

## Сердечно-сосудистые последствия перенесенного COVID-19: патогенез, диагностика и лечение

Л. В. Мельникова<sup>\*, 1</sup>, доктор медицинских наук, профессор

Т. В. Лохина<sup>\*\*</sup>, доктор медицинских наук

Н. В. Беренштейн<sup>\*\*</sup>, кандидат медицинских наук

М. Г. Иванчукова<sup>\*\*</sup>

<sup>\*</sup> ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Россия

<sup>\*\*</sup> ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Пенза, Россия

**Резюме.** В статье представлен обзор научной литературы, содержащий данные о патогенезе, диагностике и лечении сердечно-сосудистых последствий перенесенной новой коронавирусной инфекции. Поражение сердца наблюдается у 7-28% госпитализированных пациентов с COVID-19. Поражение миокарда при воздействии коронавирусной инфекции может быть реализовано посредством двух патологических механизмов: прямое повреждение миокарда вследствие взаимодействия SARS-CoV-2 с миокардиальными рецепторами аngiotensinпревращающего фермента 2, а также косвенное повреждение миокарда, которое может быть вызвано цитокинами и другими провоспалительными факторами, нарушением микроциркуляции, гипоксическими изменениями кардиомиоцитов. Частыми аритмическими осложнениями COVID-19 являются фибрилляция предсердий и желудочковая экстрасистолия. Несмотря на многочисленные публикации о поражении сердца в острой фазе этого заболевания, данные о сохраняющихся после выздоровления нарушениях недостаточны, клинические рекомендации по ведению таких пациентов отсутствуют. На основе приведенного клинического случая описаны механизмы комбинированной терапии бисопрололом и амлодипином частой желудочковой экстрасистолии, возникшей после перенесенного COVID-19.

**Ключевые слова:** COVID-19, постковидный синдром, сердечно-сосудистые осложнения, бисопролол, амлодипин, желудочковая экстрасистолия, артериальная гипертензия.

Для цитирования: Мельникова Л. В., Лохина Т. В., Беренштейн Н. В., Иванчукова М. Г. Сердечно-сосудистые последствия перенесенного COVID-19: патогенез, диагностика и лечение // Лечащий Врач. 2021; 7 (24): 8-13. DOI: 10.51793/OS.2021.24.7.002

## Cardiovascular consequences of COVID-19: pathogenesis, diagnosis and treatment

Л. В. Мельникова<sup>\*, 1</sup>, Т. В. Лохина<sup>\*\*</sup>, Н. В. Беренштейн<sup>\*\*</sup>, М. Г. Иванчукова<sup>\*\*</sup>

<sup>\*</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education «Russian Medical Academy of Continuous Professional Education» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

<sup>\*\*</sup> Penza Institute for Further Training of Physicians – Branch of the Further Professional Education «Russian Medical Academy of Continuous Professional Education» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Penza, Russia

**Abstract.** The paper presents an overview of the scientific literature containing data on the pathogenesis, diagnosis and treatment of cardiovascular consequences of a new coronavirus infection. Heart damage is observed in 7-28% of hospitalized patients with COVID-19. Myocardial damage when exposed to coronavirus infection can be realized through two pathological mechanisms: direct myocardial damage due to the interaction of SARS-CoV-2 with myocardial ACE2 receptors, as well as indirect myocardial damage, which can be caused by cytokines and other pro-inflammatory factors, microcirculation disorders, hypoxic changes cardiomyocytes. Frequent arrhythmic complications of COVID-19 are atrial fibrillation and ventricular premature beats. Despite numerous publications on heart damage in the acute phase of this disease, data on disorders remaining after recovery are insufficient, there are no clinical recommendations for the management of such patients. Based on the given clinical case, mechanisms of combination therapy of bisoprolol and amlodipine of frequent ventricular extrasystolia, which arose after COVID-19, are described.

**Keywords:** COVID-19, long-COVID, cardiovascular complications, bisoprolol, amlodipine, ventricular extrasystolia, arterial hypertension.

