

7. Ren W, Zheng J, Yang S, Zhong J, Liu X, Liu X, Feng J, Wei T, Yang Y, Tie C, Hong C, Feng B, Huang R. The relationship between imaging-based body composition abnormalities and long-term mortality in patients with liver cirrhosis. *Eur J Radiol.* 2024; 180:111707. (in Engl) doi: 10.1016/j.ejrad.2024.111707.
8. Sanchez-Tocino ML, Cigarrán S, Ureña P, González-Casas ML, Mas-Fontao S, Gracia-Iguacel C, Ortiz A, Gonzalez-Parra E. Definition and evolution of the concept of sarcopenia. *Nefrologia (Engl Ed).* 2024;44(3):323-330. (in Engl) doi: 10.1016/j.nefro.2023.08.007.
9. Tanase DM, Valasciuc E, Costea CF, Scripcariu DV, Ouatu A, Hurjui LL, Tarniceriu CC, Floria DE, Ciocoiu M, Baroi LG, Floria M. Duality of Branched-Chain Amino Acids in Chronic Cardiovascular Disease: Potential Biomarkers versus Active Pathophysiological Promoters. *Nutrients.* 2024;16(12):1972. (in Engl) doi: 10.3390/nu16121972.
10. Ebadi M, Bhanji RA, Mazurak VC, Montano-Loza AJ. Sarcopenia in cirrhosis: from pathogenesis to interventions. *J Gastroenterol.* 2019;54(10):845-859. (in Engl) doi: 10.1007/s00535-019-01605-6.
11. Mangana Del Rio T, Sacleux SC, Vionnet J, Ichai P, Denys A, Schneider A, Coilly A, Fraga M, Wetzel A, Koerfer J, Chiche JD, Saliba F, Moradpour D, Becce F, Artru F. Body composition and short-term mortality in patients critically ill with acute-on-chronic liver failure. *JHEP Rep.* 2023;5(8):100758. (in Engl) doi: 10.1016/j.jhepr.2023.100758.
12. Hui Y, Cui B, Wang X, Sun M, Li Y, Yang W. Sarcopenic obesity in liver disease: handling both sides of the penny. *Portal Hypertens Cirrhosis.* 2022;1(1):42-56. (in Engl) doi:10.1002/poh2.10
13. Nishikawa H, Enomoto H, Nishiguchi S, Iijima H. Sarcopenic Obesity in Liver Cirrhosis: Possible Mechanism and Clinical Impact. *Int J Mol Sci.* 2021;22(4):1917. (in Engl) doi: 10.3390/ijms22041917.
14. Musio A, Perazza F, Leoni L, Stefanini B, Dajti E, Menozzi R, Petroni ML, Colecchia A, Ravaioli F. Osteosarcopenia in NAFLD/MAFLD: An Underappreciated Clinical Problem in Chronic Liver Disease. *Int J Mol Sci.* 2023;24(8):7517. (in Engl) doi: 10.3390/ijms24087517
15. Polito A, Barnaba L, Ciarapica D, Azzini E. Osteosarcopenia: A Narrative Review on Clinical Studies. *Int J Mol Sci.* 2022;23(10):5591. (in Engl) doi: 10.3390/ijms23105591
16. Saeki C, Kanai T, Ueda K, Nakano M, Oikawa T, Torisu Y, Saruta M, Tsubota A. Osteosarcopenia predicts poor survival in patients with cirrhosis: a retrospective study. *BMC Gastroenterol.* 2023;23(1):196. (in Engl) doi: 10.1186/s12876-023-02835-y.

УДК 616.61-002.151-07:616.15-074:577.112.386

© Коллектив авторов, 2024

Л.Р. Мухамадиева¹, Г.А. Мавзютова¹, А.С. Рамазанова¹,
А.А. Ибрагимова¹, Г.Х. Мирсаева¹, Г.А. Галиева¹,
Д.А. Валишин¹, А.М. Вульфин², М.М. Гаянова², Л.И. Ратникова³

НАРУШЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ФУНКЦИИ В РАННЕМ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТНОМ ПЕРИОДЕ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ФГБОУ ВО «Уфимский университет науки и технологий», г. Уфа

³ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

Цель. Изучить нарушения респираторной функции в раннем реконвалесцентном периоде у лиц, перенесших новую коронавирусную инфекцию, при помощи клинико-лабораторных и функциональных методов исследования.

Материал и методы. Обследовано 60 больных в возрасте от 23 до 79 лет (средний возраст 62,5±6,2 года) с новой коронавирусной инфекцией в раннем реконвалесцентном периоде (не позднее 2-х месяцев после выписки из стационара).

