

Кардиологические осложнения у пациентов с тяжелым течением пневмонии COVID-19

Н. А. Ярошук¹, В. В. Кочмашева², А. В. Вахрамеев¹

¹ ГАУЗ СО «СОКП госпиталь для ветеранов войн», г. Екатеринбург

² ФГБОУ «Уральский государственный медицинский университет», ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург

РЕЗЮМЕ

Данная статья посвящена анализу наиболее частых кардиологических осложнений у пациентов с тяжелым течением внебольничной пневмонии, вызванной вирусной инфекцией COVID-19. В ходе исследования выявлено, что кардиологические осложнения развились у 25% пациентов с пневмонией COVID-19. Наиболее частым осложнением были суправентрикулярные нарушения ритма. Фибрилляция и трепетание предсердий протекали с выраженными гемодинамическими изменениями. Повреждение миокарда, учитывая повышение кардиоспецифического тропонина Т, можно было заподозрить у 38% пациентов. Наибольшие затруднения вызвали дифференциальный диагноз между ОКС и миокардитом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: внебольничная пневмония COVID-19, кардиологические осложнения, повреждение миокарда, миокардит.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи сообщают о возможном конфликте интересов.

Cardiac complications in patients with severe COVID-19 pneumonia

N. A. Yaroshchuk¹, V. V. Kochmasheva², A. V. Vakhrameev¹

¹ GAUZ SO 'Sverdlovsk Regional Clinical Neuropsychiatric hospital for war veterans', Yekaterinburg

² FGBOU 'Ural State Medical University', GAUZ SO "Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1", Yekaterinburg

SUMMARY

This article is devoted to the analysis of the most frequent cardiac complications in patients with severe community-acquired pneumonia caused by COVID-19 viral infection. The study found that cardiac complications developed in 25% of patients with COVID-19 pneumonia. The most common complication was supraventricular rhythm disturbances. Atrial fibrillation and flutter proceeded with pronounced hemodynamic changes. Myocardial injury, given the increase in cardiospecific troponin T, could be suspected in 38% of patients. Differential diagnosis between ACS and myocarditis caused the greatest difficulties.

KEY WORDS: community-acquired pneumonia COVID-19, cardiac complications, myocardial injury, myocarditis.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article report a possible conflict of interest.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВПС — врожденные пороки сердца
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
КДР — конечно-диастолический размер
КФК МВ — креатинфосфокиназа МВ-фракция

ИБС — ишемическая болезнь сердца
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
МРТ — магнитнорезонансная томография
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография
ОКС — острый коронарный синдром
С-РП — С-реактивный протеин

ФВ — фракция выброса
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография
ASE/ESA — American Society of Echocardiography/
European Society of Echocardiography

Особенностью новой коронавирусной инфекции является тяжелое осложненное течение, при котором поражение сердца играет важную роль, определяющую прогноз заболевания [1, 2, 3]. В связи с этим своевременная диагностика поражения миокарда приобретает особое значение для выбора тактики ведения пациента [4]. Как отмечают авторы многочисленных публикаций, посвященных этой проблеме, сопутствующая кардиологическая патология ухудшает течение заболевания, а коморбидная патология увеличивает риск летального исхода при COVID-19 [5, 6, 7, 8].

Цель исследования. Анализ сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением COVID-19. Оценка сердечно-сосудистых осложнений, развившихся у пациентов со сред-

