

УДК 616.127-002-036-07-08:578.834.1., COVID-19”

DOI: 10.36604/1998-5029-2021-82-129-145

ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ю.В.Вахненко, А.В.Коротких, Е.А.Багдасарян

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95

РЕЗЮМЕ. Введение. Повреждение миокарда, характерное для новой коронавирусной инфекции, является подтвержденным фактором риска ее тяжелого течения и высокой летальности. Существуют биомаркеры этого состояния, коррелирующие с неблагоприятным прогнозом для больного. Однако сведения о проблеме миокардиального повреждения в доступной литературе не вполне систематизированы. Это касается патогенеза, дифференциальной диагностики его причин, маршрутизации больных с острым коронарным синдромом. Все перечисленное очень важно для выбора правильной тактики обследования пациентов и лечения, которые часто ограничены временем. **Цель.** Обобщение имеющихся данных отечественных и зарубежных исследователей о проблеме повреждения миокарда и его основных причинах (остром коронарном синдроме, миокардите, стрессовой кардиомиопатии) при COVID-19. **Материалы и методы.** В обзоре использованы данные из статей, опубликованных за последние два года в PubMed, Google Scholar, eLIBRARY. **Результаты.** Авторы попытались сформировать обобщенное современное представление о причинах и структуре сердечно-сосудистой патологии и факторах риска ее дестабилизации у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, о маркерах повышенного риска ковид-ассоциированных заболеваний сердца и сосудов, тактике обследования и лечения этой категории больных, маршрутизации лиц с острым коронарным синдромом и его дифференциальной диагностике с некоронарогенными заболеваниями сердца. Рассмотрены вопросы организации и доступности медицинской помощи в условиях пандемии, социальные аспекты проблем мировой кардиологии в сложившейся ситуации. **Заключение.** Больные с сердечно-сосудистой патологией имеют более серьезный прогноз относительно степени тяжести и исхода COVID-19, что объясняется особенностями патогенеза заболевания. Группу наиболее высокого риска летальных событий составляют лица с признаками повреждения миокарда, причинами которого являются вышеперечисленные состояния. Их дифференциальная диагностика представляет сложную клиническую задачу, для решения которой необходим системный анализ динамики клинических синдромов и данных дополнительных методов диагностики от рутинных до самых современных (высокотехнологичных) и, безусловно, глубокие знания настоящей проблемы. От правильного определения причины повреждения миокарда и выбора верного маршрута пациента по лечебной сети зависит эффективность лечения, а, значит, и прогноз его жизни.

Ключевые слова: COVID-19, сердечно-сосудистая система, заболеваемость, смертность, повреждение миокарда, миоперикардит, кардиомиопатия, биомаркеры повреждения, сердечная недостаточность.

MYOCARDIAL DAMAGE IN NEW CORONAVIRUS INFECTION (REVIEW)

Yu.V.Vakhnenko, A.V.Korotkikh, E.A.Bagdasaryan

Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation

SUMMARY. Introduction. Myocardial damage characteristic of novel coronavirus infection is a confirmed risk factor for its severe course and high mortality. There are biomarkers of this condition correlating with an unfavorable prognosis for the patient. However, the information on the problem of myocardial damage in the available literature is not fully systematic. It concerns pathogenesis, differential diagnosis of its causes, routing of patients with acute coronary syndrome.

Контактная информация

Юлия Викторовна Вахненко, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000, Россия, г. Благовещенск, ул. Горького, 95. E-mail: gen-45@rambler.ru

Correspondence should be addressed to

Yulia V. Vakhnenko, MD, PhD (Med.), Assistant of Department of Hospital Therapy with Pharmacology Course, Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation. E-mail: gen-45@rambler.ru

Для цитирования:

Вахненко Ю.В., Коротких А.В., Багдасарян Е.А. Повреждение миокарда при новой коронавирусной инфекции (обзор литературы) // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2021. Вып.82. С.129–145. DOI:10.36604/1998-5029-2021-82-129-145

For citation:

Vakhnenko Yu.V., Korotkikh A.V., Bagdasaryan E.A. Myocardial damage in new coronavirus infection (review). *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ* = *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2021; (82):129–145. (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2021-82-129-145

All the above is very important for choosing the right tactics of examination and treatment of patients, who are often limited in time. **Aim.** To summarize the data available at the time of writing from domestic and foreign researchers on the problem of myocardial damage and its main causes (acute coronary syndrome, myocarditis, stress cardiomyopathy) in COVID-19. **Materials and methods.** This review summarizes the data from articles published over the past two years found in PubMed, Google Scholar and eLIBRARY. **Results.** The authors tried to form a generalized modern understanding of the causes and structure of cardiovascular pathology and risk factors of its destabilization in patients infected with SARS-CoV-2, the markers of increased risk of COVID-infected heart and vascular diseases, the tactics of examination and treatment of this category of patients, routing individuals with acute coronary syndrome and its differential diagnosis with non-coronary heart diseases. The questions of organization and availability of the medical care in the conditions of the pandemic and social aspects of the world cardiology problems in the current situation have been studied. **Conclusion.** Patients with cardiovascular disease have a more severe prognosis of the severity and outcome of COVID-19, which is explained by its pathogenesis. The group at highest risk of lethal events is composed of individuals with signs of myocardial damage, the causes of which are the above mentioned conditions. Their differential diagnosis is a difficult clinical task, which requires a systematic analysis of the dynamics of clinical syndromes and data of additional diagnostic methods from routine to the most modern (high-tech) and, of course, deep knowledge of the present problem. The correct determination of the cause of myocardial damage and the choice of the right patient's route through the treatment network determines the effectiveness of treatment and, therefore, the prognosis of the patient's life.

Key words: COVID-19, cardiovascular system, morbidity, mortality, myocardial damage, myopericarditis, cardiomyopathy, damage biomarkers, heart failure.

Введение

Говоря о поражении сердечно-сосудистой системы при COVID-19, в настоящее время имеют в виду несколько аспектов этой проблемы: серьезную подверженность инфекции кардиологических пациентов (особенно мужчин пожилого возраста, лиц, страдающих сахарным диабетом и ожирением) и дестабилизацию сердечно-сосудистых заболеваний на фоне COVID-19; высокую вероятность развития новых, COVID-ассоциированных, поражений сердца и сосудов как у «сердечников», так и у лиц с неотягощенным кардиологическим анамнезом – острого повреждения миокарда, сердечной недостаточности, аритмии, кардиомиопатии, тромбоемболии, которые определяют как «острый COVID-19-кардиоваскулярный синдром» (Acute Covid Cardiovascular Syndrome – ACovCS); возможную кардиотоксичность препаратов, применяемых для лечения новой коронавирусной инфекции. Больные с «доковидной» патологией сердечно-сосудистой системы – артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, фибрилляцией предсердий и хронической сердечной недостаточностью составляют отдельную группу риска в плане высокой летальности, тяжести течения заболевания, развития серьезных осложнений, длительности и серьезности реабилитации [1].

«Сердечные проблемы» COVID-19

Выделен «сердечный фенотип» COVID-19, когда кардиальные симптомы являются его первичным проявлением (частота встречаемости 5,5%) в отличие от смешанного, «легочно-сердечного фенотипа», когда эти симптомы являются вторичными по отношению к легочному повреждению (частота встречаемости 10-25%). Проявления сердечно-сосудистых заболеваний встречаются в любой период госпитализации пациента, но, как правило, их риск возрастает с 15-го дня

от начала лихорадки или других симптомов вирусной инфекции. Развитие сердечно-сосудистых осложнений нередко происходит и после стабилизации и/или улучшения респираторного статуса больного. Поиск объяснений variability кардиологической составляющей новой коронавирусной инфекции постоянно продолжается [2].

Перечень сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с подтвержденным и вероятным COVID-19 включает острые и рецидивирующие инфаркты миокарда, в том числе, в результате тромбоза стентов с острой недостаточностью кровообращения, которая развивается у 36,4% больных с высоким значением тропонина I, а также острые тромботические события, преобладающие у мужчин старших возрастных групп. У лиц с кардиальной патологией выше койко-день и летальность, больше потребность в вентиляционной поддержке, чем у лиц без кардиологического анамнеза и вовлечения в системный воспалительный процесс сердца и сосудов [3]. По данным китайских коллег летальность от COVID-19 у больных с патологией сердечно-сосудистой системы составляет 10,5%, из которых на гипертоников приходится 32%, а среди остальных кардиологических больных умирает 18,3% [4]. Это может быть обусловлено изначальным снижением функционального резерва их сердечно-сосудистой системы, которое усугубляется на фоне COVID-19, приводя к развитию кардиомиопатии, инфаркта миокарда 1 или 2 типа, сердечной недостаточности и смерти. По данным ретроспективного анализа (n=1590), полученным в 575 госпиталях Китая, у 16,9% больных COVID-19 встречалась артериальная гипертензия и у 53,7% другие сердечно-сосудистые заболевания [5]. Анализ базы данных 5700 больных COVID-19 из 12 госпиталей Нью-Йорка показал наличие артериальной гипертензии у 56,6%, а ишемической болезни сердца – у 11,1% пациентов [6]. В итальянской когорте больных COVID-19 (n=22512) ишемическая

болезнь сердца диагностирована у 30%, фибрилляция предсердий – у 24,5% пациентов [7].

Одно из исследований умерших от COVID-19 показало, что у них было два разных временных момента смерти. Одни умирали примерно через 14 дней от начала заболевания, другие – в среднем через 22 дня. Основной причиной летальности в первой группе была дыхательная недостаточность, а во второй – повреждение миокарда и сердечно-сосудистый коллапс, характерный, в том числе, для миокардита с яркими кардиальными симптомами, быстро прогрессирующей полиорганной недостаточностью и кардиогенным шоком (особенно фульминантного миокардита) [8].

При патологоанатомическом исследовании умерших от новой коронавирусной инфекции обнаруживают гипертрофию миокарда (97,2%), кардиомегалию (59,7%), дилатацию желудочков сердца (49,1%), атеросклеротическое поражение коронарных артерий с сужением их просвета (25,7%), лимфоцитарную инфильтрацию стромы миокарда (11,7%), очаги кардиосклероза (8,4%) и фокальный некроз кардиомиоцитов (2,8% наблюдений) [9]. Самым частым сочетанием, повышающим риск неблагоприятного исхода, по данным аутопсий являются «коронавирусная инфекция – атеросклеротическая болезнь сердца» и «коронавирусная инфекция – сахарный диабет», а среди самых частых осложнений, наряду с бактериальной пневмонией, называют мембранозную гломерулопатию, миокардит, тромбоэмболию легочной артерии, инфаркт миокарда 2 типа, ишемический инфаркт, инсульт и тромбоз крупных артерий [10]. В тканях сердца более 60% умерших обнаруживается РНК вируса SARS-CoV-2, при этом у значительного числа уровень «кардиальной» вирусной нагрузки на момент смерти является клинически значимым [11]. Изменения в миокарде при COVID-19 носят неспецифический характер. Доминируют острые нарушения преимущественно в сосудах микроциркуляторного русла с развитием эндотелиальной дисфункции, которая в совокупности с прогрессирующей дыхательной и гемической гипоксией способна приводить к мозаичным повреждениям мышечных клеток различной степени выраженности и электрической нестабильности сердца. В строме миокарда обнаруживаются укрупненные клетки, которые, возможно, являются тканевыми макрофагами с проявлениями вирусной трансформации. Из-за усиленного тромбообразования в капиллярах, приводящего к тканевой гипоксии, происходит гиперплазия эндотелиальных клеток и усиливается ангиогенез. На поздних стадиях заболевания наблюдается искаженная васкуляризация, появляются удлинненные капилляры с разным калибром, глубокой перестройкой ангиоархитектоники и значительным снижением функции. При этом изменения в разных органах во многом стереотипны – в патологический процесс вовлекаются сосуды разного калибра, развивается коагулопатия [12].