For citation: Melnikova L. V., Lohina T. V., Berenshtein N. V., Ivanchukova M. G. Cardiovascular consequences of COVID-19: pathogenesis, diagnosis and treatment // Lechashy Vrach. 2021; 7 (24): 8-13. DOI: 10.51793/OS.2021.24.7.002

<sup>1</sup>Контактная информация: lumel2408@yandex.ru

**П**андемия COVID-19, вызванная коронавирусом *SARS-CoV-2*, продемонстрировала широкий спектр его проявлений, включая сердечно-сосудистые. Встречаемость поражения сердца при этом колеблется от 7% до 28% госпитализированных пациентов, что зависит от тяжести заболевания анализируемого контингента [1-5]. В зависимости от особенностей повреждения миокарда, включая инфаркт миокарда 1-го или 2-го типа, миокардит, васкулит, лекарственное воздействие или другие механизмы, у выздоровевших пациентов могут длительное время наблюдаться субклинические или явные сердечно-сосудистые нарушения. Последствиями тяжелого острого респираторного синдрома могут быть сердечная недостаточность, аритмии, боли в груди, одышка [6]. Так, в исследовании Yvonne M. J. Goërtz и соавт., основанном на анкетировании 2113 больных, перенесших COVID-19, показано, что через 79 дней от начала болезни у 44% лиц сохранялись жалобы на стеснение в груди, у 32% — на сердцебиение [7].

Порой сложно дифференцировать изменения, обусловленные инфекцией, и обострение хронического сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ), предшествовавшего ей. Известно, что наличие коморбидных ССЗ, например, артериальной гипертензии, увеличивает риск тяжелого течения COVID-19 и влияет на его прогноз [8]. В настоящее время нет систематизированных данных, описывающих динамику состояния у пациентов, перенесших сердечно-сосудистые осложнения после COVID-19. Национальным институтом здравоохранения и медицинского обслуживания Соединенного королевства (NICE) выделен постковидный синдром, характеризующийся признаками и симптомами, которые развиваются во время или после COVID-19, продолжаются более 12 недель и не объясняются альтернативным диагнозом. Среди сердечно-сосудистых проявлений постковидного синдрома наиболее часто регистрируются кардиалгии, в том числе ощущения сдавления в груди, и учащенное сердцебиение [9].

Вопросы клинической оценки сердечно-сосудистых проявлений постковидного синдрома и тактики его лечения неизбежно встают перед врачами общей практики, терапевта-

ми, кардиологами. Назначение лекарственных препаратов должно быть пересмотрено с учетом особенностей патогенеза заболевания.

### Механизмы сердечно-сосудистого поражения при COVID-19

Поражение миокарда при воздействии коронавирусной инфекции может быть реализовано посредством двух патологических механизмов [10]. Во-первых, это прямое повреждение миокарда вследствие взаимодействия *SARS-CoV-2* с миокардиальными рецепторами аngiotensinпревращающего фермента 2 (АПФ2). Во-вторых, косвенное повреждение миокарда может быть вызвано цитокинами и другими провоспалительными факторами, нарушением микроциркуляции, гипоксическими изменениями кардиомиоцитов [11, 12]. Помимо перечисленного, нельзя не упомянуть и о лекарственном воздействии препаратов, применяемых при COVID-19, которые удлиняют интервал QT и могут иметь проаритмическую предрасположенность [13].

Исследования показали, что при проникновении *SARS-CoV-2* в клетку большую роль играют ионы кальция. Предполагается, что вирусу необходимо два иона  $\text{Ca}^{2+}$  для слияния с клеткой на этапе входа (рис. 1). Некоторые блокаторы кальциевых каналов, такие как нимодипин, мемантин, уменьшают проникновение вируса в клетку [14].