Результаты. Установлены статистически значимые различия в подгруппах во всех исследуемых показателях. Полученные статистические данные пульсоксиметрии могут свидетельствовать о начале развития дыхательной недостаточности у пациентов с тяжелой степенью тяжести, перенесенной коронавирусной инфекции, обусловленной как сопутствующими патологиями (хронической обструктивной болезнью легких), так и может говорить о начальном этапе формирования фиброза легких.

Заключение. В результате выполненных клинико-лабораторных и функциональных исследований в группе наблюдения и анализа полученных данных была установлена статистически значимая корреляция между степенью тяжести перенесенной новой коронавирусной инфекции, коморбидностью пациента, возрастом, приверженностью к терапии в остром периоде заболевания и функциональным состоянием дыхательной системы в раннем реконвалесцентном периоде.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, вызванная SARS-CoV-2, легочный фиброз, дыхательная недостаточность, реконвалесценты COVID-19.

L.R. Mukhamadiev, G.A. Mavzyutova, A.S. Ramazanova,
A.A. Ibragimova, G.Kh. Mirsayeva, G.A. Galieva,
D.A. Valishin, A.M. Vulfin, M.M. Gayanova, L.I. Ratnikova
**RESPIRATORY FUNCTION DISORDERS
IN THE EARLY CONVALESCENT PERIOD
IN PEOPLE AFTER A NEW CORONAVIRUS INFECTION**

The aim of the work is to study respiratory function disorders in the early convalescent period in people after a new coronavirus infection using clinical, laboratory and functional research methods.

Material and methods. 60 patients aged 23 to 79 years old (average age 62.5±6.2 years old) with a new coronavirus infection in the early convalescent period (up to 2 months after discharge) were examined.

Results. Statistically significant differences in subgroups were found in all the studied indicators. The obtained statistical data of pulse oximetry may indicate the beginning of the development of respiratory failure in patients with severe coronavirus infection

caused by both concomitant pathologies (chronic obstructive pulmonary disease) and may indicate the initial stage of the formation of pulmonary fibrosis.

Conclusion. As a result of the performed clinical, laboratory and functional studies in the observation group and analysis of the data obtained, a statistically significant correlation was established between the severity of the new coronavirus infection, the patient's comorbidity, age, adherence to therapy in the acute period of the disease and the functional state of the respiratory system in the early convalescent period.

Key words: a new coronavirus infection caused by SARS-CoV-2, pulmonary fibrosis, respiratory failure, convalescents of COVID-19.

Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19), вызванной SARS-CoV-2, поразившая огромную часть населения Земли в 2019-2022 годах нашего века, нанесла огромный моральный и экономический ущерб населению большинства стран мира. Она сопровождалась высокой летальностью и осложнила течение многих хронических заболеваний человека. Как показывают многочисленные научные и клинические исследования, проводимые в настоящее время в различных странах, последствия перенесенной тяжелой вирусной инфекции имеют многогранный, часто непредсказуемый характер и, безусловно, требуют дальнейшего изучения с целью разработки подходов и методов терапевтической коррекции [1-5].

В центре внимания терапевтов и пульмонологов прежде всего находится поражение респираторной системы, вызванное перенесенной коронавирусной инфекцией, его проявления, степень выраженности, возможность развития функциональных нарушений легких за счет фиброза.

По данным Л.И. Бурячковой и соавт. (2021 г.) вирусные частицы SARS-CoV-2 проникают через альвеолярно-капиллярную мембрану изначально в сосуды малого круга кровообращения и в последующем в системное кровообращение, что знаменует этап вирусемии. На этом этапе биологической мишенью SARS-CoV-2 является эндотелиоцит, который так же, как и эпителий дыхательных путей, имеет высокую экспрессию АПФ-2. В этой же работе приводятся данные, подтверждающие массовую гибель эндотелиоцитов у больных COVID-19 [8].

Многоочаговое поражение лёгких в остром периоде инфекции влечет вероятность появления тяжелых осложнений, таких как фиброз легких (ФЛ) после коронавируса. По данным А.Г. Чучалина (2022 г.) к характерным признакам ФЛ относятся признаки ремоделирования легочной ткани: объемное уменьшение легких, «сотовая» дегенерация паренхимы легких, бронхоэктазы и тракционные бронхиолоэктазы. Процесс ремоделирования легочной ткани в процессе фиброзобразования сопровождается нарушением легочной функции, особенно чувствительным тестом функциональных расстройств является

снижение диффузионной способности легочной ткани. Поэтому в процессе наблюдения за больными с постковидным синдромом рекомендуется динамическое исследование вентилиционной функции легких. Общепринятых методов лечения ФЛ при постковидном синдроме нет. В литературе рассматриваются такие подходы, как возможность назначения поддерживающей терапии, в том числе антифибротической (применение гиалуронидазы) [1]. В ряде источников [6,8,11] обращается внимание на необходимость определения степени нарушения дыхательной функции у реконвалесцентов, вероятность и выраженность фиброза с целью коррекции и реабилитации.