На основании накопленного опыта и данных ауто-

псий исследователи выделяют клинические и морфологические «маски» COVID-19: сердечную, мозговую, кишечную, почечную, печеночную, диабетическую, тромбоэмболическую (при тромбоэмболии легочной артерии), септическую (при отсутствии бактериального или микотического сепсиса), микроангиопатическую (с системной микроангиопатией) и кожную [13]. При этом «сердечная маска» заболевания находится первой в списке Минздрава РФ.

Итак, если обобщить все варианты патологии сердечно-сосудистой системы при COVID-19, получится следующий перечень: 1) утяжеление течения хронических сердечно-сосудистых заболеваний (ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, нарушений ритма); 2) развитие острого инфаркта миокарда вследствие тромбоза измененных или неизмененных коронарных артерий; 3) развитие кардиогенного шока, острой сердечной недостаточности у пациентов без предшествующих заболеваний сердца; 4) внезапная сердечная смерть; 5) синдром Такацубо; 6) венозные и артериальные тромбозы; 7) миоперикардит, эндокардит; 8) аритмии, изменения на электрокардиограмме (ЭКГ), особенности эхокардиографии, не всегда проявляющиеся клинически; 9) повышение уровня кардиоспецифических маркеров (тропонина, NT-proBNP) крови у 8% больных [14].

Факторы риска и триггеры сердечно-сосудистой патологии в условиях пандемии

Одним из объяснений неблагоприятной ситуации в мировой и отечественной кардиологии в период пандемии является ограничение социальной активности, которое актуализирует факторы риска и одновременно триггеры сердечно-сосудистых заболеваний, выявленные на основании социологических опросов. Среди них: гиподинамия, которую отметили 38% респондентов, в то время как 13% сообщили об увеличении физической активности; прирост массы тела у 40% опрошенных; некоторое увеличение потребления алкоголя (3%); рост интенсивности и частоты курения в 1,5 раза; тревожно-депрессивные расстройства в форме незначительного стресса у 53%, умеренного стресса у 40% и выраженного стресса у 6,5% респондентов [15].

Росту сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности во время волн инфекции, особенно первой из них, во всем мире способствовали проблемы с доступностью медицинской помощи вследствие перераспределения ресурсов здравоохранения для лечения больных COVID-19. Кроме того, немаловажное значение имело несвоевременное обращение граждан в лечебные учреждения из-за боязни заразиться [16]. В первую волну пандемии уменьшился и амбулаторный поток пациентов на диагностические кардиологические исследования в абсолютном большинстве клиник России (80%). Это особенно касалось больших городов, в том числе, Москвы и Санкт-Петербурга. Объем кардиологических диагностических процедур в меди-

цинских учреждениях нашей страны с марта 2019 по март 2020 года снизился на 9,5%, а с марта 2019 по апрель 2020 года – на 56,5% (в Европе эти показатели составили 45 и 69%, соответственно). Данная ситуация не способствовала улучшению кардиологической помощи населению и стабильности кардиологических показателей, так как функциональные и лучевые методы обследования нередко играют ведущую роль в правильной диагностике и выборе оптимальной тактики лечения, а перенос или отказ от их выполнения серьезно влияют на долгосрочный прогноз жизни пациентов и ее качество [17]. Так, уменьшение количества выполненных операций коронарного шунтирования из-за того, что они были отложены на поздние сроки, в Израиле в 2020 году привело к тому, что вмешательства выполнялись уже у более тяжелых больных, что привело к росту послеоперационной летальности [18]. В Англии и Уэльсе прирост смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в период пандемии по причине «недополученной» медицинской помощи оказался достоверно выше, чем прямой негативный эффект инфекции [19]. В рассматриваемый промежуток времени сроки от появления симптомов инфаркта до выполнения коронароангиографии возросли на 39,2%, а сроки от первого медицинского контакта с больным до коронарной реваскуляризации – на 31,5% [20].

Что касается приверженности лечению пациентов с хроническими заболеваниями в последние полтора года, то сведения о ней достаточно противоречивы. Так, С.Ю.Марцевич и соавт. отмечают снижение приверженности приему сердечно-сосудистых препаратов в интересующий нас период по причине затруднения регулярного контакта с врачом и, следовательно, достаточной мотивации к постоянному выполнению его рекомендаций [21]. Немецкие врачи на основании проведенного телефонного опроса большого контингента больных, наоборот, сделали вывод о повышении приверженности к сердечно-сосудистой и антидиабетической терапии во время новой коронавирусной инфекции, подтверждая свое заключение результатами анализа количества выписанных рецептов на кардиологические и антидиабетические препараты в первом квартале 2020 года, которое возросло на 18-30% по сравнению с аналогичным периодом 2019 года. Кроме того, отмечено, что абсолютное большинство этих рецептов было реализовано в аптечной сети [23].

COVID-19 и повреждение миокарда

Несмотря на то, что с начала пандемии прошло более полутора лет, точные причины острого повреждения миокарда до сих пор до конца не изучены, но большинство авторов среди них называют острый коронарный синдром (как и при ближневосточном респираторном синдроме (MERS-CoV), острый миоперикардит и стрессовую кардиомиопатию. Основными факторами патогенеза миокардиального повреж-

дения при COVID-19, помимо стенозирующего атеросклероза коронарных артерий, считают: прямое поражающее действие SARS-CoV-2 на кардиомиоциты через АПФ-2-рецепторы, которое подтверждается выявленными при аутопсии в кардиомиоцитах РНК вируса, белка-нуклеокапсида и spike-белка, а так же двух последних элементов в эндотелии микрососудов; изменение микроциркуляторного русла вследствие прямого вирусного повреждения эндотелия коронарных артерий, ангиоспазма, гипоперфузии, повышенной проницаемости, микротромбозов по причине гиперкоагуляции; системный воспалительный ответ (цитокиновый шторм и неконтролируемое воспаление, вследствие которого, в том числе, возможна дестабилизация и разрыв атеросклеротической бляшки с развитием острого инфаркта миокарда I типа); стресс-индуцированный выброс в кровь катехоламинов в ответ на вирусную нагрузку, приводящий к вазоспазму, нарушению перфузии миокарда, жизнеугрожающим аритмиям и внезапной сердечной смерти; влияние кардиотоксичных препаратов, применяемых для лечения COVID-19; дисбаланс электролитов; сепсис, приводящий к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания [24]. В качестве отдельного фактора патогенеза миокардиального повреждения можно рассматривать действие вируса на гемоглобин внутри разрушенных им эритроцитов. Вирус вытесняет из гема ион железа с переменной валентностью, участвующего в образовании и метаболизме активных форм кислорода. Железо вызывает окислительное повреждение тканей, а гемоглобин теряет способность связывать кислород. Развивается гемическая и прогрессирует дыхательная гипоксия вследствие химического пневмонита, возникшего в результате оседания в альвеолах окисленного железа из разрушенных эритроцитов [25]. В условиях инфицирования увеличивается скорость метаболических процессов и значительно возрастает потребность миокарда в кислороде, а возможность его доставки при хронической коронарной патологии ограничена. Это является еще одним предрасполагающим фактором повреждения сердечной мышцы.

Есть два определения повреждения миокарда, ассоциированного с COVID-19 – развернутое и сокращенное. Согласно первому, повреждение диагностируется при содержании тропонина (сTn) в крови, превышающем 99-й перцентиль верхней границы референсных значений; при появлении новых изменений ЭКГ – суправентрикулярной тахикардии, желудочковой тахикардии, фибрилляции предсердий, фибрилляции желудочков, блокады ножек пучка Гиса, элевации/депрессии сегмента ST, уплощении/инверсии зубца T, удлинении интервала QT; появлении новых эхокардиографических (ЭхоКГ) изменений – снижения фракции выброса левого желудочка <50%, нарушений общей или сегментарной сократимости, перикардиального выпота, легочной гипертензии. В сокращенном опре-

делении, повреждение миокарда характеризуется повышением уровня сTn в крови более 99-го перцентиля верхней границы референсных значений, независимо от изменений ЭКГ и ЭхоКГ [26]. Однако очевидно, что для грамотной дифференциальной диагностики причин миокардиального повреждения даже значительное повышение уровня сTn надо интерпретировать только в контексте клинической картины и данных других дополнительных методов обследования.

Указанные в обоих определениях высокие цифры сTn имеют место у 19,7-27,8% госпитализированных пациентов с подтвержденным COVID-19. Как правило, эти люди гораздо чаще нуждаются в инвазивной искусственной вентиляции легких, чем больные без повреждения сердечной мышцы (22% против 4,2%), имеют достоверно большую частоту сердечной недостаточности (52% против 12%) и внутрибольничной смертности (51,2-59,6% против 4,5-8,9%) [27]. T.Guo et al. на основании обследования 187 пациентов диагностировали повреждение миокарда, подтвержденное повышением уровня тропонина Т (TnT), у 27,8% из них. Удельный вес лиц с повышенным уровнем TnT среди пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями был гораздо выше по сравнению с не имевшими сердечной патологии в анамнезе (54,5 и 13,2%, соответственно). Кроме того, в первой группе чаще, чем во второй, регистрировались осложнения коронавирусной инфекции – ОРДС (57,7 и 11,9%, соответственно) и злокачественные аритмии (11,5 и 5,2%, соответственно). Среди пациентов с повышенным уровнем TnT чаще наблюдались летальные исходы (59,6 и 8,9% соответственно) [27].

B.Siripanthong et al. [28] считают, что прогноз у больных с основным сердечно-сосудистым заболеванием, но без повреждения миокарда относительно благоприятен, а многие пациенты с COVID-19 и повышенным уровнем сTnI не имеют явных кардиальных симптомов, что не характерно для инфаркта миокарда I типа. В этом случае повышение биомаркера в крови объясняют системной воспалительной реакцией, спазмом коронарных сосудов и коагулопатией с повышением потребности сердца в кислороде, которая может спровоцировать ишемию и даже инфаркт миокарда 2 типа. Тогда рекомендуется серийное исследование биомаркеров повреждения миокарда, динамическая регистрация ЭКГ и ЭхоКГ. При наличии показаний и отсутствии противопоказаний выполняется коронароангиография, которая разрешает имеющиеся сомнения. Такова распространенность признаков повреждения миокарда и их взаимосвязь с особенностями течения новой коронавирусной инфекции. Знание этих корреляций заставляет профессионалов с большей настороженностью относиться к подобным категориям больных и проводить более активную терапию.

