

DOI: 10.56871/MTP.2023.32.86.057

УДК 578.834.1+616.127-002

ОТСРОЧЕННОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПОСТКОВИДНОГО МИОКАРДИТА (КРАТКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

© Наталья Олеговна Гончар^{1, 2}, Наталья Яковлевна Дзеранова²,
Антонина Владимировна Исакова², Софья Игоревна Кандарян¹,
Линард Юрьевич Артюх^{1, 2}

¹Городская Мариинская больница. 191014, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.
194100, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

Контактная информация: Наталья Олеговна Гончар — заведующая терапевтическим отделением, ассистент кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана. E-mail: fno83@yandex.ru ORCID ID: 0009-0001-7273-2513 SPIN: 8906-2311

Для цитирования: Гончар Н.О., Дзеранова Н.Я., Исакова А.В., Кандарян С.И., Артюх Л.Ю. Отсроченное проявление постковидного миокардита (краткий обзор литературы и клиническое наблюдение) // Медицина: теория и практика. 2023. Т. 8. Спецвыпуск. С. 116–121. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.32.86.057>

Поступила: 21.07.2023

Одобрена: 28.08.2023

Принята к печати: 09.11.2023

РЕЗЮМЕ: Миокардит считается достаточно редким осложнением COVID-19, однако большая распространенность инфекции, вызванной SARS-COV-2, привела к увеличению частоты поражений миокарда, что актуализирует данную проблему и ее своевременную диагностику в рутинной клинической практике. Цель данного сообщения — обратить внимание практикующих врачей на возможность отсроченного развития у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию, патологии сердечно-сосудистой системы. В публикации представлен клинический случай пациента 36 лет, перенесшего COVID-19, с последующим развитием постковидного миокардита.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19, SARS-COV-2, миокардит, постковидный синдром.

DELAYED MANIFESTATION OF BRIDGED MYOCARDITIS (A BRIEF REVIEW OF THE LITERATURE AND CLINICAL OBSERVATION)

© Natalia O. Gonchar^{1, 2}, Natalia Ya. Dzeranova², Antonina V. Isakova²,
Sofia I. Kandaryan¹, Linard Yu. Artyukh^{1, 2}

¹City Mariinsky Hospital. 191014, Russian Federation, Saint Petersburg, Liteiny pr., 56

²Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Russian Federation, Saint Petersburg, Lithuania, 2

Contact information: Natalia O. Gonchar — Head of the Therapeutic Department, assistant of the Department of Faculty Therapy named after Prof. V.A. Waldman. E-mail: fno83@yandex.ru ORCID ID: 0009-0001-7273-2513 SPIN: 8906-2311

For citation: Gonchar NO, Dzeranova NYa, Isakova AV, Kandaryan SI, Artyukh LYu. Delayed manifestation of bridged myocarditis (a brief review of the literature and clinical observation). Medicine: theory and practice (St. Petersburg). 2023;8(Supplement):116-121. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.32.86.057>

Received: 21.07.2023

Revised: 28.08.2023

Accepted: 09.11.2023

ABSTRACT: Myocarditis is considered a fairly rare complication of COVID-19, however, the high prevalence of infection caused by SARS-COV-2 has led to an increase in the frequency of myocardial lesions, which actualizes this problem and its timely diagnosis in routine clinical practice. The purpose of this message is to draw the attention of practitioners to the possibility of delayed development of cardiovascular pathology in patients who have undergone a new coronavirus

infection. The publication presents a clinical case of a 36-year-old patient who suffered COVID-19 and the subsequent development of postcovid myocarditis.

KEY WORDS: COVID-19, SARS-COV-2, myocarditis, postcovid syndrome.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время миокардит считается достаточно редким осложнением COVID-19, однако большая распространенность инфекции, вызванной SARS-CoV-2, приводит к соответствующему увеличению частоты поражений миокарда, что актуализирует проблему их своевременной диагностики у пациентов в рутинной клинической практике, как в остром периоде заболевания, так и в дальнейшем [7, 11]. Хотя гистологические данные подтверждают высокую вероятность развития острого лимфоцитарного миокардита при новой коронавирусной инфекции [9], использование эндомиокардиальной биопсии в качестве «золотого стандарта» для диагностики постковидного миокардита в практической медицине остается малодоступным.

В остром периоде внимание клиницистов в большей степени бывает сосредоточено на выраженности нарушений со стороны дыхательной системы, а возникающий миокардит в отсутствие специфичных клинических симптомов протекает незамеченным. Изменения со стороны ЭКГ или данных эхокардиографии также неспецифичны, и их трактовку нередко затрудняет сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы, в частности гипертоническая болезнь и ИБС [5, 6].