*SARS-CoV-2* вызывает ряд патофизиологических процессов, включающих гиперсимпатикотонию, гиперкоагуляцию, системное воспаление, эндотелиальную дисфункцию [15, 16]. Гиперактивация симпатической нервной системы неизбежно развивается

у больных COVID-19 за счет многих факторов: гиперактивации иммунной системы, выделения огромного количества цитокинов, интерлейкина-6, факторов некроза опухоли альфа, гипоксии, что, в свою очередь, способствует повреждению миокарда и более тяжелому течению заболевания. Частыми осложнениями COVID-19 бывают фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия [17]. Магнитно-резонансное исследование сердца пациентов, излечившихся от COVID-19, обнаруживает отек миокарда, фиброз и нарушение функции левого и правого желудочков [18, 19], что может быть морфологическим субстратом сердечно-сосудистых проявлений перенесенной коронавирусной инфекции.

### Лечение сердечно-сосудистых осложнений, связанных с COVID-19

Лечение острого воспаления и повреждения сердца при COVID-19 достаточно широко исследуется и описано в литературе. Так, опубликованное научное заявление Американской кардиологической ассоциации рекомендует применять начальный протокол лечения кардиогенного шока у пациентов с фульминантным миокардитом, включающий введение инотропов и/или вазопрессоров и механическую вентиляцию легких [20]. Лечение долгосрочных проявлений поражений сердца, обусловленных COVID-19, изучено недостаточно и преимущественно заключается в симптоматической терапии [21].

### Клинический случай

Больная Д., 43 года, обратилась впервые к кардиологу 15 апреля 2021 г. с жалобами на колющие, ноющие, иногда жгучие боли в области сердца и в межлопаточной области, не связанные с какими-либо провоцирующими факторами, продолжительностью от нескольких минут до 1-2 часов, купирующиеся самостоятельно; чувство учащенного сердцебиения, лабильность артериального давления (АД), перебои в сердце. Подобные симптомы появились с конца октября 2020 г. и усилились в течение последних 2 недель. Ранее жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы не было, считала себя практически здоровой, отмечала высокую толерантность к физическим

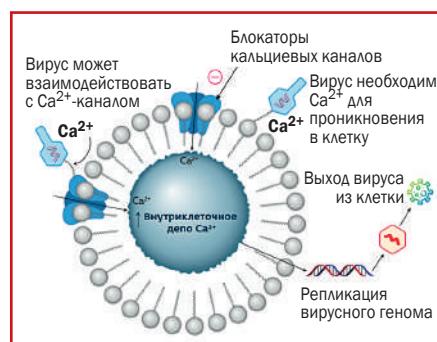


Рис. 1. Особенности проникновения *SARS-CoV-2* в клетку / Features of *SARS-CoV-2* penetration into the cell

# Кардиология. Ангиология

нагрузкам, при ежегодных медицинских осмотрах патологии не выявляли.

В сентябре 2020 г. перенесла коронавирусную инфекцию COVID-19 (лабораторно подтвержденную), осложненную двусторонней полисегментарной пневмонией. Из протокола спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки (сентябрь 2020 г.): «Площадь поражения паренхимы правого легкого 20%, левого легкого – 5%. Заключение: признаки двусторонней полисегментарной пневмонии, высокая вероятность вирусной пневмонии COVID-19). Степень поражения легких – КТ-1». Лечилась амбулаторно, принимала ольсемитавир 75 мг 2 раза в сутки, назально – интерферон альфа-2b, затем левофлоксацин 500 мг + цефтриаксон 2 г/сут 10 дней, ацетилцистеин, витамин D.

С октября 2020 г. отмечала появление многочисленных симптомов: ощущение учащенного сердцебиения, кардиалгии, снижение АД до 100/70 мм рт. ст. и повышение до 150/90 мм рт. ст. (при повышении АД принимала каптоприл); частые цефалгии (снимались приемом анальгетиков), ощущение головокружения, не связанное с изменениями АД или другими провоцирующими факторами; ежедневные многократные «приливы», ощущение жара в области лица, повышенная потливость; «летучие» артриты (локтевые, лучезапястные, коленные суставы, шейно-грудной отдел позвоночника); миалгии (преимущественно в мышцах шеи, плечевого пояса, верхних и нижних конечностей); эпизодически появлялись отеки стоп, голеней (без четких провоцирующих факторов); эмоциональная лабильность, снижение настроения, тревога, рассеянность, быстрая утомляемость, снижение концентрации внимания. Обращалась неоднократно к терапевту, проходила обследования по назначению гинеколога, хирурга, невролога. Выполнялись электрокардиография (повторно в динамике), лабораторные тесты (анализы крови, в том числе оценивались тропонин, С-реактивный белок, анализы мочи, оценка гормонов щитовидной железы и половых гормонов), инструментальные исследования (ультразвуковое исследование органов малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства, щитовидной железы,