Поскольку повреждение миокарда при интересующей нас патологии может быть как следствием острого

коронарного синдрома (ОКС), так и миокардита, и стрессовой кардиомиопатии, необходима качественная дифференциальная диагностика этих заболеваний, которая на фоне COVID-19 достаточно сложна, так как при каждом из них повышаются маркеры повреждения, а изменения на ЭКГ и ЭхоКГ нельзя назвать специфическими. Выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ) с гадолинием в условиях инфекционного госпиталя возможно далеко не всегда. Полезную информацию в этом случае предоставляет мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием коронарных артерий, однако и ее проведение могут ограничить низкая сатурация кислорода и нарушения гемодинамики у пациентов с COVID-19. В этой ситуации только внимательный системный анализ анамнеза, динамики клинической картины заболевания и всех перечисленных методов дополнительного обследования будет способствовать правильной диагностике. Несмотря на все трудности, выяснение причины повреждения миокарда имеет принципиальное значение, так как если оно является следствием ОКС, предполагается ранняя инвазивная стратегия и неотложная коррекция базовой терапии.

С целью уточнения участия иммунной системы в поражении сердца при этом инфекционном заболевании О.В.Благова и соавт. [29] изучили антикардиальные антитела. Оказалось, что титры двух и более видов антикардиальных антител у 73,5% больных повышены в 3 и более раз при большинстве ковид-ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний. Антитела к антигенам кардиомиоцитов прямо коррелируют с распространенностью пневмонии по данным компьютерной томографии (КТ), выраженностью одышки, потребностью в кислородотерапии и искусственной вентиляции легких, наличием боли в грудной клетке, снижением вольтажа комплексов QRS, максимальным уровнем С-реактивного белка (СРБ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Антитела к гладкой мускулатуре прямо коррелируют с наличием фибрилляции предсердий, уровни антинуклеарного фактора и антител к кардиомиоцитам – с выпотом в перикарде. Уровни всех перечисленных антител коррелируют с летальностью, что обладает прогностической значимостью, которая при новой коронавирусной инфекции в сочетании с патологией сердца составляет 17,9%.

Новая коронавирусная инфекция и миоперикардит

Одной из частых причин повреждения миокарда и одним из серьезных осложнений новой коронавирусной инфекции (4,8-12,5% случаев) является миокардит. Описаны случаи миокардита, в том числе, его молниеносная форма, у больных с положительной ПЦР на SARS-CoV-2 без пневмонии [30].

О развитии подтвержденных морфологически лимфоцитарных миокардитов при COVID-19 одними из первых заявили Е.А.Коган и соавт. [31], затем SARS-

CoV-2-позитивный миокардит описали в клинике Шарите, где впервые методом ПЦР в прижизненных биоптатах правого желудочка обнаружена РНК вируса у 5 из 104 больных, которым биопсия выполнялась в связи с сердечной недостаточностью неясного генеза [32]. Доказана возможность развития РНК-позитивного миокардита у больных с отрицательными мазками из зева [32]. Немецкие ученые в качестве наиболее вероятной локализации SARS-CoV-2 называют не кардиомиоциты, а интерстициальные клетки и макрофаги, проникающие в миокард [33]. В другом исследовании с культурой кардиомиоцитов, полученных из плюрипотентных стволовых клеток, показано, что SARS-CoV-2 *in vitro* напрямую проникает и реплицируется именно в кардиомиоцитах, приводя к их апоптозу и потере электрической активности уже через 72 ч после заражения [34]. Особенности миокардита при COVID-19 называют, во-первых, его сочетание с эндотелиитом и коронаритом, которые вносят ишемический компонент в механизм повреждения миокарда, и, во-вторых, сочетание лимфоцитарного миокардита с лимфоцитарным эндокардитом и перикардитом [35]. Обнаруженная высокая экспрессия TLR4 в клетках воспалительного инфильтрата, в эндотелии сосудов и кардиомиоцитах свидетельствует об участии в повреждении миокарда иммунных реакций, в том числе по типу «цитокинового шторма» [35]. Имеются сообщения о клинических случаях COVID-19, когда не пневмония, а именно поражение миокарда определяло клиническую картину и тяжесть состояния пациента [36].

Одной из характерных особенностей миокардита при COVID-19 у определенной когорты больных является раннее и тяжелое поражение правого желудочка, испытывающего перегрузку вследствие легочной гипертензии из-за обширной пневмонии или вследствие тромбоэмболии легочных артерий, которая увеличивает нагрузку на эту камеру сердца и приводит к повреждению кардиомиоцитов. В исследовании E.Argulian et al. [37] обнаружено, что дилатация правого желудочка, выявленная при эхокардиографии, связана с высоким риском госпитальной смерти больных COVID-19.

Существенную роль в диагностике миокардита играют биохимические маркеры воспаления (СРБ, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), количество лейкоцитов, лимфоцитов, интерлейкинов 2, 6, 8, 10, ферритина, прокальцитонина); маркеры повреждения миокарда (ТнТ/И, креатинфосфокиназа (КФК) и МВ-фракция креатинфосфокиназы, миоглобин, NT-proBNP как маркер миокардиального стресса и одновременно показатель выраженности сердечной недостаточности); маркеры нарушения коагуляции (фибриноген, протромбиновое время, тромбоциты, D-димер) и антикардиальные антитела. На сегодняшний день доказано, что оптимальным биомаркером миокардиального повреждения является сTnI, концентрация которого в

крови выживших и умерших, у лиц с менее и более тяжелым течением заболевания достоверно различается даже при отсутствии у них факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Подтверждена роль в прогнозировании тяжести течения и исходов COVID-19 КФК-МВ и NT-proBNP, но ценность сTnI значительно больше. Предполагают, что внедрение определения этого тропонина в качестве рутинной процедуры при поступлении в стационар может иметь серьезное значение для прогнозирования и профилактики смертности у пациентов с тяжелым COVID-19 [38]. Тем не менее, повышенный уровень тропонина при поступлении определяется только у 12,5% пациентов. У 37,5% из них его количество в крови увеличивается уже во время госпитализации и особенно возрастает за неделю до летального исхода. Описаны истории болезни, когда единственным способом дифференциальной диагностики миоперикардита с выраженным болевым синдромом и ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ (ОКСпST) оказывалась исключительно коронароангиография. Вместе с тем, клинические наблюдения показали, что у 39,3% пациентов коронарные артерии интактны [39, 40]. Эти противоречия коварной COVID-19 еще предстоит разрешить врачам и ученым.

Предикторами неблагоприятных исходов COVID с коморбидностью в виде сердечно-сосудистых заболеваний называют лимфопению (у 35-75% пациентов), лейкоцитоз, повышенные значения нейтрофилов, СОЭ (85%), СРБ (75-93%), ЛДГ (27-92%), D-димера (36-43% случаев), протромбинового времени, прокальцитонина, креатинина, билирубина, АСТ, АЛТ, а так же низкие цифры сывороточного альбумина (50-98%) и гемоглобина (41-50% случаев), но специфичность этих изменений гораздо ниже, чем вышеперечисленных показателей [41].

Большое значение для диагностики миокардита имеют ЭКГ (снижение вольтажа, изменения сегмента ST без реципрокных признаков, инвертированные зубцы Т, новые блокады, желудочковые нарушения ритма и даже патологический зубец Q), трансторакальная ЭхоКГ (диффузная гипокинезия миокарда, снижение фракции выброса левого желудочка, дисфункция правого желудочка, дилатация желудочков), а при положительном решении кардиологической команды – и МРТ с гадолинием [42]. Золотым стандартом подтверждения воспалительных изменений миокарда является эндомикардиальная биопсия при отсутствии противопоказаний к ее проведению и оценке соотношения риска и пользы с учетом тяжести состояния больного. Подтверждением миокардита считается наличие в биоптате >14 лейкоцитов/ мм^2 , в том числе до 4 моноцитов/ мм^2 с наличием CD3+ Т-лимфоцитов >7 клеток/ мм^2 . Однако, в условиях лавнообразного роста случаев заболеваемости COVID-19 возможности этих методов диагностики (в том числе, выполнение исследований экспертного класса), за исключением ЭКГ, очень ограничены. Это относится и к ЭхоКГ. Показа-

ния к ее выполнению в условиях пандемии подразделяются на плановые и срочные, исходя из ожидаемой клинической пользы исследования – его способности повлиять на тактику лечения и состояние больного) [43].

Точная продолжительность миокардита, связанного с SARS-CoV-2, неизвестна. Предполагают, что латентная форма заболевания, спустя достаточное время после купирования острой стадии инфекции и достижения клинического улучшения, может быть фактором риска внезапной сердечной смерти при физических нагрузках средней и высокой интенсивности. Не исключают, что у пациентов с поражением миокарда сохраняется риск сердечно-сосудистых событий в долгосрочной перспективе, так как в настоящее время нет однозначного мнения, возможно ли полное восстановление сердечно-сосудистой системы, и как много времени для этого требуется, существуют ли эффективные меры профилактики кардиальной патологии в предлагаемых обстоятельствах [44]. Морфологические исследования позволяют говорить о том, что исходами миокардита могут быть полное выздоровление, миокардитический кардиосклероз, трансформация в дилатационную кардиомиопатию и летальный исход, а непосредственными причинами смерти – сердечная недостаточность, фибрилляция желудочков, полная атриовентрикулярная блокада и тромбоэмболии [45].

При COVID-19 описаны случаи стресс-индуцированной кардиопатии Такацубо, которая тоже может сопровождаться признаками повреждения миокарда, но имеет обратимое течение [46]. У детей зарегистрированы случаи синдрома системного воспалительного ответа, имеющего ряд перекрестных клинических и лабораторных признаков с болезнью Kawasaki и протекающего с тяжелым поражением миокарда и острой левожелудочковой недостаточностью и, возможно, связанным с генерализованным сосудистым повреждением. Первоначальными симптомами заболевания являются лихорадка, сыпь, боли в животе, рвота и/или диарея, хейлиты, конъюнктивиты. У 76% детей выявляются признаки миокардита, а у 24% – умеренная дилатация коронарных артерий. Возможно развитие септического шока. Для анализов крови характерны очень высокий уровень тропонина I, повышенный уровень ферритина, трансаминаз, триглицеридов, ЛДГ, иногда – прокальцитонина (без данных за бактериальную инфекцию), повышенные значения D-димера, тромбоцитопения. Эту патологию ранее неопisanную в литературе, в публикациях 2020 года называли «Kawashocky», «Coronasacki», «Гипервоспалительный шок у детей с COVID-19», «Педиатрический мультисистемный воспалительный синдром (PMIS)» [47]. T.Ramchagan et al. [48] зарегистрировали аневризматическое поражение коронарных артерий у 93% детей с этой патологией. Интересно, что она может развиваться в отсутствие пневмонии, а результат ПЦП на SARS-CoV-2 позитивен только у 1/4 заболевших в отличие от анти-

тел к коронавирусу, которые обнаруживаются у 78% детей [48].