Целью нашей работы явилось изучение функционального состояния дыхательной системы в раннем реконвалесцентном периоде у пациентов, перенесших COVID-19.

Материал и методы

На базе ГБУЗ РБ ГКБ №5 в период с октября 2022 г. по февраль 2023 г. проводилось одноцентровое открытое проспективное когортное исследование пациентов старше 18 лет с легочными проявлениями после осложнённой COVID-19. Обследовано 60 больных в возрасте от 23 до 79 лет (средний возраст $62,5 \pm 6,2$ года) с COVID-19 в раннем реконвалесцентном периоде (не позднее 2-х месяцев после выписки из стационара).

Критерии включения: пациенты с легочными проявлениями после осложнённой COVID-19 не позднее двух месяцев с момента выписки из стационара, возраст больных старше 18 лет, согласие пациента или его опекуна на участие в испытании и подписание формы информированного согласия.

Критерии исключения: одышка при любой другой этиологии (сердечная недостаточность, зарегистрированная дыхательная недостаточность, анемия (гемоглобин менее 100 г/л), морбидное ожирение ($ИМТ \geq 40$ кг/м²), метаболический ацидоз.

Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от степени тяжести перенесенной инфекции (временные методические рекомендации: профилактика, диагностика и лечение COVID-19, версия 16 от 18.08.2022 г.) лёгкая степень – 17 человек, средняя – 32, тяжёлая – 11 человек. Оценка респираторных изменений проводилась при помощи аускульт-

тации легких, пульсоксиметрии, а также определения базовых показателей спирометрии – жизненной емкости легких (ЖЕЛ), измерения индекса Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ). Тolerантность к физической нагрузке определялась с помощью теста шестиминутной ходьбы (ТШХ). Проводились также двукратные (первичный осмотр и через 3 месяца) лабораторные серологические обследования пациентов (ОАК, БХ с определением фибриногена, СРБ, Д-димера и др.). В оценке результатов использовались статистические исследования. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова–Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью дисперсионного анализа, критерия Стьюдента с поправкой на Бонферрони, средних арифметических величин (M) и средней ошибки (m), стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ). Сравнение трех и более групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, выполнялось с помощью однофакторного дисперсионного анализа, апостериорные сравнения проводились с помощью критерия Тьюки (при условии равенства дисперсий).

Результаты и обсуждение

В процессе проведенного исследования было отмечено, что выраженность клинических проявлений в раннем реконвалесцентном периоде напрямую зависит от степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции и терапии, проведенной в остром периоде заболевания.

Безусловно, с точки зрения патогенеза, степень поражения легочной паренхимы является значимым фактором формирования фиброза и функциональных нарушений. Однако для оценки респираторных нарушений у реконвалесцентов COVID-19 мы не использовали морфологические визуализирующие методы исследования (рентгенография ОГК, КТ), так как у части пациентов эти данные в анамнезе отсутствовали (при легкой форме и у нескольких пациентов средней тяжести). По нашим собственным наблюдениям часто процент поражения легких по данным КТ не соответствовал степени тяжести инфекции и дыхательной недостаточности у пациентов в остром периоде заболевания.

Возраст реконвалесцентов с легкой степенью тяжести заболевания составлял $53,3 \pm 5$

года. Основными жалобами были: слабость – у 10 человек (60%), утомляемость – у 3 (20%), сухой кашель – у 2 человек (10%), головные боли – у 1 (5%), миалгия – у 1 (5%). Данные пациенты лечились по поводу COVID-19 амбулаторно. У большинства в анамнезе не было данных о поражении дыхательной и других систем до коронавирусной инфекции.

Объективные данные реконвалесцентов с легкой степенью тяжести заболевания показали, что над всей поверхностью легких выслушивалось везикулярное дыхание, без хрипов, частота дыхательных движений в пределах нормальных показателей. Средняя сатурация составляла 98-99%. Лабораторные показатели крови – без значимых изменений.

Возраст реконвалесцентов со средней степенью тяжести заболевания составлял $57,9 \pm 5,0$ года. Основными жалобами пациентов в раннем реконвалесцентном периоде являлись: слабость – у 16 пациентов (49,9%), утомляемость – у 3 (9,1%), сухой кашель – у 3 (8,9%), головные боли – у 2 (4,7%), миалгия – у 2 (5%), одышка при средней физической нагрузке, периодическое повышение температуры до $38,0^{\circ}C$, ощущение заложенности в грудной клетке, головокружение, тревога, сердцебиение – у 6 (19,2%). Данные пациенты от COVID-19 преимущественно лечились амбулаторно, в некоторых случаях получали лечение в специализированном стационаре. У большинства (30) пациентов до перенесенной коронавирусной инфекции в анамнезе была патология органов дыхательной системы: частые эпизоды ОРВИ – у 14 человек (44,1%), бронхиальная астма – у 5 (15%), ХОБЛ – у 1 (5,2%), хронический бронхит – у 7 (23,4%), ранее перенесенная пневмония – у 3 (9,8%). У многих пациентов отмечалось наличие сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь – у 15 (45,3%), ИБС – у 1 (5,5%)); со стороны эндокринной системы (сахарный диабет – у 12 (36%), тиреоидит – у 4 (12%)). Вредные привычки, такие как курение сигарет, отмечались у 21 пациента (66,6%) без диагноза хронической обструктивной болезни легких в анамнезе.