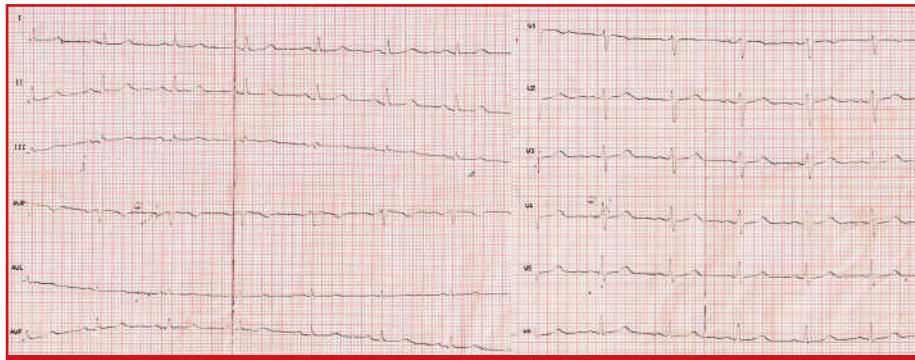


Рис. 2. Электрокардиограмма больной Д. / Patient's D. electrocardiogram

сосудов брахиоцефального ствола и нижних конечностей; магнитно-резонансная томография позвоночника). Значимых отклонений по данным обследований не выявляли. Назначались седативная терапия, витаминотерапия (D, группы В), нестероидные противовоспалительные средства, физиотерапия, массаж, курсами метаболические препараты. Интенсивность большинства вышеописанных жалоб постепенно уменьшилась в течение последующих 4-5 месяцев, сохранялись жалобы на эпизоды учащенного сердцебиения, перебои в работе сердца, лабильность АД.

При осмотре состояние удовлетворительное. Сознание ясное, ориентирована. Кожные покровы чистые, отеков нет. ИМТ 36 кг/м<sup>2</sup>. В легких перкуторно над всеми полями ясный легочный звук, дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений в покое 18 в 1 минуту. При перкуссии левая граница смещена до срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушенны, ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 90 в 1 минуту.

Пульс – 80 в 1 минуту. Артериальное давление – 150/90 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот симметричный, в акте дыхания участвует, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Анализы крови и мочи – без особенностей. Кровь на тропонины – 0,001 нг/мл. Кровь на IgG к SARS-CoV-2 (ИФА) – положительный, коэффициент позитивности (КП) – 15,9.

Электрокардиография: ритм синусовый, ЧСС – 83 уд./мин. в 1 минуту. Нормальное положение электрической оси сердца (рис. 2). Эхокардиография: размеры камер не увеличены, индекс массы миокарда левого желудочка – 92 г/м<sup>2</sup>, гипердинамический синдром. Суточное мониторирование ЭКГ (рис. 3): основной ритм – синусовый. ЧССср. – 82/мин, максимальная ЧСС – 145 уд./мин, минимальная ЧСС – 51 уд./мин. Циркадный индекс – 1,5. Продолжительность тахикардии с ЧСС – 90-100/мин – 3 ч 17 мин, с ЧСС – 100-120 уд./мин – 55 мин, с ЧСС – 120-150 120-150 уд./мин – 4 мин (все эпизоды тахикардии днем).