нетяжелым и тяжелым течением заболевания. Определение наиболее информативных признаков поражения сердца у больных коронавирусной пневмонией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В исследование включены 2995 пациентов с внебольничной пневмонией COVID-19, из них мужчин — 1287 (42,9%), женщин — 1708 (57,1%). Возраст пациентов варьировал от 29 до 98 лет с преобладанием лиц старше 65 лет (79,8%). Летальный исход развился у 133 пациентов (4,4%). Спектр обследований включал: лабораторные показатели (общеклинические, биохимические, определение электролитов, газов крови), ЭКГ в 12 отведениях, эхокардиографию (ЭхоКГ) по стандартной методике (ASE/ESA). ЭхоКГ пациентам реанимационного отделения проводилась на 1–2-е, а затем на 5-е и 10-е сутки госпитализации с использованием портативного ультразвукового прибора «Mindrey 5».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Все пациенты, проходившие лечение с внебольничной пневмонией COVID-19, при поступлении характеризовались повышением температуры тела от 37 до 39°C, снижением парциального давления O₂ в диапазоне 60–92 мм рт. ст. Степень поражения легочной ткани, по данным МСКТ, составляла свыше 50%.

Сопутствующая кардиологическая патология встречалась у 2575 пациентов, что составляло 85,9%. Высокую распространенность кардиологических заболеваний в наблюдавшейся группе можно объяснить преобладанием пациентов пожилого возраста, также тяжелым и среднетяжелым течением заболевания. Структура кардиологической патологии у пациентов с пневмонией, вызванной COVID-19, представлена в таблице 1.

Кардиологические осложнения, возникшие на фоне тяжелого течения пнев-

Таблица 1
Сопутствующая кардиологическая патология

Нозология	Количество случаев п, %
Гипертоническая болезнь	2096 (69,9%)
Хроническая сердечная недостаточность	898 (29,9%)
Хроническая ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Состояние после стентирования (шунтирования) коронарных артерий	379 (12,6%)
Нарушения ритма	369 (12,3%)
Пороки сердца (врожденные, дегенеративные пороки, ревматические)	299 (9,9%)
ГКМП	2 (0,06%)

Таблица 2
Основные кардиологические осложнения

Нозология	Количество случаев п, %
Суправентрикулярные нарушения ритма (экстрасистолия, тахикардия)	310 (52,3%)
Фибрилляция-трепетание предсердий	186 (32,4%)
Миокардиты	35 (6,2%)
Желудочковые нарушения ритма	18 (3,2%)
Нарушения проводимости	15 (2,6%)
Удлинение интервала QT	9 (1,4%)
Тромбоэмболия легочной артерии	8 (1,1%)
Острый инфаркт миокарда	6 (1%)
Перикардит	5 (0,8%)
Эндокардит	3 (0,5%)

монии, вызванной COVID-19, диагностированы у 748 (24,9%) пролеченных пациентов, при этом у 258 (8,9%) пациентов встречались одновременно несколько осложнений (табл. 2).

Для этих пациентов было типично повышение маркеров воспаления, интенсивности тромбообразования и показателей деструкции клеточных структур. Для большинства пациентов отмечено изменение сразу нескольких показателей (рис. 1).

Отмечено характерное повышение маркеров воспаления; С-реактивного протеина (С-РП), фибриногена. Показатели С-РП повышались у всех пациентов до уровня 162 ± 48 мг/л. В случаях тяжелого течения значения СРП превышали 200 мг/л. У 21,3% пациентов отмечено повышение фибриногена 458 ± 26 мг/л. У трети пациентов зарегистрирован значимый рост значений D-димера $3,5 \pm 1,5$ мкг/л. Группа показателей деструкции клеточных структур представлена лактатдегидрогеназой общей (ЛДГ), креатинфосфокиназой (КФК МВ), тропонинами I и T. Показатели ЛДГ превышали нормальные значения в 99% наблюдений до уровня 566 ± 56 Ед/л, КФК МВ до 55 ± 13 Ед/л, тропонина I до $0,087 \pm 0,08$ нг/мл и тропонина T до 98 ± 27 нг/мл. Как отмечено в ряде публикаций, повышение тропонина T и I ассоциировано с повышенным риском летального исхода [9, 10, 11].

Наибольшее количество из кардиологических осложнений составили наджелудочковые нарушения ритма — 310 (52,3%). Особо следует отметить случаи впервые развившихся пароксизмов трепетания, фибрилляции предсердий, которые сопровождалась гемодинамическими нарушениями и в большинстве случаев были причиной перевода пациентов в отделение интенсивной терапии.