Объективные физикальные данные реконвалесцентов со средней степенью тяжести заболевания показали, что в легких выслушивалось ослабленное везикулярное дыхание у 25 пациентов (75,7%), жесткое дыхание и наличие сухих хрипов – у 8 (24,2%). Частота дыхательных движений составляла 20-22 раз в минуту. Средняя сатурация составляла 96-97%. Значимых отклонений в лабораторных показателях у

пациентов средней тяжести не выявлено, за исключением повышения Д-димера у 2-х пациентов (674 нг/мл и 528,87 нг/мл), и фибриногена – у 2 пациентов (5,6 г/л и 5,4 г/л соответственно). Исходя из представленных данных, у большинства больных данной категории наблюдались умеренные признаки дыхательной недостаточности, возможно обусловленные не только перенесенной вирусной инфекцией с вероятным фиброзом, но и наличием ХОБЛ, не установленной до начала заболевания.

Возраст пациентов с тяжелой степенью тяжести составлял $59,8 \pm 5$ лет. Основными жалобами пациентов в раннем реконвалесцентном периоде были: слабость, утомляемость отмечались у 6 (57,1%), продуктивный кашель – у 3 (28,5%), одышка при минимальной физической нагрузке, ощущение заложенности в грудной клетке, головокружение, тревога, сердцебиение, головные боли, осиплость голоса, ухудшение памяти у 2 (14,2%). Данные пациенты получали лечение в остром периоде инфекции преимущественно в специализированном стационаре. Большинство из них относились к категории коморбидных пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями: бронхиальная астма – у 1 (10%), ХОБЛ – у 3 (30%), хронический бронхит – у 1 (12,4%), ранее перенесенная пневмония – у 2 (22,8%). У многих пациентов отмечалась сопутствующая патология со стороны сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь – у 2 (20,3%); со стороны эндокринной системы: сахарный диабет – у 1 (4,5%).

Аускультативно над легкими у пациентов с тяжелой степенью тяжести перенесенной

инфекции выслушивалось ослабленное везикулярное дыхание у 8 человек (71,4%), жесткое дыхание – у 3-х (28,5%), сухие распространенные хрипы. Частота дыхательных движений составляла 22-24 раз в минуту. Средняя сатурация составляла 94-95%. Отмечалось значительное повышение Д-димера у 2-х пациентов (866,25 нг/мл и 2254,73 нг/мл), фибриноген был повышен у 1 пациента (5,9 г/л).

Вероятно, у больных с тяжелой формой COVID-19 на исход заболевания повлияло наличие ХОБЛ в анамнезе.

Таким образом, общими клиническими проявлениями для всех пациентов явились наличие астеновегетативного синдрома и синдрома бронхита. Однако в группе пациентов со среднетяжелым и тяжелым COVID-19 в анамнезе наблюдался синдром бронхиальной обструкции, умеренной дыхательной недостаточности. Наличие одышки у больных среднетяжелой и тяжелой перенесенной COVID-19 может отражать как формирующуюся дыхательную, так и сердечную недостаточность. Однако, исходя из задач исследования, нами не проводилось углубленное обследование сердечно-сосудистой системы у пациентов.

Для объективизации клинической картины поражения респираторной системы мы использовали доступные клинические методы: пульсоксиметрию, тест шестиминутной ходьбы (ТШХ), спирографию.

Для оценки степени выраженности возможных нарушений оксигенации крови была проведена пульсоксиметрия у пациентов в 3-х подгруппах (табл. 1).

Таблица 1

Показатели пульсоксиметрии в зависимости от степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции				
Сатурация SpO ₂ , %	Степень тяжести			Р
	легкая	средняя	тяжелая	
$M \pm m$	$97,2 \pm 0,2$	$97,0 \pm 0,2$	$95,1 \pm 0,4$	$P_1 = 0,009$
95% ДИ	97,0–97,4	96,8–97,02	94,3–95,9	$P_2 = 0,016$
n	17	32	11	$P_3 = 0,023$

При анализе показателей пульсоксиметрии в зависимости от степени тяжести нам удалось установить статистически значимые различия в группе пациентов средней и тяжелой степени тяжести, при уровне значимости $p < 0,05$, а также в категории пациентов легкой и тяжелой степени тяжести при уровне значимости $p < 0,05$ (критерий Стьюдента с поправкой на Бонферрони).