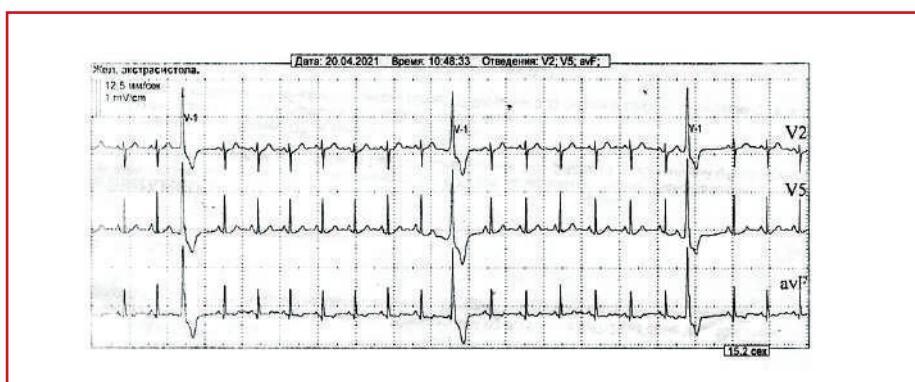


Рис. 3. Суточное мониторирование ЭКГ больной Д. Желудочковая экстрасистолия / Patient's D. 24-hour ECG monitoring. Ventricular premature beats

Зарегистрировано 2892 одиночных желудочковых экстрасистолы (преимущественно в дневные часы), 7 одиночных наджелудочковых экстрасистол. Максимальная продолжительность QTc – 0,42 сек (ночью). Суточное мониторирование АД: зарегистрирована лабильная систолическая артериальная гипертензия 1-й степени в дневные часы. Степень ночного снижения систолического АД – 12% (диппер), ночного снижения диастолического АД – 13% (диппер).

Выставлен диагноз: «Гипертоническая болезнь I стадии, II степени, риск 3. Состояние после перенесенной коронавирусной инфекции в сентябре 2020 года. Постковидный синдром. Осложнения: желудочковая экстрасистолия».

Больной было назначено лечение: рациональная диета с ограничением соли, селективные  $\beta$ -адreno-блокаторы и дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов с титрацией и последующим переводом на фиксированную комбинацию – Конкор АМ, метаболические препараты, иглорефлексотерапия, физиотерапия, массаж шейно-воротниковой зоны. На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика, АД в пределах нормы – 130/80 мм рт. ст. По данным суточного мониторирования ЭКГ в динамике: средняя ЧСС – 64 уд./мин, одиночных желудочковых экстрасистол – 68 в сут.

### Обсуждение

Лечение сердечно-сосудистых проявлений после перенесенного COVID-19 представляет собой непростую задачу. В настоящее время клинические рекомендации по лечению постковидного синдрома не разработаны. Большинство доступных отчетов о наблюдениях за больными с аритмией содержат сведения о развитии осложнения в острой фазе коронавирусной инфекции [22], поэтому значение COVID-19 в патофизиологии нарушений ритма у выздоровевших пациентов неизвестно.

В представленном клиническом случае у пациентки, ранее не наблюдавшейся по поводу ССЗ, сразу после перенесенного COVID-19 появились жалобы на частые перебои в работе сердца и впервые возникла артериальная гипертензия. При обследовании выявлена частая желудочковая экстрасистолия. Известно проаритмическое действие некоторых препа-

ратов, применяющихся для лечения коронавирусной инфекции. В анализируемом случае для лечения двусторонней пневмонии применялся курс антибиотикотерапии, включавший цефалоспорины и фторхинолоны. Токсическое влияние фторхинолонов на сердце проявляется в появлении аритмий на фоне удлинения интервала QT, что встречается также при применении макролидов, гидроксихлорохина. Механизм данного нарушения был описан в работе J. Kang и соавт. [23]. Доказано индуцирование фторхинолонами мутаций в гене, названном *human ether-a-go-go-related*, или *HERG*, который контролирует одну из субъединиц калиевых каналов, участвующую в переносе ионов ионизированного калия в кардиомиоцит. Мутация приводит к нарушению проникновения калия внутрь клетки и увеличению периода деполяризации, удлинению интервала QT на электрокардиограмме, а клинически может приводить к желудочковой аритмии. Для азитромицина также описано влияние на калиевые и магниевые каналы, изменяющее содержание ионов в эукариотических клетках миокарда [24].