В работах, посвященных кардиоваскулярным осложнениям COVID-19, развитие аритмии названо важным фактором выживаемости пациентов [12, 13]. Возможные причины возникновения аритмии связывают с гипоксией, гиперсимпатикотонией, различными факторами повреждения миокарда и действием лекарственных препаратов [14, 15].

У всех больных, имевших поражение миокарда, зарегистрированы суправентрикулярные или желудочковые нарушения ритма, в трех случаях развилась фибрилляция желудочков.

Необходимо отметить, что феномен удлинения интервала QT при особой настороженности развития этой патологии у пациентов с COVID-19 не носил распространенный характер и был зарегистрирован всего у 9 пациентов (1,4%). В одном случае удлинения интервала QT была зарегистрирована полиморфная желудочковая экстрасистолия, перешедшая в полиморфную желудочковую тахикардию. В дальнейшем у этого пациента наблюдалось выраженное ухудшение гемодинамики, а на ЭКГ зарегистрированы признаки повреждения миокарда передней стенки.

Тромбоэмболия легочной артерии диагностирована у 8 пациентов (1,1%). При эхокардиографии выявлены характерные признаки острой перегрузки правых камер (увеличение размеров правых камер, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, появление трикуспидальной регургитации II–III степени, нарастание систолического давления в правом желудочке до 70 мм рт. ст.).

Эндокардит диагностирован у трех пациентов. В одном случае у пациента с ВИЧ-инфекцией с последующим летальным исходом. В двух других случаях

эндокардит развился у пациентов с ревматической клапанной болезнью сердца. Диагностировано в одном случае поражение митрального клапана (рис. 2а, 2б), в другом — аортального.

В обоих наблюдениях на фоне проведенного лечения наблюдалось улучшение клинической картины вторичного инфекционного эндокардита, и пациенты направлены в специализированный стационар для решения вопроса о кардиохирургическом лечении.

У 35 (6,2%) пациентов, не имевших в анамнезе указаний на перенесенный инфаркт миокарда, при динамическом наблюдении появились нарушения локальной сократимости, снижение фракции выброса до 30–45% (рис. 3а, 3б).

Выявленные нарушения кинетики миокарда сопровождалось изменениями ЭКГ: элевацией сегмента ST диффузного характера без дискордантности, в отдельных случаях регистрировались патологические зубцы Q. Описанные изменения сопровождалось выраженными гемодинамическими нарушениями, в том числе стойкой гипотонией. У 32 пациентов резистентность к реанимационному пособию привела к летальному исходу. У всех больных отмечено повышение тропонина T, I и КФК МВ.

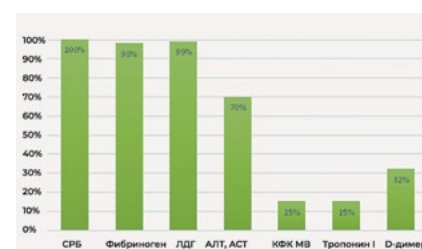


Рисунок 1. Процентное отношение доли пациентов с изменением лабораторных биохимических показателей от общего количества пациентов

По опубликованным данным, повреждение миокарда у пациентов с COVID-19 может развиваться вследствие гипоксии, разрушения бляшки, микротромбоза, спазма коронарных артерий и непосредственно прямого действия вируса на миокард [16, 17, 18, 19]. Если при диффузном характере нарушений сократимости и расширении левых камер более вероятным диагнозом был миокардит, то в случаях элевации сегмента ST на ЭКГ и выявлении локального нарушения сократимости при ЭхоКГ необходим дифференциальный диагноз между ОКС и очаговым миокардитом.