Нами был выполнен ТШХ в зависимости от степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции (см. рисунок). В результате анализа показателей ТШХ в зависимости от степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции были установлены суще-

ственные различия ($p = 0,026$) (критерий Краскела–Уоллиса).

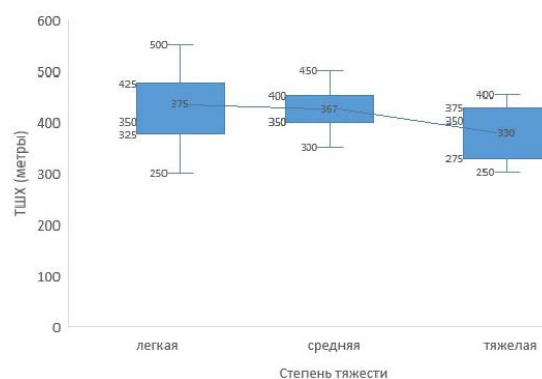


Рис. ТШХ в зависимости от степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции

Данные различия заключались в том, что показатель теста шестиминутной ходьбы и показатель степени тяжести пациента в раннем реконвалесцентном периоде имеют обратную зависимость. Чем выше степень тяжести, тем меньше показатель ТШХ.

Среди показателей функции внешнего дыхания (как рестриктивных, так и обструктивных) рассматривались жизненная емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), индекс Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ). Нами были проанализированы результаты спирографии в 3-х подгруппах в зависимости от степени тяжести (табл. 2).

Исходя из полученных данных при сравнении ЖЕЛ у пациентов в зависимости от степени тяжести COVID-19, были установлены статистически значимые различия ($p = 0,008$) (по критерию Фишера).

Исходя из полученных данных при сравнении ЖЕЛ в зависимости от степени тяжести были установлены статистически значимые различия ($p = 0,008$) (по критерию

Фишера). Более выраженное снижение ЖЕЛ в подгруппе с тяжелым течением заболевания характеризует рестриктивный тип дыхательной недостаточности, возможно, обусловленный фибротическими изменениями в легких.

В результате анализа показателей ОФВ1/ЖЕЛ, зависящих от степени тяжести, были установлены существенные различия ($p < 0,001$) (по критерию Фишера) в подгруппах (табл. 3). При анализе результатов данного исследования установлено, что указанный показатель изменяется пропорционально степени тяжести в раннем реконвалесцентном периоде. Так, при легкой степени тяжести исследуемый показатель выше, чем при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания. Показатели спирометрии у пациентов с тяжелой степенью тяжести COVID-19 статистически значимо ниже, чем при легкой и средней степени тяжести. По нашему мнению это может также отражать более тяжелое поражение респираторной системы, возможно, связанное с наличием ХОБЛ в преморбидном периоде.

Таблица 2

Показатели ЖЕЛ в зависимости от степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции				
ЖЕЛ, %	Степень тяжести			P
	легкая	средняя	тяжелая	
M±m	89,1±2,6	85,2±3,3	73,4±5,1	P1=0,008
95% ДИ	83,9–94,3	78,6–91,8	63,2–83,6	P2=0,011
n	17	32	11	P3=0,012

Примечание. P1 – достоверность различий ($p < 0,05$) между показателями при легком и среднетяжелом течении COVID-19, P2 – достоверность различий между показателями пациентов с легкой и тяжелой степенями тяжести заболевания; P3 – достоверность различий между показателями больных со среднетяжелым и тяжелым течениями болезни.

Таблица 3

Показатели ОФВ1/ЖЕЛ в зависимости от степени тяжести				
ОФВ1/ЖЕЛ, %	Степень тяжести			P
	легкая	средняя	тяжелая	
M±m	81,69±9,59	69,96±7,00	56,77±14,61	P1= 0,023
95% ДИ	74,31–89,06	65,92–74,01	41,44–72,10	P2 < 0,001
n	17	32	11	P3 = 0,025

Примечание. p1 – достоверность различий ($p < 0,05$) между показателями при легком и среднетяжелом течении COVID-19; P2 – достоверность различий между показателями пациентов с легкой и тяжелой степенями тяжести заболевания; P3 – достоверность различий между показателями у больных со среднетяжелым и тяжелым течением болезни.

Заключение

Полученные данные показали, что нарушения респираторной функции у пациентов, перенесших COVID-19 в раннем реконвалесцентном периоде, зависят от ряда факторов в первую очередь от степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции и проведенной терапии в остром периоде заболевания. Они коррелируют с возрастом и наличием сопутствующей патологии как дыхательной, так и других систем.