Несмотря на то, что в момент обследования у пациентки интервал QT не был удлинен, необходимо было назначать препараты, которые, обладая антиаритмическим действием, не увеличивают период деполяризации. Известно, что эффективными средствами лечения желудочковых нарушений ритма сердца у больных с приобретенными формами синдрома удлинения интервала QT являются бета-блокаторы в сочетании с препаратами магния [25]. Кроме того, в описываемом случае не исключается многофакторное влияние перенесенной инфекции на патогенез наблюдавшихся нарушений ритма. Так, в исследовании S. T. Lau и соавт. описывалось, что у пациентов, выздоравливающих после инфекции, вызванной вирусами группы SARS, отмечалось сердцебиение в виде тахикардии в покое или при легкой физической нагрузке. Возможными причинами, по мнению авторов, были нарушение функции легких и сердца, дисфункция щитовидной железы, анемия, вегетативная дисфункция и состояние тревоги [26].

Применение бета-адреноблокаторов у пациентов с артериальной гипертензией и желудочковой экс-

трасистолией обусловлено их следующими эффектами: уменьшением сердечного выброса в результате ослабления сократительной способности миокарда левого желудочка и урежением ЧСС, торможением секреции ренина, увеличением высвобождения вазодилатирующих веществ, уменьшением общего периферического сосудистого сопротивления и влиянием на сосудодвигательные центры продолговатого мозга. Эта группа препаратов оказывает положительное влияние на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему наряду со способностью подавлять активность симпатоадреналовой системы [27], что обуславливает их эффективность при сердечно-сосудистых проявлениях постковидного синдрома. Так, по наблюдениям P. Gao у критически тяжелых больных, госпитализированных по поводу COVID-19, желудочковые тахиаритмии ассоциировались с 3-кратным увеличением риска летальности, в то время как прием бета-адреноблокаторов снижал ее на 80% [28]. Важным является использование кардиоселективных препаратов, не оказывающих негативного влияния на гладкую мускулатуру бронхов. Например, одним из самых высокоселективных бета-блокаторов является бисопролол, селективность которого к  $\beta_1$ -адренорецепторам более чем в 3 раза превосходит таковую у метопролола.

Учитывая возможные метаболические нарушения в кардиомиоцитах вследствие гипоксии, обусловленной COVID-19, целесообразным было назначение кардиотропных препаратов и препаратов с антиангинальным эффектом. В этом отношении стоило обратить внимание на группу дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов, ярким представителем которых является амлодипин. Он в незначительной степени влияет на сократимость миокарда и не влияет на функцию синусового узла и атриовентрикулярную проводимость, что наряду с его антигипертензивным и антиангинальным действием оказывает благоприятный эффект на состояние миокарда после повреждения [29]. В исследовании Chi Peng, включающем 4569 пациентов, госпитализированных по поводу COVID-19, процент смертности у больных, принимавших блокаторы кальциевых каналов, был в 3 раза

меньше в сравнении с теми, кто их не принимал [30].

Частым проявлением постковидного синдрома являются нарушения, обусловленные прямым действием коронавируса на симпатическую нервную систему [31], симптомы чего наблюдались у нашей пациентки. На фоне лечения мы наблюдали уменьшение жалоб на головную боль, головокружение, раздражительность, эмоциональную лабильность. Целесообразность указанной терапии подтверждается исследованием И. Л. Запесочной и соавт. [32], которые описали положительный эффект комбинированного назначения кардиоселективного бета-адреноблокатора бисопролола и дигидропиридинового блокатора кальциевых каналов амлодипина на параметры церебрального кровотока, проявляющегося улучшении допплерографических показателей.

Таким образом, у пациентов с кардиологическими проявлениями постковидного синдрома оптимальным решением является применение фиксированной комбинации амлодипина и бисопролола, которая представляется на сегодняшний день наиболее эффективной и безопасной в силу особенностей препаратов, ее составляющих. Влияя на различающиеся механизмы проникновения вируса в клетку, эта комбинация препаратов приводит к снижению инфекционности SARS-CoV-2, положительно влияет на исходы заболевания и уменьшает сердечно-сосудистые проявления постковидного синдрома.