Прямые цитотоксические и/или иммуноопосредованные эффекты COVID-19, острый вирусный миокардит, обострения иммуновоспалительных ревматических заболеваний могут стать причиной развития острого перикардита с характерными клиническими признаками, физикальными данными и изменениями показателей дополнительных методов диагностики (анализов крови, ЭКГ, Эхо КГ, КТ или МРТ). При тяжелом и крайне тяжелом течении COVID-19 жидкость в полости перикарда при КТ выявляется почти у 5-10% больных. Помимо этого, регистрируют случаи экссудативного перикардита и спустя недели после купирования острой коронавирусной инфекции. Патогенез таких изменений окончательно не изучен. Не исключается и возможность рецидивов воспаления сердечной сорочки. При этом тяжесть поражения сердца не всегда коррелирует со степенью поражения легких, а объем перикардиального выпота со степенью поражения миокарда. Тампонада сердца может наблюдаться при отсутствии тяжелого миокардита, но ее риск возрастает при наличии кардиальной патологии в анамнезе больного [49].

Исследования показали, что миокардит диагностируется у 1-2% от общего числа пациентов с положительным результатом ПЦП на РНК SARS-CoV-2, а перикардиальный выпот наблюдается примерно у 10% пациентов из них. Объем выпота не всегда соответствует тяжести поражения сердечной мышцы. В свою очередь, выраженность миокардита не всегда коррелирует с тяжестью пневмонии. В качестве примеров описаны случаи миоперикардита у нескольких пациентов COVID-19 с тампонадой сердца. У абсолютного большинства из них позднее усиление накопления гадолиния или отсутствовало, или выявлено в минимальном количестве, что говорит об относительно легкой степени некроза миокарда. Анализ перикардиальной жидкости был стерильным и отрицателен по РНК SARS-Cov-2, что свидетельствовало о воспалительном, а не об инфекционном генезе воспаления сердечной сорочки [50].

Особенности COVID-ассоциированного острого коронарного синдрома

Что касается повреждения миокарда вследствие ОКС, то в большом мультицентровом исследовании A.Hamadeh et al. [51] показано, что у больных с подъемом ST на ЭКГ наблюдалось более тяжелое течение COVID-19: 17% из них нуждались в сердечно-легочной реанимации, 9% повторно перенесли инфаркт во время госпитализации, у 21% после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) имел место ранний тромбоз стентов, у 12% диагностирован кардиогенный шок как возможное следствие инфаркта миокарда 2 типа и/или вирусного миокардита, 12% умерли. Ученые считают, что у большинства обследованных вирусная инфекция

и системный воспалительный процесс явились триггерами прогрессирования ОКСпСТ [51].

В связи с этим большое значение имеет своевременная диагностика и понимание алгоритмов маршрутизации и лечения ОКС в условиях пандемии. Согласно Рекомендациям Российского кардиологического общества, они не должны отличаться от общепринятых. Больных с ОКСпСТ необходимо направлять в стационары с возможностью выполнения ЧКВ. Если таких клиник несколько, то для больных с подтвержденной новой коронавирусной инфекцией или подозрением на нее выделяется одна из них. Эпидемиологический анамнез (контакт с больными с подтвержденным COVID-19) и симптомы COVID-19 необходимо выявлять на догоспитальном этапе. Все «подозрительные» лица до лабораторного исключения COVID-19 рассматриваются как инфицированные. Стабильные пациенты с ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбСТ) могут направляться в региональные стационары для лечения COVID-19 без возможности проведения инвазивных вмешательств с целью снижения нагрузки на клиники, осуществляющие оказание высокотехнологичной помощи. При дестабилизации состояния или отсутствии эффективности консервативной терапии они переводятся в указанные центры [52].

Необходимость в обсуждении и коррекции алгоритмов помощи больным с ОКС обусловлены высокой контагиозностью и вирулентностью SARS-CoV-2, которые первыми испытали на себе медики Уханя, 63% из которых были заражены, а 14,6% переболели в тяжелой форме. При этом инфицирование медицинских работников было выше в общих отделениях, чем в специализированных COVID-госпиталях (77,5 и 22,5%, соответственно). Поэтому возникла дилемма между относительной безопасностью медиков и максимальной пользой для больного, что нашло отражение в дискуссиях о методах реперфузии миокарда в условиях новой коронавирусной инфекции, в которой при равных шансах ЧКВ и фибринолиза выигрывает последний («Спасти сердце, перегоняя время!»). Если все же требуется ЧКВ, весь задействованный персонал должен находиться под защитой третьего уровня. Авторы этих рекомендаций признают, что измененный ими способ лечения ОКС не основан на доказательствах, а является компромиссом в условиях пандемии COVID-19 [53].

Процедура тромболитической терапии при ОКС на фоне COVID-19 тем более актуальна, что 31% больных с данной инфекцией имеют различные тромботические осложнения, особенно при высоких значениях D-димера, СРБ, интерлейкина-6, ферритина и ЛДГ. Предполагается, что своевременная и адекватная антикоагуляция будет способствовать не только реперфузии миокарда, но и позитивному прогнозу заболевания в целом. При наличии у пациента ОКС без подъема сегмента ST, Peking Union Medical College Hospital рекомендует строить стратегию лечения на стратифика-

ции риска, согласно шкалам GRACE и TIMI, а также раннем выявлении или исключении у пациента COVID-19 [54].

Другие китайские исследователи, несмотря на диагноз ОКСпСТ, в интересах медицинского персонала предлагают начинать работу с больным со сбора эпидемиологического анамнеза, термометрии, КТ органов грудной клетки и экспресс-теста на SARS-CoV-2, а затем принимать решение о реваскуляризации миокарда. При этом тактика ведения пациентов с тяжелой пневмонией максимально консервативна и не предусматривает какой-либо хирургической или фармакологической реваскуляризации миокарда (выполнение ЧКВ откладывается на более отдаленный период после стабилизации больного). В отсутствие тяжелой пневмонии тактика определяется в зависимости от времени с момента появления первых симптомов ОКС: если прошло более 12 часов, и у пациента сохраняются критерии высокого риска (например, нестабильная гемодинамика, жизнеугрожающие нарушения ритма), ему выполняется неотложное ЧКВ. Если от появления симптомов ОКС прошло менее 12 часов, предпочтение отдается тромболитической терапии, и только при наличии противопоказаний к ней или ее неэффективности рассматривается возможность ЧКВ [55].

Крайне важно, чтобы у пациентов с предполагаемым диагнозом ОКСбСТ был проведен дифференциально-диагностический поиск для исключения других возможных причин болей в груди – легочной эмболии, миокардита, диссекции аорты, которые уже были проанализированы в специальной литературе. Например, во Франции описана история болезни мужчины, страдающего атеросклерозом периферических артерий, у которого на второй день госпитализации по поводу COVID-19-подтвержденной пневмонии появились типичные ангинозные боли и признаки ишемии на ЭКГ. При ЭхоКГ отсутствовали локальные гипокинезы, а фракция выброса была нормальной. При коронароангиографии обнаружена диссекция правой коронарной артерии, которая могла быть следствием интрамурального кровоизлияния на фоне пневмонии [56].

В заявлении о позиции Общества сердечно-сосудистой ангиографии и интервенционных вмешательств в кардиологии (SCAI), Американского колледжа кардиологии (ACC) и Американского колледжа врачей неотложной помощи (ACEP) говорится о том, что во время пандемии COVID-19 первичное ЧКВ остается стандартом оказания помощи пациентам с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в больницах с возможностью стентирования коронарных артерий, если оно может быть выполнено своевременно командой специалистов, оснащенных средствами индивидуальной защиты. Стратегия, основанная на тромболитической терапии, используется в больницах, не имеющих возможности ЧКВ, или в особых ситуациях, когда первичное ЧКВ не считается лучшим вариантом. Учитывая, что до 20-30% инфарктов миокарда у пациентов с COVID-19 яв-

ляются инфарктами 2 типа, которые являются следствием местного микрососудистого воспаления и эндотелиальной дисфункции на почве инфицирования периритов SARS-CoV-2 и «цитокинового шторма», у возрастных больных с выраженной дыхательной и полиорганной недостаточностью, но стабильной гемодинамикой нужна тщательная оценка риска и польза инвазивной процедуры в сравнении с оптимальной медикаментозной терапией [57]. Эту точку зрения, в принципе, поддерживают члены Европейской ассоциации по чрескожным сердечно-сосудистым вмешательствам. Они считают, что при убедительных признаках ОКСпST и возможности своевременной госпитализации в соответствующий стационар у пациентов очень высокого риска оптимальной тактикой является проведение коронарографии и первичного ЧКВ в короткие сроки [58]. Авторы 11-й версии Временных методических рекомендаций «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» разделяют это мнение, подтверждая приоритет консервативной терапии при ОКСбST у пациентов промежуточного риска, у клинически стабильных больных высокого риска и при большой вероятности инфаркта миокарда 2 типа. Коронарография в этих группах рекомендуется при дестабилизации гемодинамики. Считается, что временной альтернативой инвазивной коронарографии для таких больных может быть МСКТ с контрастированием коронарных артерий. Тромболизис рассматривается, если своевременная транспортировка пациента с ОКСпST и доказанной или очень вероятной COVID-19 в ЧКВ-стационар невозможна, или имеются сомнения в ее безопасности. Комплексное консервативное лечение ОКС в этой ситуации включает ацетилсалициловую кислоту, нефракционированный гепарин, статины, β -блокаторы и нитраты (при наличии боли в груди и отсутствии противопоказаний). Прием статинов тем более актуален, что они обладают иммуномодулирующим эффектом. Однако, необходим регулярный контроль печеночных трансаминаз и признаков рабдомиолиза. Ингибиторы P2Y₁₂, двойная и тройная антиагрегантная терапия назначаются в соответствии с международными рекомендациями. Показано, что выживанию пациентов с COVID-19-связанной пневмонией и острым инфарктом миокарда способствует ингибитор аденозиндифосфата тикагрелор, но, назначая его, надо учитывать все межлекарственные взаимодействия [59].

Практический опыт отечественных клиник в борьбе за жизнь и здоровье пациентов так же находит отражение в конкретных клинических рекомендациях. А.М.Намиток и соавт. [60] выделяют следующие важные положения при лечении ОКС: 1) минимизацию инвазивного подхода и предпочтение тромболизиса и консервативного лечения у пациентов с подтвержденной или вероятной SARS-CoV2, ассоциированной с тяжелой пневмонией; 2) более тщательный контроль ЭКГ, особенно интервала QT, у пациентов, принимаю-

щих лопинавир/ритонавир (в том числе, в комбинации с азитромицином); 3) предпочтение прасургрела в качестве второго компонента двойной антитромбоцитарной терапии при выполнении ЧКВ и предпочтение клопидогрела при консервативном подходе; 4) преимущество низкомолекулярного гепарина перед оральными антикоагулянтами в лечении стационарных пациентов; 5) снижение доз или отмена статинов при необходимости приема лопинавира/ритонавира [60]. Подобные рекомендации основаны на результатах масштабных клинических наблюдений в экстремальных условиях работы и являются особенно ценными в современных условиях.

