac haemodynamics remains unknown. The aim of our study was to evaluate intracardiac haemodynamics in patients with chronic coronary syndrome*

(CCS) in combination with coronavirus disease (COVID-19). The prospective study included: 30 patients with CAD with a negative PCR test for COVID-19 (1A group), 38 patients with CAD with a positive PCR test for COVID-19 (1B group), of whom 12 were diagnosed with an increase in the level of troponin I (1B/T+), 26 patients had a normal level of troponin I (1B/T-). As a comparison, 30 patients with COVID-19 with PCR(+), without signs of CAD - group 2, as well as 30 healthy volunteers without signs of CAD and with negative PCR were studied. Clinical and laboratory data, treatment, and intracardiac haemodynamics were assessed by echocardiography in all groups. The left ventricular myocardial mass index, left ventricular end-diastolic volume, right ventricular size, and pulmonary artery systolic pressure were highest in the group of CAD with COVID-19 with a positive troponin test (1B/T+), compared with the (1B/T-) group, also in the (1B/T+) group, the ejection fraction and total longitudinal strain by speckle tracking were lower than in the (1B/T-) group. When compared with group 1A, LVEF was lower in the (1B/T+) group, and STIa was higher in the (1B/T+) group. When comparing the indicators of group 1A and (1B/T-), a similar pattern of changes in intracardiac haemodynamics was noted: LV myocardial mass index, right ventricular diameter, systolic pressure in the pulmonary artery were higher, while longitudinal strain was slightly lower in (1B/T-) than in group 1A. When comparing the echocardiography parameters of patients in the (1B/T+) subgroup with group 2, larger left ventricular end-diastolic volume, left atrium, left ventricular myocardial mass index were found in (1B/T+), but the ejection fraction was lower in (1B/T+), while the right ventricular size and pulmonary artery systolic pressure were slightly higher than in group 2. In the subgroup (1B/T-), the nature of the changes was similar, but the size of the RV and PASP did not differ from those in group 2. The echocardiographic parameters of group 1A differed from those of group 2 by higher values of LVEF, LVEDV, LVMMS and lower EF, but the size of the RV and PASP were larger in patients with COVID-19. Cardiac damage associated with SARS-CoV-2 in patients with concomitant CAD has an effect on the myocardium, which is manifested in an increase in left ventricular EF due to increased preload, at the expense of a decrease in global strain and systolic function of the LV myocardium, due to the direct cytotoxic effect of SARS-CoV-2 on the one hand, and destabilisation of existing atherosclerotic plaques, as well as hypoxia and worsening of endothelial dysfunction on the other. An increase in the size of the right ventricle is associated with an increase in peripheral vascular resistance in the small circle as a consequence of increased systolic pressure in the pulmonary artery in covid-associated pneumonia. The impact of SARS-CoV-2 infection on the heart is associated with cardiovascular risk factors and the severity of the inflammatory process.

**Keywords:** [Echocardiography](#), [Coronary Artery Disease \(CAD\)](#), [Troponin I](#), [SARS-Cov-2](#), [COVID-19](#), global longitudinal strain speckle tracking echocardiography.



Copyright: © 2024 by the authors; licensee USMYJ, Kyiv, Ukraine.

This article is an open access article distributed under the terms

and conditions of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).