Установлены статистически значимые различия в подгруппах в отдельно исследуемых показателях, которые приведены выше. Полученные статистические данные пульсоксиметрии могут свидетельствовать о начале развития дыхательной недостаточности у па-

циентов с тяжелой степенью тяжести перенесенной коронавирусной инфекции, что может говорить о начальном этапе формирования фиброза легких.

Согласно литературным данным с возрастом растет склонность к фиброзным разрастаниям тканей человеческого организма. Возрастной фактор оказывает влияние на активность врожденного иммунитета, восприимчивость к окислительному стрессу и гипоксии органов и тканей [1,9,10].

В то же время целый ряд других факторов играет патогенетическую роль в процессе фиброобразования: наличие сопутствующей патологии, особенностей проведенной терапии в остром периоде инфекции, вредных привычек, например табакокурение

в анамнезе. Исследуемые нами показатели реконвалесцентов COVID-19 продемонстрировали статистическую значимость, коррелирующую со степенью тяжести перенесенной инфекции. Это может говорить о том, что тяжесть состояния при COVID-19 напрямую влияет на респираторную систему, что может быть обусловлено запуском дополнительных механизмов, среди которых наряду с возможным исходом в фиброз могут быть: сердечно-сосудистые факторы, генетические факторы, прямая вирусная инвазия в легочную ткань, нейротропизм вируса к клеткам ствола головного мозга в остром периоде заболевания [12-19].

С учетом актуальности последствий влияния перенесенной коронавирусной инфекции на респираторную систему, терапевтические методы лечения ФЛ при COVID-19 находятся в центре клинических исследований. Однако на сегодняшний день не сформированы клинические рекомендации по лечению ФЛ у этой категории больных [1].

Необходимы дальнейшее изучение данной проблемы и расширение спектра изучаемых показателей для разработки методов терапевтической коррекции легочного фиброза и других респираторных нарушений.

Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ (проект № 22-19-00471).

Сведения об авторах статьи:

Мухамадиева Ляйсан Рамилевна – к.м.н., врач-иммунолог Центра реабилитации МЭГИ. Адрес: 450022, г. Уфа, ул. Менделеева, 134/7. Тел./факс: 8(347)273-92-82. E-mail: leisyan.ae@mail.ru.

Мавзютова Гузель Анваровна – д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)273-92-82. E-mail: gam61@mail.ru.

Рамазанова Анна Сергеевна – врач-терапевт, ординатор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)273-92-82. E-mail: ana.grachewa@mail.ru.

Ибрагимова Анна Александровна – ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)273-92-82. E-mail: annu_malina@mail.ru.

Мирсаева Гульчагра Ханифовна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)273-92-82. E-mail: mirsaeva@inbox.ru.

Галиева Гузель Ахметовна – д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)273-92-82. E-mail: gmukhetdinova@yandex.ru.

Валишин Дамир Асхатович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)250-18-46. E-mail: damirval@yandex.ru.

Вульфин Алексей Михайлович – д.т.н., профессор кафедры вычислительной техники и защиты информации ФГБОУ ВО УУНИТ. Адрес: 450076, г. Уфа, ул. Заки Валиди, 32. Тел./факс: 8(347)273-92-82. E-mail: Vulfin.am@ugatu.su.

Гаянова Майя Марсовна – к.т.н., доцент кафедры вычислительной математики и кибернетики ФГБОУ ВО УУНИТ. Адрес: 450076, г. Уфа, ул. Заки Валиди, 32. Тел./факс: 8(347)273-92-82. E-mail: Maya.gayanova@gmail.com.