Заключение

Сердечно-сосудистая система, как никакая другая, при новой коронавирусной инфекции испытывает серьезные функциональные и структурные изменения, что подтверждается многочисленными статистическими данными отечественных и зарубежных авторов, представленными в обзоре. Причинами этого являются, во-первых, «доковидная» кардиальная патология (артериальная гипертензия, хроническая ишемическая болезнь сердца) в анамнезе определенной категории больных, делающая их менее защищенными перед вирусной агрессией; во-вторых, развитие под влиянием многочисленных патогенетических факторов COVID-19 новых, отсутствовавших ранее, заболеваний сердца и сосудов (миоперикардита, стрессовой кардиомиопатии, ОКС в формате инфаркта миокарда 2 типа и др.), которые осложняют течение и увеличивают летальность от этого инфекционного заболевания; в-третьих, особенности комплексной терапии COVID-19 и коморбидных состояний, подразумевающие при неправильном сочетании препаратов развитие феномена кардиотоксичности. Помимо этого, на рост сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в период пандемии оказывает влияние ограничение доступности специализированной кардиологической помощи вследствие вынужденного репрофилирования медицинских учреждений в инфекционные госпитали, привлечения врачей к работе с инфекционными больными, в результате эволюции факторов риска и триггеров заболеваний сердца и сосудов в период самоизоляции, а так же развившейся у больных боязни посещения поликлиник, как и других общественных мест, из-за опасности заражения.

Повреждение миокарда при COVID-19 является не единственной, но одной из самых серьезных «сердечных проблем». Поэтому так важна информированность врачей об основных клинических синдромах, биомаркерах этого состояния и дополнительных методах обследования, которые его подтверждают. Не менее важны знания об оптимальной маршрутизации при выявлении ОКС, относительно которой в мире нет принципиальных разногласий.

Несмотря на накопленный опыт лечения великого множества больных COVID-19, еще предстоит многое узнать о патогенезе, секретах дифференциальной диагностики причин повреждения миокарда, возможностях его профилактики и повышении качества терапии, ведь от этих моментов зависит жизнь и будущее активное долголетие пациентов. Информация об особенностях поражения органов кровообращения при данном инфекционном заболевании ежедневно конкретизируется и пополняется новыми фактами, полученными на основании научных исследований и колоссального опыта практических врачей специализированных инфекционных госпиталей и кардиологов. Недаром рекомендации ведущих медицинских сообществ по этой

теме, как правило, называются временными так же, как и данный литературный обзор очень скоро можно будет рассматривать только с точки зрения истории изучения новой коронавирусной инфекции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

Funding Sources

This study was not sponsored

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольшко В.С., Снежицкий В.А., Матиевская Н.В. Сердечно-сосудистая патология у пациентов с COVID-19. Часть 2 // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2021. Т.19. №1. С.5–9. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-1-5-9>
2. Hendren N.S., Grodin J.L., Drazner M.H. Unique Patterns of Cardiovascular Involvement in Coronavirus Disease-2019 // J. Card. Fail. 2020. Vol.26, Iss.6. P.466–469. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.05.006>
3. Nagamani R., Rao N.S., Marulashresta G.D. A study of cardiovascular involvement in Covid – 19 patients // International Journal of Medical and Health Research. 2020. Vol.6, Iss.12. P.112–117. <https://www.medicalsciencejournal.com/archives/2020/vol6/issue12>
4. Zheng Y.-Y., Ma Y.-T., Zhang J.-Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system // Nat. Rev. Cardiol. 2020. Vol.17, Iss.5. P.259–260. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
5. Guan W.J., Liang W.-H., Zhao Y., Liang H.-R., Chen Z.-Sh., Li Y.-M., Liu X.-Q., Chen R. Ch., Tang Ch.-L., Wang T., Ou Ch.-Q., Li L., Chen P.-Y., Sang L., Wang W., Li J.-F., Li C.-Ch., Ou L.-M., Cheng B., Xiong Sh., Ni Z.-Y., Xiang J., Hu Y., Liu L., Shan H., Lei Ch.-L., Peng Y.-X., Wei K., Liu Y., Hu Y.-H., Peng P., Wang J.-M., Liu J.-Y., Chen Z., Li G., Zheng Z.-J., Qiu Sh.-Q., Luo J., Ye Ch.-J., Zhu Sh.-Y., Cheng L.-L., Ye F., Li Sh.-Y., Zheng J.-P., Zhang N.-F., Zhong N.-Sh., He J.-X. Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis // Eur. Respir. J. 2020. Vol.55, Iss.5. Article number: 2000547. <https://doi.org/10.1183/13993003.00547-2020>
6. Richardson S., Hirsch J.S., Narasimhan M., Crawford J.M., McGinn Th., Davidson K.W., Barnaby D.P., Becker L.B., Chelico J.D., Cohen S.L., Cookingham J., Coppa K., Diefenbach M.A., Dominello A.J., Duer-Hefejele J., Falzon L., Gitlin J., Hajizadeh N., Harvin T.G., Hirschwerk D.A., Kim E.J., Kozel Z.M., Marrast L.M., Mogavero J.N., Osorio G.A., Qiu M., Zanos T.P. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area // JAMA. 2020. Vol.323, Iss.20. P.2052–2059. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775>
7. Onder G., Rezza G., Brusaferro S. Case-Fatality Rate and Characteristics of Patients Dying in Relation to COVID-19 in Italy // JAMA. 2020. 23, Iss.18. P.1775–1776. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4683>
8. Ruan Q., Yang K., Wang W., Jiang L., Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China // Intensive Care Med. 2020. Vol.46, Iss.5. P.846–848. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>
9. Одилов А.А., Цимбалист Н.С., Волков А.В., Бабиченко И.И. Гистопатологическая характеристика мультиорганных поражений у пациентов с COVID-19 // Медицинская наука и образование Урала. 2021. №1. С.53–60. <https://doi.org/10.36361/1814-8999-2021-22-1-53-60>
10. Антошкин О.Н., Воротникова Т.В. Анализ осложнений от коронавирусной инфекции COVID-19 по данным патологоанатомических исследований // Вестник ВолгГМУ. 2021. №2(78). С.156–159. [https://doi.org/10.19163/1994-9480-2021-2\(78\)-156-159](https://doi.org/10.19163/1994-9480-2021-2(78)-156-159)
11. Lindner D., Fitzek A., Bräuninger H., Aleshcheva G., Edler C., Meissner K., Scherschel K., Kirchhof P., Escher F., Schultheiss H.-P., Blankenberg S., Püschel K., Westermann D. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases // JAMA Cardiol. 2020. Vol.5, Iss.11. P.1281–1285. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3551>
12. Рыбакова М.Г., Карев В.Е., Кузнецова И.А. Патологическая анатомия новой коронавирусной инфекции COVID-19. Первые впечатления // Архив патологии. 2020. Т.82. №5. С.5–15. <https://doi.org/10.17116/patol2020820515>
13. Верткин А.Л., Зайратьянц О.В., Кебина А.Л., Сычева А.С., Куандыкова М.В., Носова А.В., Красненкова

С.Ф., Астахова О.И., Завьялов Г.В. Клинические маски COVID-19: клинико-морфологические сопоставления // Терапия. 2020. №7(41). С.102–112. <https://doi.org/10.18565/therapy.2020.7.102-112>

14. De Silva Costa I.B.S., Bittar C.S., Rizk S.I., de Araújo Filho A.E., Santos K.A.Q., Machado T.I.V., de Almeida Andrade F.T., González T.B., Arévalo A.N.G., de Almeida J.P., Bacal F., de Oliveira G.M.M., de Lacerda M.V.G., Barberato S.H., Chagas A.C.P., Rochitte C.E., Ramires J.A.F., Filho R.K., Hajjar L.A. The Heart and COVID-19: What Cardiologists Need to Know // Arq. Bras. Cardiol. 2020. Vol.114, Iss.5. P.805–816. <https://doi.org/10.36660/abc.20200279>

15. Мамедов М.Н., Родионова Ю.В., Явелов И.С., Смирнова М.И., Дудинская Е.Н., Потиевская В.И. Коронавирусная инфекция с точки зрения междисциплинарного подхода. Круглый стол // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021. Т.20, №3. С.73–86. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2849>

16. Шахматова О.О., Панченко Е.П., Балахонова Т.В., Макеев М.И., Миронов В.М., Бланкова З.Н., Буторова Е.А. Кардиомиопатия и множественный артериальный тромбоз у пациента с тахиформой фибрилляции предсердий, перенесшего COVID-19 тяжелого течения // Атеротромбоз. 2021. №1. С.6–24. <https://doi.org/10.21518/2307-1109-2021-11-1-6-24>

17. Аншелес А.А., Сергиенко В.Б., Синицын В.Е., Вахромеева М.Н., Коков А.Н., Завадовский К.В., Рыжкова Д.В., Каралкин А.В., Шурупова И.В., Поспелов В.А., Мигунова Е.В., Сайфуллина Г.Б., Дарий О.Ю., Журавлев К.Н., Ицкович И.Э., Гагарина Н.В., Hirschfeld C., Williams M.C., Shaw L.J., Malkovskiy E., Better N., Cercì R., Dorbala Sh., Pascual T.N.B., Raggi P., Villines T., Vitola J.V., Pynda Y., Dondi M., Paez D., Einstein A.J. Влияние первой волны пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19) на объемы диагностических исследований кардиологических заболеваний в Российской Федерации: результаты Российского сегмента международного исследования INCAPS COVID под эгидой Международного агентства по атомной энергии // Российский кардиологический журнал. 2021. Т.26, №1. С.105–118. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4276>

18. Keizman E., Ram E., Kachel E., Sternik L., Raanani E. The impact of COVID-19 pandemic on cardiac surgery in Israel // J. Cardiothorac. Surg. 2020. Vol.15, Iss.1. Article number: 294. <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01342-5>

19. Banerjee A., Chen S., Pasea L., Lai A.G., Katsoulis M., Denaxas S., Nafilyan V., Williams B., Wong W.K., Bakhai A., Khunti K., Pillay D., Noursadeghi M., Wu H., Pareek N., Bromage D., McDonagh T.A., Byrne J., Teo J.T.H., Shah A.M., Humberstone B., Tang L.V., Shah A.S.V., Rubboli A., Guo Y., Hu Y., Sudlow C.L.M., Lip G.Y.H., Hemingway H. Excess deaths in people with cardiovascular diseases during the COVID-19 pandemic // Eur. J. Prev. Cardiol. 2021. Article number: zwaa155. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaa155>

20. De Rosa S., Spaccarotella C., Basso C., Calabrò M.P., Curcio A., Filardi P.P., Mancone M., Mercurio G., Muscoli S., Nodari S., Pedrinelli R., Sinagra G., Indolfi C. Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era // Eur. Heart J. 2020. Vol.41, Iss.22. P.2083–2088. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa409>

21. Марцевич С.Ю., Лукина Ю.В., Жаркова Е.Д., Кутишенко Н.П. Влияние пандемии COVID-19 на приверженность больных стабильной ишемической болезнью сердца к лекарственной терапии // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2021. Т.17, №1. С.99–104. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2021-01-06>

22. Kostev K., Kumar S., Konrad M., Bohlken J. Prescription rates of cardiovascular and diabetes therapies prior to and during the COVID-19 lockdown in Germany // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. 2020. Vol.58, Iss.9. P.475–481. <https://doi.org/10.5414/CP203849>

23. Сергиенко И.В., Резинкина П.К. Новая коронавирусная инфекция COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания. Особенности терапии // Атеросклероз и дислипидемии. 2021. №2(43). С.5–23. <https://doi.org/10.34687/2219-8202.JAD.2021.02.0001>