Вопрос дифференциального диагноза носил принципиальный характер, так как тактика ведения пациента с COVID-19 при подозрении на ОКС предполагала раннюю инвазивную стратегию у лиц высокого риска, транспортировку в ближайшее специализированное лечебное учреждение для чрескожного коронарного вмешательства в короткие сроки или проведение тромболитика (при невозможности транспортировки, отсутствии специализированного центра) [20, 21, 22]. При подозрении на ОКС необходима коррекция базового лечения: отмена противовирусных препаратов (лопинавир и ритонавир) при назначении клопидогреля, отмена гидроксихлорохина при назначении метопролола [23, 24, 25].

Изменения на ЭКГ в подобной ситуации не всегда носили специфический характер. Проведение МРТ с контрастированием для выявления очагов поражения в миокарде в условиях инфекционного госпиталя и в связи с тяжелым состоянием пациентов, сопровождавшимся выраженными гемодинамическими нарушениями, не представлялось возможным. Единственным методом, позволявшим выявить поражение коронарной артерии и склониться к диагнозу ОКС, была МСКТ с контрастированием. Но, к сожалению, проведение этого диагностического метода было ограничено, учитывая низкую сатурацию и выраженные нарушения гемодинамики у пациентов.

Нами проведен анализ результатов патологоанатомического вскрытия 132 пациентов (99% от всех пациентов с летальным исходом). Морфологическая характеристика миокарда по данным аутопсии у 109 (82%) пациентов включала различные признаки поражения миокарда: очаговую инфильтрацию миокарда лимфоцитами, белковую дегенерацию кардиомиоцитов, релаксационное повреждение кардиомиоцитов, отек межклеточного вещества, очаговый

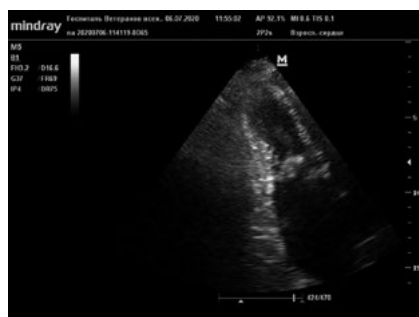


Рисунок 2а. Апикальный доступ. Модифицированная двухкамерная позиция. Фаза сердечного цикла: систола. Эхопозитивные подвижные образования на створках митрального клапана

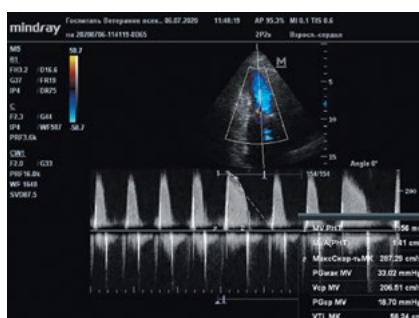


Рисунок 2б. Апикальный доступ. Четырехкамерная позиция. Постоянноволновой доплеровский режим. Высокоскоростной поток на митральном клапане (V=287 см/с, PG средний — 18 мм рт. ст.)

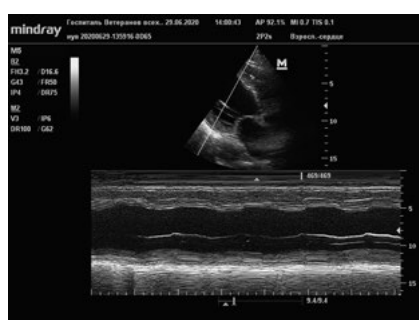


Рисунок 3а. Парастеральный доступ по длинной оси. М-режим. Расширение левого желудочка и снижение сократимости (КДР 65 мм, ФВ 36%)



Рисунок 3б. Парастеральный доступ по длинной оси. В-режим. Фаза сердечного цикла: диастола. Расширение левых камер сердца

некроз миокарда. В опубликованных работах приводятся различные данные о распространенности повреждения миокарда: от 7–28% в первых сообщениях китайских авторов до 36–42% по данным исследований в США, Италии, Великобритании [8, 17, 19]. Согласно результатам многоцентрового исследования, по данным аутопсии, диффузная инфильтрация макрофагами была выявлена у 86% пациентов, тогда как многоочаговая лимфоцитарная инфильтрация, как соответствующая строгим критериям для постановки диагноза миокардита, только у 14% умерших [8].