Чаще диагноз устанавливается при тяжелом течении миокардита, то есть в случае развития проявлений острой сердечной недостаточности или кардиогенного шока, повышения уровня тропонинов и формирования кардиомегалии. Кроме того, врачам следует помнить, что у возрастных пациентов инфекция SARS-CoV-2 вследствие коронарита и нарушений микроциркуляции может провоцировать дестабилизацию атеросклеротической бляшки с развитием острого коронарного синдрома [4–6, 11].

Еще одна сложность в диагностике связана с тем, что степень и сроки вовлечения миокарда в патологический процесс не обнаруживает прямой корреляции с тяжестью клинических проявлений коронавирусной инфекции, обусловленных поражением дыхательной системы. Не только тяжелое, но и изначально легкое течение COVID-19 с незначительными дыха-

тельными нарушениями в последующем вследствие персистенции вируса в миокарде может проявляться тяжелыми формами острого или хронического миокардита, нередко с исходом в кардиодилатацию [8, 10]. С клинической точки зрения такие пациенты часто характеризуются наличием светлого промежутка длительностью до нескольких месяцев, во время которого симптоматика отсутствует. В дальнейшем уже в рамках постковидного синдрома у них начинают прогрессировать симптомы сердечной недостаточности или проявляются нарушения ритма [1, 2, 11].

В подобных случаях дополнительную помощь в диагностике помимо эндомиокардиальной биопсии может оказать магнитно-резонансное исследование сердца с контрастированием гадолинием. Метод позволяет выявить изменения примерно у 75% пациентов с миокардитом вне зависимости от тяжести и особенностей течения острого периода инфекции SARS-CoV-2 и времени, прошедшего с момента постановки диагноза [1, 8–10].

Тем не менее установление истинной природы кардиальной патологии в случаях прогрессирования симптомов сердечной недостаточности у любых пациентов, перенесших в недавнем прошлом инфекцию SARS-CoV-2, особенно в случае наличия в анамнезе факторов риска развития ИБС и (или) отягощенного преморбидного фона, представляет собой трудную диагностическую задачу.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — обратить внимание практикующих врачей на возможность отсроченного развития у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию, тяжелых проявлений со стороны сердечно-сосудистой системы, требующих проведения дифференциальной диагностики постковидного миокардита с ИБС и некоранарогенной патологией иного генеза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Больной Ж., 37 лет, поступил в терапевтическое отделение Мариинской больницы с жалобами на выраженную одышку при минималь-

ной физической нагрузке и в покое, кашель малопродуктивного характера, отеки нижних конечностей, общую слабость.

Симптомы появились на 5-м месяце после перенесенной коронавирусной инфекции тяжелого течения, протекавшей с развитием полисегментарной пневмонии, двустороннего гидроторакса, отека легких, дыхательной недостаточности III степени, отека головного мозга. Вирус SARS-CoV-2 идентифицирован. Был госпитализирован в ОРИТ Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина. Получал противовирусную, антибактериальную, антикоагулянтную, противовоспалительную, дезинтоксикационную терапию с положительным эффектом.

В анамнезе в период госпитализации по поводу инфекции SARS-CoV-2 впервые была диагностирована неконтролируемая артериальная гипертензия с максимальным значением АД, зафиксированным в стационаре, 200/98 мм рт.ст. По данным ЭКГ выявлены признаки гипертрофии левого желудочка, внутрисердечная блокада, диффузные нарушения реполяризации. Заподозрено наличие очагового кардиосклероза (отсутствие нарастания зубца R в передних грудных отведениях). Рентгенологически — умеренное расширение тени сердца. Тропонин-тест отрицательный. Проконсультирован кардиологом, поставлен диагноз гипертонической болезни II стадии, назначена постоянная терапия бисопрололом, нолипрелом-А и амлодипином, на фоне которой артериальное давление стабилизировалось в пределах 140/90 мм рт.ст.

После выписки из стационара более 4 месяцев наблюдалась одышка, кашель не беспокоил, чувствовал себя удовлетворительно, принимал назначенные препараты не более месяца. Артериальное давление регулярно не контролировал, рекомендованные контрольные обследования не проходил, на диспансерный учет не становился.

Одышка при ходьбе и малопродуктивный кашель вновь возникли на фоне полного благополучия примерно за 2 недели до госпитализации, к врачу не обращался. Симптомы постепенно усиливались, появились нарастающие отеки нижних конечностей и увеличение в размерах живота, за 2 дня до поступления в стационар одышка стала выражена в покое. Вызванной бригадой скорой медицинской помощи отмечено повышение артериального давления до 180/100 мм рт.ст., пациент экстренно госпитализирован в Мариинскую больницу.