24. Воронина Т.А. Антиоксиданты/антигипоксанты – недостающий пазл эффективной патогенетической терапии пациентов с COVID-19 // Инфекционные болезни. 2020. Т.18, №2. С.97–102. <https://doi.org/10.20953/1729-9225-2020-2-97-102>

25. Козлов И.А., Тюрин И.Н. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19 // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т.17, №4. С.14–22. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22>

26. Shi Sh., Qin M., Shen B., Cai Y., Liu T., Yang F., Gong W., Liu X., Liang J., Zhao Q., Huang H., Yang B., Huang C. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China // JAMA Cardiol. 2020. Vol.5, Iss.7. P.802–810. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>

27. Guo T., Fan Y., Chen M., Wu X., Zhang L., He T., Wang H., Wan J., Wang X., Lu Zh. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) // JAMA Cardiol. 2020. Vol.5, Iss.7. P.811–818. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>

28. Siripanthong B., Nazarian S., Muser D., Deo R., Santangeli P., Khanji M.Y., Cooper L.T.Jr, Chahal C.A.A. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management // Heart Rhythm. 2020. Vol.17, Iss.9. P.1463–1471. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>

29. Благова О.В., Вариончик Н.В., Зайденов В.А., Савина П.О., Саркисова Н.Д. Оценка уровня антикардиальных антител у больных с тяжелым и среднетяжелым течением COVID-19 (корреляции с клинической картиной и прогнозом) // Российский кардиологический журнал. 2020. Т.25. №11. 4054. <https://doi.org/10.15829/29/1560-4071-2020->

4054

30. Kim I-Ch., Kim J.Y., Kim H.A., Han S. COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient // *Eur. Heart J.* 2020. Vol.41, Iss.19. Article number: 1859. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa288>

31. Коган Е.А., Березовский Ю.С., Проценко Д.Д., Багдасарян Т.Р., Грецов Е.М., Демура С.А., Демяшкин Г.А., Калинин Д.В., Куклева А.Д., Курилина Э.В., Некрасова Т.П., Парамонова Н.Б., Пономарев А.Б., Раденска-Лоповок С.Г., Семенова Л.А., Тертычный А.С. Патологическая анатомия инфекции, вызванной SARS-CoV-2 // *Судебная медицина.* 2020. Т.6, №2. С.8–30. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-8-30>

32. Escher F., Pietsch H., Aleshcheva G., Bock Th., Baumeier Ch., Elsaesser A., Wenzel Ph., Hamm Ch., Westenfeld R., Schultheiss M., Gross U., Morawietz L., Schultheiss H-P. Detection of viral SARS-CoV-2 genomes and histopathological changes in endomyocardial biopsies // *ESC Heart Fail.* 2020. Vol.7, Iss.5. P.2440–2447. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12805>

33. Lindner D., Fitzek A., Bräuningner H., Aleshcheva G., Edler C., Meissner K., Scherschel K., Kirchhof P., Escher F., Schultheiss H-P, Blankenberg S., Püschel K., Westermann D. Association of Cardiac Infection with SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases // *JAMA Cardiol.* 2020. Vol.5, Iss.11. P.1281–1285. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3551>

34. Sharma A., Garcia G. Jr, Wang Y., Plummer J.T., Morizono K., Arumugaswami V., Svendsen C.N. Human iPSC-Derived Cardiomyocytes Are Susceptible to SARS-CoV-2 Infection // *Cell Rep. Med.* 2020; Vol.1, Iss.4. Article number:100052. doi: 10.1016/j.xcrm.2020.100052

35. Коган Е.А., Березовский Ю.С., Куклева А.Д., Курилина Э.В., Семенова Л.А., Благова О.В., Жарков Н.В. Лимфоцитарный миокардит у пациентов с COVID-19 (4 аутопсийных наблюдения) // *Архив патологии.* 2020. Т.82, №5. С.57–62. <https://doi.org/10.17116/patol20208205157>

36. Эбзеева Е.Ю., Миронова Е.В., Кроткова И.Ф., Остроумова О.Д., Де В.А. Поражение миокарда при коронавирусной инфекции в сочетании с поражением легких, кожи и почек // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2021. Т.14, №1. С.104–110. <https://doi.org/10.17116/kardio202114011104>

37. Argulian E., Sud K., Vogel B., Bohra Ch., Garg V.P., Talebi S., Lerakis S., Narula J. Right Ventricular Dilation in Hospitalized Patients with COVID-19 Infection // *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2020. Vol.13, Iss.11. P.2459–2461. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.010>

38. Гумеров Р.М., Гареева Д.Ф., Давтян П.А., Рахимова Р.Ф., Мусин Т.И., Загидуллин Ш.З., Пушкарева А.Э., Плотникова М.Р., Ишметов В.Ш., Павлов В.Н., Мотлох Л.Я., Загидуллин Н.Ш. Предикторные сывороточные биомаркеры поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 // *Российский кардиологический журнал.* 2021. Т.26, №2S. 4456. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4456>

39. Stefanini G.G., Montorfano M., Trabattoni D., Andreini D., Ferrante G., Ancona M., Metra M., Curello S., Maffeo D., Pero G., Sacucci M., Assanelli E., Bellini B., Russo F., Ielasi A., Tespili M., Danzi G.B., Vandoni P., Bollati M., Barbieri L., Oreglia J., Lettieri C., Cremonesi A., Carugo S., Reimers B., Condorelli G., Chieffo A. ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients With COVID-19: Clinical and Angiographic // *Circulation.* 2020. Vol.141, Iss.25. P.2113–2116. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525>

40. Bangalore S., Sharma A., Slotwiner A., Yatskar L., Harari R., Shah B., Harari R., Shah B., Ibrahim H., Friedman G.H., Thompson C., Alviar C.L., Chadow H.L., Fishman G.I., Reynolds R., Keller N., Hochman J.S. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 – A Case Series // *N. Engl. J. Med.* 2020. Vol.382, Iss.25. P.2478–2480. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009020>

41. Lippi G., Plebani M. Laboratory abnormalities in patients with COVID - 2019 infection // *Clin. Chem. Lab. Med.* 2020. Vol.58, Iss.7. P.1131–1134. <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0198>

42. Шляхто Е.В., Пармон Е.В., Бернгардт Э.Р., Жабина Е.С. Особенности электрокардиографических изменений при некоронарогенных синдромах у пациентов с COVID-19 // *Российский кардиологический журнал.* 2020. Т.25, №7. С.194–200. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4019>

43. Карпунина Н.С., Хлынова О.В., Шумович И.В. Поражение сердца при COVID-19: Непосредственные и отдаленные наблюдения // *Пермский медицинский журнал.* 2021. Т.38, №3. С.48–60. <https://doi.org/10.17816/pmj38348-60>

44. Петриков С.С., Иванников А.А., Васильченко М.К., Эсауленко А.Н., Алиджанова Х.Г. COVID-19 и сердечно-сосудистая система. Часть 1. Патофизиология, патоморфология, осложнения, долгосрочный прогноз // *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь».* 2021. Т.10, №1. С.14–26. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-1-14-26>

45. Савченко С.В., Ламанов А.Н., Новоселов В.П., Грицингер В.А., Мигел А.А., Новиков А. И. Морфологические изменения сердца и сосудов при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // *Вестник судебной медицины.* 2021. Т.10, №2. С.40–44.

46. Moderato L., Monello A., Lazzeroni D., Binno S., Giacalone R., Ferraro S., Piepoli M.F., Villani G.Q. Takotsubo syndrome during SARS-CoV-2 pneumonia: a possible cardiovascular complication // *G. Ital. Cardiol. (Rome).* 2020.

Vol.21, Iss.6. P.417–420. <https://doi.org/10.1714/3359.33323>

47. Казанцева Л.С., Брылева Л.И., Татарников А.Н., Казанцев В.Н., Веселова Е.В., Шаповалов К.Г. Мульти-системный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), у детей // Забайкальский медицинский вестник. 2021. №2. С.127–136. https://doi.org/10.52485/19986173_2021_2_127

48. Ramcharan T., Nolan O., Lai Ch.Y., Prabhu N., Krishnamurthy R., Richter A.G., Jyothish D., Kanthimathinathan H.K., Welch S.B., Hackett S., Al-Abadi E., Scholefield B.R., Chikermane A. Paediatric Inflammatory Multisystem Syndrome: Temporally Associated with SARS-CoV-2 (PIMS-TS): Cardiac Features, Management and Short-Term Outcomes at a UK Tertiary Paediatric Hospital // *Pediatr. Cardiol.* 2020. Vol.41, Iss.7. P.1391–1401. <https://doi.org/10.1007/s00246-020-02391-2>

49. Грибанов В.П., Кириллов А.С., Вавилов И.А., Озерова Е.Д., Ломайчиков В.В. Острый перикардит у пациента с перенесенным COVID-19: догоспитальный и госпитальный этапы наблюдения // *Медицинский алфавит.* 2021. №11. С.60–64. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-11-60-64>

50. O'Gallagher K., Kanyal R., Sado D., Byrne J. COVID-19 Myopericarditis // *American College of Cardiology.* 2020. <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/09/25/17/22/covid-19-myopericarditis>

51. Hamadeh A., Aldujeli A., Briedis K., Klinikos K., Tecson K.M., Sanchez K.J., Al-Dujeili M., Al-Obeidi A., Diez J.L., Žaliūnas R., Stoler R., McCullough P.A. Characteristics and Outcomes in Patients Presenting With COVID-19 and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction // *Am. J. Cardiol.* 2020. Vol.131. P.1–6. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.06.063>

52. Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П., Арутюнов А.Г., Баутин А.Е., Бойцов С.А., Виллевалде С.В., Григорьева Н.Ю., Дупляков Д.В., Звартау Н.Э., Козиолова Н.А., Лебедев Д.С., Мальникова С.В., Медведева Е.А., Михайлов Е.Н., Моисеева О.М., Орлова Я.А., Павлова Т.В., Певзнер Д.В., Петрова М.М., Ребров А.П., Ситникова М.Ю., Соловьева А.Е., Тарловская Е.И., Трукшина М.А., Федотов П.А., Фомин И.В., Хрипун А.В., Чесникова А.И., Шапошник И.И., Явелов И.С., Яковлев А.Н. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19 // *Российский кардиологический журнал.* 2020. Т.25, №3. 3801. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3801>

53. Zhang L., Fan Y., Lu Z. Experiences and lesson strategies for cardiology from the COVID-19 outbreak in Wuhan, China, by 'on the scene' cardiologists // *Eur. Heart J.* 2020. Vol.41, Iss.19. P.1788–1790. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa266>

54. Jing Z-C., Zhu H-D., Yan X-W., Chai W-Z., Zhang S. Recommendations from the Peking Union Medical College Hospital for the management of acute myocardial infarction during the COVID-19 outbreak // *Eur. Heart J.* 2020. Vol.41, Iss.19. P.1791–1794. <https://doi.org/10.12691/ajmcr-8-11-3>

55. Zeng J., Huang J., Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital // *Intensive Care Med.* 2020. Vol.46, Iss.6. P.1111–1113. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05993-9>

56. Courand P-Y., Harbaoui B., Bonnet M., Lantelme P. Spontaneous Coronary Artery Dissection in a Patient With COVID-19 // *JACC Cardiovasc. Interv.* 2020. Vol.13, Iss.12. P.107–108. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.04.006>