Как отмечают авторы публикаций, посвященных кардиологическим осложнениям COVID-19, вирусная инфекция предполагает, как прямое повреждающее действие на миокард, так и поражение его во время реакции системного воспалительного ответа и патологической реакции иммунной системы («цитокинового шторма») [26, 27, 28]. Учитывая выявленные изменения миокарда у пациентов с летальным исходом, можно предположить, что выжившие пациенты, перенесшие пневмонию COVID-19 в тяжелой форме, имели поражение миокарда. Большинство исследователей интересуется, каковы будут отдаленные последствия и произойдет ли трансформация изменений, развившихся во время инфекционного процесса, в миокардиальный фиброз и сердечную недостаточность [29, 30, 31]. Ответить на эти вопросы, по-видимому, позволит дальнейшее наблюдение за этой категорией больных.

Исходя из наших наблюдений за пациентами со среднетяжелым и тяжелым течением пневмонии, вызванной COVID-19, можно сделать следующее заключение:

- в наблюдавшейся группе преобладали больные пожилого возраста (лица старше 65 лет составили 79,8%), имевшие в анамнезе заболевания сердечно-сосудистой системы в 85,9%, что создало отягощенный преморбидный фон;
- на фоне среднетяжелого и тяжелого течения пневмонии у 24,9% пациентов возникли различные кардиологические осложнения, включавшие нарушения сердечного ритма (в 87,9%) и проводимости (4%), миокардит (6,2%), острый инфаркт миокарда (1%), перикардит (0,8%), эндокардит (0,5%) и ТЭЛА (1,1%), сопровождавшиеся тяжелыми нарушениями гемодинамики;
- своевременной диагностике осложнений способствовало использование

лабораторных маркеров воспаления (С-РП, фибриноген), интенсивности тромбообразования (D-димер), деструкции клеточных структур (ЛДГ, КФК МВ, тропонин Т и I), регистрация ЭКГ, проведение ЭхоКГ в динамике, при необходимости других методов визуализации.

При ведении пациентов с тяжелым течением необходимо учитывать высокую вероятность повреждения кардиомиоцитов. Наиболее характерным лабораторным подтверждением повреждения служило повышение тропонина Т и I и КФК МВ. Изменения на ЭКГ в большинстве случаев носили неспецифический характер (нарушение проводимости, нарушение процессов реполяризации). Изменения при эхокардиографическом исследовании имели место, но не всегда позволяли провести дифференциальный диагноз и определить характер повреждения.

При дальнейшем наблюдении пациентов, перенесших COVID-19 в тяжелой форме, следует оценивать степень поражения миокарда для профилактики развития ХСН.

Список литературы / Reference

1. Akhmerov A., Marbán E. COVID-19 and the heart. *Circulation research*. 2020;126(10):1443–1455.
2. Rath D., Petersen-Urbe A., Avdiu A., Witzel K., Jaeger P., Zdanyte M., Gawaz M.P. Impaired cardiac function is associated with mortality in patients with acute COVID-19 infection. *Clinical Research in Cardiology*. 2020; 1–9.
3. 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 medicine*. 2020;46(5):846–848.
4. Алехин М. Н., Иванов С. И., Степанова А. И. Клиническое значение эхокардиографии у больных с COVID-19: систематический обзор. *Медицинский алфавит*. 2020;(32):8–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-32-8-13>
5. Alekhin M. N., Ivanov S. I., Stepanova A. I. Clinical value of echocardiography in patients with COVID-19: a systematic review. *Medical alphabet*. 2020;(32):8–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-32-8-13>
6. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research*