Анамнез жизни — без особенностей. В детстве рос и развивался нормально, ревматологический анамнез спокойный, не работает, проживает с матерью, социально-бытовые условия удовлетворительные. В течение многих лет страдает избыточным весом, соответствующим ожирению II степени. Также имело место упоминание о хроническом панкреатите в состоянии длительной ремиссии. Не курит. Злоупотребление алкоголем отрицает. Наследственность в отношении сердечно-сосудистых заболеваний отягощена — мать страдает артериальной гипертензией, анамнез со стороны отца неизвестен. От коронавирусной инфекции COVID-19 не вакцинирован.

При поступлении тяжесть состояния пациента, по мнению врачей, была обусловлена гипертоническим кризом с явлениями нарастающей сердечной недостаточности, предполагалось наличие коронарной болезни сердца.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В клиническом анализе крови в течение пребывания в стационаре отмечался минимальный нейтрофильный лейкоцитоз — $9,5 \rightarrow 9,4 \rightarrow 7,6 \rightarrow 9,4 \times 10^9/\text{л}$. В общем анализе мочи — альбуминурия до 0,1 г/л.

В биохимическом анализе при поступлении на первые сутки тропонин-тест отрицательный. На вторые — незначительное повышение высокочувствительного тропонина I до 83 пг/мл (РИ: <34,2 пг/мл) с последующим регрессом к нормальным значениям к пятым суткам пребывания в стационаре. Уровень Д-димеров, определенный однократно на вторые сутки, был повышен до 1111 нг/мл (РИ: <500 нг/мл).

В первые дни госпитализации были повышены уровни аланинаминотрансферазы до 110 Ед/л (РИ: <40 Ед/л), аспаргатаминотрансферазы до 103 Ед/л (РИ: <37 Ед/л), гамма-глутамилтрансферазы до 131 Ед/л (РИ: <64 Ед/л), щелочной фосфатазы до 320 Ед/л (РИ: <279 Ед/л), лактатдегидрогеназы до 271 Ед/л (РИ: <243 Ед/л), общего билирубина до 38,7 мкмоль/л (РИ: <20,5 мкмоль/л) с последующей отчетливой тенденцией к снижению к нормальным или мало повышенным уровням.

Повышенный до 14 мг/мл уровень С-реактивного белка снизился до 7,7 мг/мл (РИ: <5 мг/л). Значимых изменений коагулограммы не определялось, уровень фибриногена колебался в пределах 5,06–5,31 г/л (РИ: 2–4 г/л).

По данным липидограммы при нормальном уровне общего холестерина обнаружено снижение уровня холестерина ЛПВП до 0,52 ммоль/л

(РИ: $>1,04$ ммоль/л). Уровни общей креатинкиназы, альфа-амилазы, глюкозы, креатинина, мочевины, ионов калия, натрия, оставались в пределах нормальных значений.

При дополнительном обследовании в крови обнаружено повышение уровня антистрептолизина-О до 258 МЕд/мл (РИ: <200 МЕд/мл) и отсутствие повышения уровней ревматоидного и антинуклеарного факторов, антител к двуспиральной ДНК, иммуноглобулинов к кардиолипинам классов IgG и IgM, антител к миокарду класса IgG и к митохондриям (M1–M9).

ЭКГ при поступлении: синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 111 уд./мин; отклонение электрической оси сердца влево; межпредсердная блокада; гипертрофия левого желудочка с нарушением процессов реполяризации в переднебоковой области. В динамике — урежение ритма до 57 уд./мин.

По данным эхокардиографии при поступлении: левый желудочек значительно расширен, шаровидной формы, стенки симметричные, незначительно утолщены, акинез верхушки, срединных сегментов межжелудочковой перегородки, срединных сегментов переднебоковой стенки, гипокинез базальных сегментов переднебоковой стенки и заднебоковой стенки левого желудочка. Расширено фиброзное кольцо митрального клапана.

Глобальная сократимость левого желудочка умеренно снижена — фракция выброса по Симпсону 38%. Диастолическая функция нарушена по рестриктивному типу. Левое и правое предсердия значительно увеличены. Правый желудочек дилатирован, сократимость его снижена, расширено фиброзное кольцо трикуспидального клапана. Створки митрального и трикуспидального клапанов обычные, их раскрытие не ограничено. Митральная недостаточность II ст., трикуспидальная недостаточность II ст.