57. Mahmud E., Dauerman H.L., Welt F.G. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic: A Position Statement From the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), the American College of Cardiology (ACC), and the American College of Emergency Physicians (ACEP) // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020. Vol.76, Iss.11. P.1375–1384. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.039>

58. Chieffo A., Stefanini G.G., Price S. EAPCI Position Statement on Invasive Management of Acute Coronary Syndromes during the COVID-19 pandemic // *Eur. Heart J.* 2020. Vol.41, Iss.19. P.1839–1851. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa381>

59. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 11» (утв. Министерством здравоохранения РФ 7 мая 2021 г.) URL: <http://nasci.ru/?id=40123>

60. Намитокоев А.М., Ишевская О.П., Фетисова В.И., Космачёва Е.Д., Порханов В.А. Основные подходы к диагностике и лечению острого коронарного синдрома во время пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19. Обзор литературы // *Российский кардиологический журнал.* 2020. Т.25, №4. 3854. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3854>

REFERENCES

1. Holyshko V.S., Snezhitskiy V.A., Matsiyenskaya N.V. Cardiovascular diseases in COVID-19 patients. Part 2. *Journal of the Grodno State Medical University* 2021; 19(1):5–9 (in Russian). <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-1-5-9>

2. Hendren N.S., Grodin J.L., Drazner M.H. Unique Patterns of Cardiovascular Involvement in Coronavirus Disease-2019. *J. Card. Fail.* 2020; 26(6):466–469. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.05.006>

3. Nagamani R., Rao N.S., Marulashresta G.D. A study of cardiovascular involvement in Covid-19 patients. *International Journal of Medical and Health Research* 2020; 6(12):P.112–117. <https://www.medicalsciencejournal.com/archives/2020/vol6/issue12>
4. Zheng Y.-Y., Ma Y.-T., Zhang J.-Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat. Rev. Cardiol.* 2020; 17(5):259–260. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
5. Guan W.J., Liang W.-H., Zhao Y., Liang H.-R., Chen Z.-Sh., Li Y.-M., Liu X.-Q., Chen R. Ch., Tang Ch.-L., Wang T., Ou Ch.-Q., Li L., Chen P.-Y., Sang L., Wang W., Li J.-F., Li C.-Ch., Ou L.-M., Cheng B., Xiong Sh., Ni Z.-Y., Xiang J., Hu Y., Liu L., Shan H., Lei Ch.-L., Peng Y.-X., Wei K., Liu Y., Hu Y.-H., Peng P., Wang J.-M., Liu J.-Y., Chen Z., Li G., Zheng Z.-J., Qiu Sh.-Q., Luo J., Ye Ch.-J., Zhu Sh.-Y., Cheng L.-L., Ye F., Li Sh.-Y., Zheng J.-P., Zhang N.-F., Zhong N.-Sh., He J.-X. Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. *Eur. Respir. J.* 2020; 55(5):2000547. <https://doi.org/10.1183/13993003.00547-2020>
6. Richardson S., Hirsch J.S., Narasimhan M., Crawford J.M., McGinn Th., Davidson K.W., Barnaby D.P., Becker L.B., Chelico J.D., Cohen S.L., Cookingham J., Coppa K., Diefenbach M.A., Dominello A.J., Duer-Hefe J., Falzon L., Gitlin J., Hajizadeh N., Harvin T.G., Hirschwerk D.A., Kim E.J., Kozel Z.M., Marrast L.M., Mogavero J.N., Osorio G.A., Qiu M., Zanos T.P. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA* 2020; 323(20):2052–2059. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775>
7. Onder G., Rezza G., Brusaferro S. Case-Fatality Rate and Characteristics of Patients Dying in Relation to COVID-19 in Italy. *JAMA* 2020; 23(18):1775–1776. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4683>
8. Ruan Q., Yang K., Wang W., Jiang L., Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.* 2020; 46(5):846–848. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>
9. Odilov A.A., Tsimbalist N.S., Volkov A.V., Babichenko I.I. Histopathological characteristics of multi-organ lesions in patients with COVID-19. *Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala* 2021; (1):53–60 (in Russian). <https://doi.org/10.36361/1814-8999-2021-22-1-53-60>
10. Antoshkin O.N., Vorotnikova T.V. Analysis of complications from coronavirus infection Codiv-19 according to pathologoanatomic studies. *Journal of Volgograd State Medical University* 2021; (2):156–159 (in Russian). [https://doi.org/10.19163/1994-9480-2021-2\(78\)-156-159](https://doi.org/10.19163/1994-9480-2021-2(78)-156-159)
11. Lindner D., Fitzek A., Bräuninger H., Aleshcheva G., Edler C., Meissner K., Scherschel K., Kirchhof P., Escher F., Schultheiss H.-P., Blankenberg S., Püschel K., Westermann D. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. *JAMA Cardiol.* 2020; 5(11):1281–1285. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3551>
12. Rybakova M.G., Karev V.E., Kuznetsova I.A. Anatomical pathology of novel coronavirus (COVID-19) infection. First impressions. *Arkh. Patol.* 2020; 82(5):5–5 (in Russian). <https://doi.org/10.17116/patol2020820515>
13. Vertkin A.L., Zayratyants O.V., Kebina A.L., Sycheva A.S., Kuandykova M.V., Nosova A.V., Krasnenkova S.F., Astakhova O.I., Zavyalov G.V. COVID-19 clinical masking: clinical and morphological comparisons. *Therapy* 2020; (7):102–112 (in Russian). <https://doi.org/10.18565/therapy.2020.7.102-112>
14. De Silva Costa I.B.S., Bittar C.S., Rizk S.I., de Araújo Filho A.E., Santos K.A.Q., Machado T.I.V., de Almeida Andrade F.T., González T.B., Arévalo A.N.G., de Almeida J.P., Bacal F., de Oliveira G.M.M., de Lacerda M.V.G., Barberato S.H., Chagas A.C.P., Rochitte C.E., Ramires J.A.F., Filho R.K., Hajjar L.A. The Heart and COVID-19: What Cardiologists Need to Know. *Arq. Bras. Cardiol.* 2020; 114(5): 805–816. <https://doi.org/10.36660/abc.20200279>
15. Mamedov M.N., Rodionova Yu.V., Yavelov I.S., Smirnova M.I., Dudinskaya E.N., Potievskaya V.I. COVID-19 from the interdisciplinary standpoint. Round table. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2021; 20(3):73–86 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2849>
16. Shakhmatova O.O., Panchenko E.P., Balakhonova T.V., Makeev M.I., Mironov V.M., Blankova Z.N., Butorova E.A. Cardiomyopathy and multiple arterial thrombosis in a patient with severe tachyform atrial fibrillation after COVID-19. *Aterotromboz = Atherothrombosis* 2021; (1):6–24 (in Russian). <https://doi.org/10.21518/2307-1109-2021-11-1-6-24>
17. Ansheles A.A., Sergienko V.B., Sinityn V.E., Vakhromeeva M.N., Kokov A.N., Zavadovsky K.V., Ryzhkova D.V., Karalkin A.V., Shurupova I.V., Pospelov V.A., Migunova E.V., Saifullina G.B., Hirschfeld C., Williams M.C., Shaw L.J., Malkovskiy E., Better N., Cerci R., Dorbala Sh., Pascual T.N.B., Raggi P., Villines T., Vitola J.V., Pynda Y., Dondi M., Paez D., Einstein A.J. Impact of the first wave of coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic on the diagnosis of heart disease in the Russian Federation: results from the Russian segment of the IAEA INCAPS COVID study. *Russian Journal of Cardiology* 2021; 26(1):105–118 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4276>
18. Keizman E., Ram E., Kachel E., Sternik L., Raanani E. The impact of COVID-19 pandemic on cardiac surgery in Israel. *J. Cardiothorac. Surg.* 2020; 15(1):294. <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01342-5>
19. Banerjee A., Chen S., Pasea L., Lai A.G., Katsoulis M., Denaxas S., Nafilyan V., Williams B., Wong W.K., Bakhai A., Khunti K., Pillay D., Noursadeghi M., Wu H., Pareek N., Bromage D., McDonagh T.A., Byrne J., Teo J.T.H., Shah A.M., Humberstone B., Tang L.V., Shah A.S.V., Rubboli A., Guo Y., Hu Y., Sudlow C.L.M., Lip G.Y.H., Hemingway H. Excess deaths in people with cardiovascular diseases during the COVID-19 pandemic. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2021;

zwaa155. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaa155>

20. De Rosa S., Spaccarotella C., Basso C., Calabrò M.P., Curcio A., Filardi P.P., Mancone M., Mercurio G., Muscoli S., Nodari S., Pedrinelli R., Sinagra G., Indolfi C. Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *Eur. Heart J.* 2020; 41(22):2083–2088. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa409>

21. Martsevich S.Y., Lukina Y.V., Zharkova E.D., Kutishenko N.P. Treatment Adherence to Drug Therapy in Patients with Stable Coronary Artery Disease During the COVID-19 Pandemic. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2021; 17(1):99–104 (in Russian). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2021-01-06>

22. Kostev K., Kumar S., Konrad M., Bohlken J. Prescription rates of cardiovascular and diabetes therapies prior to and during the COVID-19 lockdown in Germany. *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* 2020; 58(9):475–481. <https://doi.org/10.5414/CP203849>

23. Sergienko I.V., Rezinina P.K. New coronavirus infection COVID-19 and cardiovascular disease. Therapy features. *The Journal of Atherosclerosis and Dyslipidemias* 2021; (2):5–23 (in Russian). <https://doi.org/10.34687/2219-8202.JAD.2021.02.0001>

24. Voronina T.A. Antioxidants/antihypoxants: the missing puzzle piece in effective pathogenetic therapy for COVID-19. *Infekc. bolezni (Infectious diseases)* 2020; 18(2):97–102 (in Russian). <https://doi.org/10.20953/1729-9225-2020-2-97-102>

25. Kozlov I.A., Tyurin I.N. Cardiovascular complications of COVID-19. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation* 2020; 17(4):14–22 (in Russian). <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22>

26. Shi Sh., Qin M., Shen B., Cai Y., Liu T., Yang F., Gong W., Liu X., Liang J., Zhao Q., Huang H., Yang B., Huang C. 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>

27. Guo T., Fan Y., Chen M., Wu X., Zhang L., He T., Wang H., Wan J., Wang X., Lu Zh. 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>

28. Siripanthong B., Nazarian S., Muser D., Deo R., Santangeli P., Khanji M.Y., Cooper L.T.Jr, Chahal C.A.A. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm* 2020; 17(9):1463–1471. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>

29. Blagova O.V., Varionchik N.V., Zaydenov V.A., Savina P.O., Sarkisova N.D. Anticardiac antibodies in patients with severe and moderate COVID-19 (correlations with the clinical performance and prognosis). *Russian Journal of Cardiology* 2020; 25(11):4054 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/29/1560-4071-2020-4054>

30. Kim I-Ch., Kim J.Y., Kim H.A., Han S. COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient. *Eur. Heart J.* 2020; 41(19):1859. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa288>