7. & Reviews. 2020;14(3):247–250.
8. Liu P.P., Blet A., Smyth D., Li H. The science underlying COVID-19: implications for the cardiovascular system. *Circulation*. 2020;142:68–78 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549>
9. Long B., Brady W. J., Koyfman A., Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *The American journal of emergency medicine*. 2020; 38(7):1504–1507 <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048>
10. Basso C., et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study // *European heart journal*. — 2020. — Т. 41. — № 39. — С. 3827–3835.
11. Nishiga M., Wang D. W., Han Y., Lewis D. B., W. J. C. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. *Nature Reviews Cardiology*. 2020;17(9):543–558.
12. Januzzi J. L. Troponin and BNP use in COVID-19. *Cardiology Magazine*. 2020;18.
13. Lippi G., Plebani M. Laboratory abnormalities in patients with COVID-2019 infection. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2020;58(7):1131–1134.
14. Sandoval Y., Januzzi Jr J. L., Jaffe A. S. Cardiac troponin for the diagnosis and risk-stratification of myocardial injury in COVID-19: JACC review topic of the week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(10.8):1244–1258.
15. Guo T., Fan Y., Chen M., Wu X., Zhang L., He T., Lu Z. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA cardiology*. 2020; 5(7):811–818.
16. Haseeb S., Gul E. E., Çinier G., Bazoukis G., Alvarez-Garcia J., Garcia-Zamora S., Baranchuk A. Value of electrocardiography in coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Journal of Electrocardiology*. 2020;62:39–45.
17. Kochi A. N., Tagliari, A. P., Forleo G. B., Fassini G. M., Tondo C. I. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2020;31(5):1003–1008.
18. Lazerini P. E., Boufdir M., Capecci P. L. COVID-19, arrhythmic risk and inflammation: mind the gap! *Circulation*. 2020;142:7–9.
19. Benneff C. E., Anavekar N. S., Gulati R., Singh M., Kane G. C., Sandoval Y., Aske J. W. ST-segment elevation, myocardial injury, and suspected or confirmed COVID-19 patients: diagnostic and treatment uncertainties. *Mayo Clinic Proceedings*. Elsevier. 2020; 95(6):1107–1111.
20. Chen Q. Xu L., Dai Y., Ling Y., Mao J., Qian J., Ge J. Cardiovascular manifestations in severe and critical patients with COVID-19. *Clinical cardiology*. 2020;43(7):796–802.
21. Ni W., Yang X., Liu J., Bao J., Li R., Xu Y., Gao Z. Acute myocardial injury at hospital admission is associated with all-cause mortality in COVID-19. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(1):124–125.
22. Wang, Dawei, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061–1069.
23. Mitrani R. D., Dabas N., Goldberger J. J. COVID-19 cardiac injury: Implications for long-term surveillance and outcomes in survivors. *Heart rhythm*. 2020;17(11):1984–1990.
24. Bu J., Chen M., Cheng X., Dong Y., Fang W., Ge J. Consensus of Chinese experts on diagnosis and treatment processes of acute myocardial