Ратникова Людмила Ивановна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. Тел./факс: 8(351) 232-73-71. E-mail: inf23@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чучалин, А. Г. Фиброз легких у больных, перенесших COVID-19 / А.Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2022. – Т. 94, № 11. – С. 1333-1339.
2. SARS-CoV-2 testing / A. Babiker [et al.] // Am. J. Clin. Pathol. – 2020. Vol. 153(6). – P. 706–708.
3. Insights into the recent 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2) in light of past human coronavirus outbreaks / H.M. Ashour [et al.] // Pathogens. – 2020. – Vol. 9(3). – P. 186.
4. Holmes, E.C. Novel 2019 coronavirus genome / Holmes E.C., Zhang Y.Z. – 2020. [Electronic resource] URL: <http://virological.org/t/novel-2019-coronavirus-genome/319>
5. COVID-19: what has been learned and to be learned about the novel coronavirus disease / Yi Y. [et al.] // Int. J. Biol. Sci. – 2020. – Vol. 16(10). – P. 1753–1766.
6. Бонцевич, Р.А. Случай ведения пациента с длительным персистированием постковидного синдрома и наличием грубых интерстициальных изменений в легких / Р.А. Бонцевич, А.А. Засева, П.В. Гаврилов // Актуальные проблемы медицины. – 2023. – Т. 46, № 1. – С. 23-37. – DOI 10.52575/2687-0940-2023-46-1-23-37.
7. Al-Hazmi, A. Challenges presented by MERS corona virus, and SARS corona virus to global health / Al-Hazmi A. // Saudi J. Biol. Sci. – 2016. – Vol. 23(4). – P. 507–511.
8. Повреждение сосудистого эндотелия и эритроцитов у больных COVID-19 / Л.И. Бурячковская, А.М. Мелькумянц, Н.В. Ломакин [и др.] // Consilium Medicum. – 2021. – Т. 23, № 6. – С. 469-476. DOI 10.26442/20751753.2021.6.200939.
9. A new coronavirus associated with human respiratory disease in China / Wu F. [et al.] // Nature. – 2020. – Vol. 579(7798). – P. 265-269.
10. Hopkins Universidade John. Coronavirus COVID-19 global cases by the center for systems science and engineering (CSSE) / Hopkins Universidade John, Baltimore E. – 2020. [Electronic resource]. URL: <https://gisanddata.maps.arcgis.com/apps/opsdashboard/index.html#/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6>
11. Wu, Y. Aging and respiratory viral infection: from acute morbidity to chronic sequelae / Wu Y, Goplen N, Sun J. // Cell Biosci. – 2021. – Vol. 11. – P. 112.
12. Соболева, Н.А. Кратковременные и долговременные последствия коронавирусной инфекции для организма (обзор) / Н. А. Соболева // Комплексные исследования детства. – 2022. – Т. 4, № 2. – С. 134-141. DOI 10.33910/2687-0223-2022-4-2-134-141.
13. Acute respiratory distress syndrome / Matthay M.A. [et al.] // Nat Rev Dis Primers. – 2019. – Vol. 5(1). – P. 18.
14. Acute respiratory distress in adults / D.G. Ashbaugh [et al.] // Lancet. – 1967. – Vol. 2(7511). – P. 319-323.
15. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition / Force A.D.T. [et al.] // J. Am. Med. Assoc. – 2012. – Vol. 307(23). – P. 2526-2533.
16. Epidemiology, patterns of Care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive Care units in 50 countries / G. Bellani [et al.] // J. Am. Med. Assoc. – 2016. – Vol. 315(8). – P. 788–800.
17. Meyer N.J. Novel translational approaches to the search for precision therapies for acute respiratory distress syndrome / N.J. Meyer, C.S. Calfee // Lancet Respir Med. – 2017. – Vol. 5(6). – P. 512-523.
18. Duan, J. Deleterious effects of viral pneumonia on cardiovascular system / Duan J, Wu Y, Liu C, Yang C, Yang L. // Eur Heart J. – 2020. – Vol. 41(19). – P. 1833–1838. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa325.
19. Neurological associations of COVID-19 / MA Ellul [et al.] // Lancet Neurol. – 2020. – Vol. 19(9). – P. 767–783.