31. Kogan E.A., Berezovsky Y.S., Protsenko D.D., Bagdasaryan T.R., Gretzov E.M., Demura S.A., Demyashkin G.A., Kalinin D.V., Kukleva A.D., Kurilina E.V., Nekrasova T.P., Paramonova N.B., Ponomarev A.B., Radenska-Lopovok S.G., Semenova L.A., Tertychny A.S. Pathological anatomy of infection caused by SARS-CoV-2. *Russian Journal of Forensic Medicine* 2020; 6(2):8–30 (in Russian). <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-8-30>

32. Escher F., Pietsch H., Aleshcheva G., Bock Th., Baumeier Ch., Elsaesser A., Wenzel Ph., Hamm Ch., Westenfeld R., Schultheiss M., Gross U., Morawietz L., Schultheiss H-P. Detection of viral SARS-CoV-2 genomes and histopathological changes in endomyocardial biopsies. *ESC Heart Fail.* 2020; 7(5):2440–2447. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12805>

33. Lindner D., Fitzek A., Bräuninger H., Aleshcheva G., Edler C., Meissner K., Scherschel K., Kirchhof P., Escher F., Schultheiss H-P., Blankenberg S., Püschel K., Westermann D. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. *JAMA Cardiol.* 2020; 5(11):1281–1285. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3551>

34. Sharma A., Garcia G. Jr, Wang Y., Plummer J.T., Morizono K., Arumugaswami V., Svendsen C.N. Human iPSC-Derived Cardiomyocytes Are Susceptible to SARS-CoV-2 Infection. *Cell Rep. Med.* 2020; 1(4):100052. doi: 10.1016/j.xcrm.2020.100052

35. Kogan E.A., Berezovsky Yu.S., Kukleva A.D., Kurilina E.V., Semenova L.A., Blagova O.V., Zharkov N.V. Lymphocytic myocarditis in patients with COVID-19 (4 autopsy cases). *Arkh. Patol.* 2020; 82(5):57–62 (in Russian). <https://doi.org/10.17116/patol20208205157>

36. Ebzeeva E.Yu., Mironova E.V., Krotkova I.F., Ostroumova O.D., De V.A. The new coronavirus infection followed by damage to the heart, lungs, skin and kidneys. *Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya* 2021; 14(1):104–110 (in Russian). <https://doi.org/10.17116/kardio202114011104>

37. Argulian E., Sud K., Vogel B., Bohra Ch., Garg V.P., Talebi S., Lerakis S., Narula J. Right Ventricular Dilation in Hospitalized Patients with COVID-19 Infection. *JACC Cardiovasc. Imaging* 2020; 13(11):2459–2461. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.010>

38. Gumerov R.M., Gareeva D.F., Davtyan P.A., Rakhimova R.F., Musin T.I., Zagidullin S.Z., Pushkareva A.E., Plotnikova M.R., Ishmetov V.S., Pavlov V.N., Motloch L.J., Zagidullin N.S. Serum biomarkers of cardiovascular complications in COVID-19. *Russian Journal of Cardiology* 2021; 26(2S):4456 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021->

4456

39. Stefanini G.G., Montorfano M., Trabattoni D., Andreini D., Ferrante G., Ancona M., Metra M., Curello S., Maffeo D., Pero G., Cacucci M., Assanelli E., Bellini B., Russo F., Ielasi A., Tespili M., Danzi G.B., Vandoni P., Bollati M., Barbieri L., Oreglia J., Lettieri C., Cremonesi A., Carugo S., Reimers B., Condorelli G., Chieffo A. ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients With COVID-19: Clinical and Angiographic. *Circulation* 2020; 141 (25):2113–2116. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525>

40. Bangalore S., Sharma A., Slotwiner A., Yatskar L., Harari R., Shah B., Harari R., Shah B., Ibrahim H., Friedman G.H., Thompson C., Alviar C.L., Chadow H.L., Fishman G.I., Reynolds R., Keller N., Hochman J.S. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 – A Case Series. *N. Engl. J. Med.* 2020; 382(25):2478–2480. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009020>

41. Lippi G., Plebani M. Laboratory abnormalities in patients with COVID - 2019 infection. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2020; 58(7):1131–1134. <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0198>

42. Shlyakhto E.V., Parmon E.V., Bergardt E.R., Zhabina E.S. Features of electrocardiographic changes in non-coronogenic syndromes in patients with COVID-19. *Russian Journal of Cardiology* 2020; 25(7):194–200 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4019>

43. Karpunina N.S., Khlynova O.V., Shumovich I.V. Heart injury in COVID-19: immediate and long-term follow-up. *Perm Medical Journal* 2021; 38(3):48–60 (in Russian). <https://doi.org/10.17816/pmj38348-60>

44. Petrikov S.S., Ivannikov A.A., Vasilchenko M.K., Esaulenko A.N., Alidzhanova K.G. COVID-19 and Cardiovascular System: Pathophysiology, Pathomorphology, Complications, Long-Term Prognosis. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"* 2021; 10(1):14–26. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-1-14-26>

45. Savchenko S.V., Lamanov A.N., Novoselov V.P., Gritsinger V.A., Miguel M.A., Novikov A.I.. Morphological changes in the heart and blood vessels under new coronavirus infection (COVID-19). *Journal of forensic medicine* 2021; 10(2):40–44 (in Russian).

46. Moderato L., Monello A., Lazzeroni D., Binno S., Giacalone R., Ferraro S., Piepoli M.F., Villani G.Q. Takotsubo syndrome during SARS-CoV-2 pneumonia: a possible cardiovascular complication. *G. Ital. Cardiol. (Rome)* 2020; 21(6):417–420 (in Italy). <https://doi.org/10.1714/3359.33323>

47. Kazantseva L.S., Bryleva L.I., Tatarnikov A.N., Kazantsev V.N., Veselova E.V., Shapovalov K.G. Multisystemic inflammatory syndrome associated with novel coronavirus infection (COVID-19) in children. *The Transbaikalian Medical Bulletin* 2021; (2):127–136 (in Russian). https://doi.org/10.52485/19986173_2021_2_127

48. Ramcharan T., Nolan O., Lai Ch.Y., Prabhu N., Krishnamurthy R., Richter A.G., Jyothish D., Kanthimathinathan H.K., Welch S.B., Hackett S., Al-Abadi E., Scholefield B.R., Chikermane A. Paediatric Inflammatory Multisystem Syndrome: Temporarily Associated with SARS-CoV-2 (PIMS-TS): Cardiac Features, Management and Short-Term Outcomes at a UK Tertiary Paediatric Hospital. *Pediatr. Cardiol.* 2020; 41(7):1391–1401. <https://doi.org/10.1007/s00246-020-02391-2>

49. Gribanov V.P., Kirillov A.S., Vavilov I.A., Ozerova E.D., Lomaichikov V.V. Acute pericarditis in patient with COVID-19: pre-hospital and in-hospital follow-up stages. *Medical alphabet* 2021; 1(11):60–64 (in Russian). <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-11-60-64>

50. O'Gallagher K., Kanyal R., Sado D., Byrne J. COVID-19 Myopericarditis. *American College of Cardiology (ACC)*; 2020. <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/09/25/17/22/covid-19-myopericarditis>

51. Hamadeh A., Aldujeli A., Briedis K., Klinikos K., Tecson K.M., Sanchez K.J., Al-Dujeili M., Al-Obeidi A., Díez J.L., Žaliūnas R., Stoler R., McCullough P.A. Characteristics and Outcomes in Patients Presenting With COVID-19 and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.* 2020; 131:1–6. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.06.063>

52. Shlyakhto E.V., Conradi A.O., Arutyunov G.P., Arutyunov A.G., Bautin A.E., Boitsov S.A., Villevalde S.V., Grigorieva N.Y., Dulyakov D.V., Zvartau N.E., Kozioleva N.A., Lebedev D.S., Malchikova S.V., Medvedeva E.A., Mikhailov E.N., Moiseeva O.M., Orlova Y.A., Pavlova T.V., Pevzner D.V., Petrova M.M., Rebrov A.P., Sitnikova M.Y., Solovieva A.E., Tarlovskaya E.I., Trukshina M.A., Fedotov P.A., Fomin I.V., Khripun A.V., Chesnikova A.I., Shaposhnik I.I., Yavelov I.S., Yakovlev A.N. Guidelines for diagnosis and treatment of circulatory diseases in the context of COVID-19 pandemic. *Russian Journal of Cardiology* 2020; 25(3):3801 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3801>

53. Zhang L., Fan Y., Lu Z. Experiences and lesson strategies for cardiology from the COVID-19 outbreak in Wuhan, China, by 'on the scene' cardiologists. *Eur. Heart J.* 2020; 41(19):1788–1790. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa266>

54. Jing Z-C., Zhu H-D., Yan X-W., Chai W-Z., Zhang S. Recommendations from the Peking Union Medical College Hospital for the management of acute myocardial infarction during the COVID-19 outbreak. *Eur. Heart J.* 2020; 41(19):1791–1794. <https://doi.org/10.12691/ajmcr-8-11-3>

55. Zeng J., Huang J., Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intensive Care Med.* 2020; 46 (6):1111–1113. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05993-9>

56. Courand P-Y., Harbaoui B., Bonnet M., Lantelme P. Spontaneous Coronary Artery Dissection in a Patient With COVID-19. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2020; 13(12):107–108. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.04.006>

57. Mahmud E., Dauerman H.L., Welt F.G. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic: A Position Statement From the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), the American College of Cardiology (ACC), and the American College of Emergency Physicians (ACEP). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020; 76(11):1375–1384. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.039>

58. Chieffo A., Stefanini G.G., Price S. EAPCI Position Statement on Invasive Management of Acute Coronary Syndromes during the COVID-19 pandemic. *Eur. Heart J.* 2020; 41(19):1839–1851. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa381>

59. Prevention, diagnosis and treatment of emerging coronavirus infection (COVID-19). Version 11. Provisional guidelines (approved by the Ministry of Health of the Russian Federation on 7 May 2021). Available at: <http://nasci.ru/?id=40123>

60. Namitokov A.M., Ishevskaya O.P., Fetisova V.I., Kosmacheva E.D., Porkhanov V.A. Diagnosis and treatment of acute coronary syndrome during the novel coronavirus infection COVID-19 pandemic. *Russian Journal of Cardiology* 2020; 25(4):3854 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3854>

Информация об авторах:

Author information:

Юлия Викторовна Вахненко, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: gen-45@rambler.ru

Yulia V. Vakhnenko, MD, PhD (Med.), Assistant of Department of Hospital Therapy with Pharmacology Course, Amur State Medical Academy; e-mail: gen-45@rambler.ru

Александр Владимирович Коротких, главный врач Клиники кардиохирургии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: kkh@amarsma.su

Aleksandr V. Korotkikh, MD, Chief Medical Officer of the Cardiac Surgery Clinic, Amur State Medical Academy; e-mail: kkh@amarsma.su

Екатерина Альбертовна Багдасарян, заместитель главного врача по лечебной работе Клиники кардиохирургии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: zamlech.kkh@amarsma.su

Ekaterina A. Bagdasaryan, MD, Deputy Chief Physician for Medical Work of the Cardiac Surgery Clinic, Amur State Medical Academy; e-mail: zamlech.kkh@amarsma.su

Поступила 20.08.2021
Принята к печати 15.09.2021

Received August 20, 2021
Accepted September 15, 2021