25. infarction in the context of prevention and control of COVID-19. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2020;147–151.
26. Mahmud E., Dauerhan H. L., Welt F. G., Messenger J. C., Rao S. V., Grines C., Rokos I. C. Management of acute myocardial infarction during the COVID-19 pandemic. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(11):1375–1384.
27. Гриневич В. В., Губонина И. В., Дошицин В. А., Котовская Ю. В., Кравчук Ю. А., Педь В. И., Ткачёва О. Н. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). *Национальный Консенсус 2020. Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(4): <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2630>.
28. Grinevich V. B., Gubonina I. V., Doshchitsin V. L., Kotovskaya Yu. V., Kravchuk Yu. A., Ped' V. I., Tkacheva O. N. Features of the management of comorbid patients during the novel coronavirus pandemic infections (COVID-19). *National Consensus 2020. Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(4): <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2630>.
29. Шляхто Е. В., Конради А. О., Арутюнов Г. П., Арутюнов А. Г., Баутин А. Е., Бойцов С. А., Козилова Н. А. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(3):1–20.
30. Shlyakhto E. V., Konradi A. O., Arutyunov G. P., Arutyunov A. G., Bautin A. E., Boytsov S. A., Kozilova N. A. Guide to the diagnosis and treatment of diseases of the circulatory system in the context pandemic COVID-19. *Russian journal of cardiology*. 2020;25(3):1–20.
31. Bangalore S., Sharma A., Slotwiner A., Yatskar L., Harari R., Shah B., Chadow H. L. ST-segment elevation in patients with Covid-19 — a case series. *New England Journal of Medicine*. 2020; doi: 10.1056/NEJMc2009020
32. Knight D. S., Kotecha T., Razvi Y., Chacko L., Brown, J. T., Jeetley P. S., Wolff A. COVID-19: Myocardial injury in survivors. *Circulation*. 2020;142(11):1120–1122.
33. Головкин А. С., Кудрявцев И. В., Дмитриев А. В., Калинина О. В. Фиброзные изменения сердечно-сосудистой и дыхательной систем после перенесенной COVID-19: вклад факторов иммунной системы и генетической предрасположенности. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(10):214–220.
34. Golovkin A. S., Kudryavtsev I. V., Dmitriev A. V., Kalina O. V. Fibrous changes in the cardiovascular and respiratory systems after suffering from COVID-19: the contribution of immune system factors and genetic predisposition. *Russian journal of cardiology*. 2020;25(10):214–220.
35. Siripanthong B., Nazarian S., Muser D., Deo R., Santangeli P., Khanji M. Y., 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.
36. Xu H., Hou K., Xu H., Li Z., Chen H., Zhang N., Xie L. Acute Myocardial Injury of Patients with Coronavirus Disease 2019. *MedRxiv*. 2020; <https://doi.org/10.1101/2020.04.17.20064691>
37. Yancy C. W., Fonarow G. C. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and the heart — Is heart failure the next chapter? *JAMA cardiology*. 2020;5(11):1216–1217.

Сведения об авторах

Ярошук Н. А.¹, к. м. н., заведующая отделением функциональной и ультразвуковой диагностики
Кочмашева В. В.², д. м. н., профессор кафедры, заведующая отделением функциональной и ультразвуковой диагностики
Вахрамеев А. В.¹, врач-кардиолог

¹ ГАУЗ СО «СОКП госпиталь для ветеранов войны», г. Екатеринбург

² ФГБОУ «Уральский государственный медицинский университет», ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург

Автор для переписки: Наталья Андреевна Ярошук. Тел. +7 (343) 376-96-62

About authors

Yaroshchuk N. A.¹, MD, PhD, Head of the Department of Functional and Ultrasound Diagnostics
Kochmasheva V. V.², MD, Professor at the Department, Head of the Department of Functional Diagnostics
Vakhrameev A. V.¹, cardiologist

¹ GAUZ SO «Sverdlovsk Regional Clinical Neuropsychiatric hospital for war veterans», Yekaterinburg

² FGBOU «Ural State Medical University», GAUZ SO «Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No.1», Yekaterinburg

Corresponding author: N. A. Yaroshchuk. Тел. +7 (343) 376-96-62

Статья поступила / Received 25.01.21
 Получена после рецензирования / Revised 01.02.21
 Принята к публикации / Accepted 22.02.21

Для цитирования: Ярошук Н. А., Кочмашева В. В., Вахрамеев А. В. Кардиологические осложнения у пациентов с тяжелым течением пневмонии COVID-19. *Медицинский алфавит*. 2021;(5):14–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-14-17>

For citation: Yaroshchuk N. A., Kochmasheva V. V., Vakhrameev A. V. Cardiac complications in patients with severe COVID-19 pneumonia. *Medical alphabet*. 2021;(5):14–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-14-17>