REFERENCES

1. Chuchalin A. G. Pulmonary fibrosis in patients with COVID-19. Therapeutic archive. 2022; 94(11):1333-1339. (in Russ)
2. Babiker A., [et al.] SARS-CoV-2 testing. Am. J. Clin. Pathol. 2020; 153(6):706–708. (in Engl)
3. Ashour H.M., [et al.] Insights into the recent 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2) in light of past human coronavirus outbreaks. Pathogens. 2020; 9(3):186 (in Engl)
4. Holmes E.C., Zhang Y.Z. Novel 2019 coronavirus genome. 2020. [Electronic resource] URL: <http://virological.org/t/novel-2019-coronavirus-genome/319> (in Engl)
5. Yi Y., [et al.] COVID-19: what has been learned and to be learned about the novel coronavirus disease. Int. J. Biol. Sci. 2020; 16(10):1753-1766. (in Engl)
6. Bontsevich, R.A., Zaeva A.A., Gavrilov P.V. The case of managing a patient with prolonged persistence of postcovid syndrome and the presence of gross interstitial changes in the lungs. Actual problems of medicine. 2023; 46(1):23-37. DOI 10.52575/2687-0940-2023-46-1-23-37. (in Russ)
7. Al-Hazmi A. Challenges presented by MERS corona virus, and SARS corona virus to global health. Saudi J. Biol. Sci. 2016; 23(4):507–511. (in Engl)
8. Buryachkovskaya L. I., Melkumyants A.M., Lomakin N. V. [et al.] Damage to the vascular endothelium and erythrocytes in patients with COVID-19. Consilium Medicum. 2021; 23(6):469-476. DOI 10.26442/20751753.2021.6.200939. (in Russ)
9. Wu F., [et al.] A new coronavirus associated with human respiratory disease in China. Nature. 2020; 579(7798):265–269. (in Engl)
10. Hopkins Universidade John, Baltimore E. Coronavirus COVID-19 global cases by the center for systems science and engineering (CSSE) 2020. <https://gisanddata.maps.arcgis.com/apps/opsdashboard/index.html#/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6> (in Engl)
11. Wu Y, Goplen N, Sun J. Aging and respiratory viral infection: from acute morbidity to chronic sequelae. Cell Biosci. 2021;11:112. (in Engl)
12. Soboleva, N.A. Short-term and long-term effects of coronavirus infection on the body (review) / N.A. Soboleva // Complex studies of childhood. – 2022. – Vol. 4, No. 2. – pp. 134-141. – DOI 10.33910/2687-0223-2022-4-2-134-141. (in Russ)
13. Matthay M.A., [et al.] Acute respiratory distress syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2019; 5(1):18. (in Engl)
14. Ashbaugh D.G., [et al.] Acute respiratory distress in adults. Lancet. 1967;2(7511):319–323. (in Engl)
15. Force A.D.T., [et al.] Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. J. Am. Med. Assoc. 2012; 307(23):2526–2533. (in Engl)
16. Bellani G., [et al.] Epidemiology, patterns of Care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive Care units in 50 countries. J. Am. Med. Assoc. 2016; 315(8):788–800. (in Engl)
17. Meyer N.J., Calfee C.S. Novel translational approaches to the search for precision therapies for acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med. 2017; 5(6):512–523. (in Engl)
18. Duan J, Wu Y, Liu C, Yang C, Yang L. Deleterious effects of viral pneumonia on cardiovascular system. Eur Heart J. 2020; 41(19):1833–1838. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa325. (in Engl)
19. Ellul MA, Benjamin L, Singh B, Lant S, Michael BD, Easton A, Kneen R, Defres S, Sejvar J, Solomon T. Neurological associations of COVID-19. Lancet Neurol. 2020; 19(9):767–783. (in Engl)

УДК 616.12-073.97:[616.98:578.834.1-06:616.24-002]

© Коллектив авторов, 2024

Т.И. Мусин, З.А. Багманова, Л.А. Валиева, В.Г. Руденко, Н.Ш. Загидуллин
**ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ
 У ВЫЖИВШИХ ПАЦИЕНТОВ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ J-ВОЛНЫ В ОТДАЛЁННОМ ПЕРИОДЕ**
*ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*

Цель – оценить особенности эхокардиографических параметров у выживших пациентов с новой коронавирусной инфекцией в зависимости от наличия J-волны на ЭКГ в отсроченном периоде через 24 недели.

Материал и методы. Из 386 поступивших в COVID-госпиталь были отобраны 47 пациентов с COVID-19 с J-волной на ЭКГ. Через 24 недели после выписки из стационара оставшиеся 17 выживших пациентов с COVID-19-АП с J-волной составили основную группу. Средний возраст пациентов 59±4 года (52-66), преобладали лица женского пола – 12 больных (70,6%). Контрольную группу составили 18 человек, не болевших COVID-19, сопоставимых по полу и возрасту. Всем пациентам проведены ЭКГ и ЭхоКГ.

Выводы. У выживших пациентов с вторичной каналопатией в виде J-волны могут выявляться признаки латентной систолической дисфункции миокарда правого и левого желудочков с их ремоделированием в отсроченном периоде через 24 недели.

Ключевые слова: COVID-19, J-волна, трансторакальная эхокардиография.

T.I. Musin, Z.A. Bagmanova, L.A. Valieva, V.G. Rudenko, N.Sh. Zagidullin
**DYNAMICS OF TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAPHY PARAMETERS
 IN SURVIVED PATIENTS WITH NEW CORONAVIRUS INFECTION
 DEPENDING ON THE PRESENCE OF J-WAVE IN THE LONG-TERM PERIOD**

Objective. To evaluate the features of echocardiographic parameters in survived patients with a new coronavirus infection depending on the presence of J-wave on the ECG in the post-acute period after 24 weeks.

Material and methods. From 386 patients admitted to COVID hospital, 47 patients with J-wave on ECG were selected. After discharge from the hospital after 24 weeks the remaining 17 survived patients with COVID-19 with J-wave made up the main group. The average age of patients was 59±4 years old (52-66), females predominated - 12 patients (70.6%). Control group - 18 people who did not have COVID-19, matched by gender and age. All underwent ECG and EchoCG.

Conclusions. Survived patients with secondary J-wave channelopathy may show signs of latent systolic dysfunction of the myocardium of the right and left ventricles with their remodeling after 24 weeks.

Key words: COVID-19, J-wave, transthoracic echocardiography.