## Вывод

Лечение сердечно-сосудистых проявлений перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19 должно быть основано на патофизиологических механизмах выявленных нарушений. Применение комбинированного сочетания селективных бета-блокаторов и дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов при желудочковых нарушениях ритма и артериальной гипертензии существенно расширяет возможности терапии постковидного синдрома. ■

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

**CONFLICT OF INTERESTS.** Not declared.

## Литература/References

1. Akhmerov A., Marbán E. COVID-19 and the heart // Circ. Res. 2020; 126: 1443-1455.
2. Liu P. P., Blet A., Smyth D. et all. The science underlying COVID-19: implications for the cardiovascular system // Circulation. 2020; 142: 68-78.
3. Wang D., Hu B., Hu C. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China // JAMA. 2020; 323 (11): 1061-1069.
4. Guo T., Fan Y., Chen M. et all. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // JAMA Cardiol. 2020; 5 (7): 811-818.
5. Shi S., Qin M., Shen B. et all. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China // JAMA Cardiol. 2020; 5 (7): 802-810.
6. Richter D., Guasti L., Koehler F. et all. Late phase of COVID-19 pandemic in General Cardiology. A position paper of the ESC Council for Cardiology Practice // ESC Heart Fail. 2021 Jun 25.
7. Goërtz Y. M. J., Van Herck M., Delbressine J. M. et all. Persistent symptoms 3 months after a SARS-CoV-2 infection: the post-COVID-19 syndrome? // ERJ Open Res. 2020 Oct 26; 6 (4): 00542-2020.
8. 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.
9. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2020 Dec 18.
10. Zheng Y., Ma Y., Zhang J. et all. COVID-19 and the cardiovascular system // Nat Rev Cardiol. 2020; 17: 259-260.
11. Huang C., Wang Y., Li X. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // Lancet. 2020; 6736: 1-10.
12. Kochi A. N., Tagliari A. P., Forleo G. B. et all. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19 // J Cardiovasc Electrophysiol. 2020; 31 (5): 1003-1008.
13. Chorin E., Wadhwani L., Magnani S. et all. QT interval prolongation and torsade de pointes in patients with COVID-19 treated with hydroxychloroquine/azithromycin // Heart Rhythm. 2020; 17 (9): 1425-1433.
14. Danta C.C. Calcium Channel Blockers: A Possible Potential Therapeutic Strategy for the Treatment of Alzheimer's Dementia Patients with SARS-CoV-2 Infection. // ACS Chem Neurosci. 2020 Aug 5; 11(15): 2145-2148.
15. Porzionato A., Emmi A., Barbon S. et all. Sympathetic activation: a potential link between comorbidities and COVID-19 // FEBS J. 2020; 287(17): 3681-3688.
16. Talasaz A. H., Kakavand H., Van Tassell B. et all. Cardiovascular Complications of COVID-19: Pharmacotherapy Perspective // Cardiovasc Drugs Ther. 2021; 35 (2): 249-259.
17. Suthahar N., Meijers W.C., Sillje H.H.W. et all. From inflammation to fibrosis-molecular and cellular mechanisms of myocardial tissue remodelling and perspectives on differential treatment opportunities // Curr Heart Fail Rep. 2017; 14: 235-250.
18. Huang L., Zhao P., Tang D. et all. Cardiac Involvement in Patients Recovered From COVID-2019 Identified Using Magnetic Resonance Imaging // JACC Cardiovasc Imaging. 2020; 13 (11): 2330-2339.
19. Puntmann V. O., Carerj M. L., Wieters I. et all. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) // JAMA Cardiol. 2020; 5 (11): 1265-1273.
20. Kociol R. D., Cooper L. T., Fang J. C. Recognition and initial management of fulminant myocarditis: a scientific statement from the American Heart Association // Circulation. 2020; 141: e69-e92.
21. Siripanthong B., Nazarian S., Muser D., et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management // Heart Rhythm. 2020; 17 (9): 1463-1471.
22. Lakkireddy D. R., Chung M. K., Gopinathannair R. et all. Guidance for cardiac electrophysiology