Аорта не расширена, ее стенки не уплотнены. Аортальный клапан состоит из трех обычных полулуний, раскрытие створок не ограничено, нарушений кровотока не выявлено. Легочная артерия расширена. Расчётное давление в лёгочной артерии повышено до 49 мм рт.ст. Нижняя полая вена расширена. В перикарде умеренное количество жидкости. В плевральных полостях выпот в синусах с двух сторон.

В динамике к моменту выписки — умеренное уменьшение объема левого желудочка и левого предсердия с повышением фракции выброса до 50% и снижением митральной регургитации, редукция выпота в перикарде и плевральных полостях при сохранении преж-

них увеличенных размеров правых камер сердца, степени трикуспидальной регургитации (II) легочной гипертензии.

Обзорная рентгенография органов грудной клетки выявила признаки кардиомегалии и застоя в малом круге кровообращения (диффузное усиление, сгущение легочного рисунка в прикорневых отделах за счет умеренно выраженного сосудистого компонента).

По данным ультразвукового исследования брюшной полости печень увеличена, диффузно неоднородная, контур ровный, очаговые образования не определяются, сосудистый рисунок не изменён. Сосуды системы воротной вены не расширены. Поджелудочная железа не увеличена. Структура железы однородная, с признаками жировой инфильтрации, повышенной экзогенности, очаговые образования не определяются, контур железы ровный, чёткий. Диффузное изменение паренхимы почек. Определяется свободная жидкость в брюшной полости с толщиной слоя до 37 мм. Патологии желчного пузыря, желчных протоков, селезенки, не выявлено.

По данным коронарной ангиографии: правый тип кровоснабжения миокарда; атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено.

Проводимая терапия бета-блокаторами (бисопролол 2,5 мг/сут), ингибиторами АПФ (периндоприл 8 мг/сут), антагонистами медленных кальциевых каналов (амлодипин 10 мг/сут) мочегонными (фуросемид 80 мг/сут + верошпирон 50 мг/сут) спустя неделю привела к стабилизации на целевом уровне артериального давления и урежению частоты пульса. Положительная динамика в виде значимого уменьшения одышки, увеличения толерантности к физической нагрузке и регресса отечного синдрома наметилась после добавления к лечению дапаглифлозина (10 мг/сут) и преднизолона 20 мг/сут. Явления сердечной недостаточности субкомпенсированы, пациент выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Трудности своевременной диагностики поражения сердца в описанном клиническом случае были обусловлены рядом причин: тяжелым легочным поражением в остром периоде заболевания, отсроченным развитием кардиальных симптомов при наличии неконтролируемой артериальной гипертензии и, конечно, практически полным отсутствием у пациента привер-

женности соблюдению полученных от кардиолога рекомендаций по дополнительному амбулаторному обследованию, приему препаратов и диспансерному наблюдению.

Вместе с тем сложившуюся ситуацию, исходя из данных литературы и нашего опыта, можно считать вполне типовой: особенности заболевания, имевшие место в описанном клиническом наблюдении, весьма характерны, а поступающие в Мариинскую больницу пациенты с гипертоническим кризом и другими диагнозами, как правило, отличаются низким комплаенсом [3]. В целом нежелание пациента проходить дополнительное обследование, его настроенность на выписку сразу после достижения улучшения состояния во многом обусловило диагностику постковидного миокардита методом исключения других вероятных причин поражения сердца.

Динамические изменения уровня тропонина I оказались нехарактерными для острого коронарного синдрома. Множественные зоны гипо- и акинезии вкупе с диффузным снижением сократимости по данным эхокардиографии более соответствовали предположению о миокардите или дилатационной кардиомиопатии, чем о перенесенных в прошлом повторных инфарктах миокарда. При этом уменьшение в ходе лечения размеров левых камер сердца и нарастание фракции выброса делало предположение о дилатационной кардиомиопатии менее вероятным. Возможно, расширение камер сердца отчасти было обусловлено его систолической перегрузкой в момент гипертонического криза при поступлении.

Ультразвуковое исследование не выявило признаков атеросклеротического поражения аорты, а предположение о коронарном атеросклерозе было отвергнуто по результатам ангиографии.

В связи с обнаружением в анализах крови маркеров воспаления также предполагалось поражение сердца на фоне системного заболевания (системной красной волчанки и др.), оно было исключено по отрицательным данным иммунологических тестов. При этом полученный в нормальном титре уровень антимиеокардиальных антител не противоречил варианту хронического течения постковидного миокардита [1].

Изменения печеночных показателей с последующей положительной динамикой связывались лечащим врачом с возникшими явлениями застоя на фоне сердечной недостаточности у пациента с вероятной неалкогольной жировой болезнью печени. Возможность алкогольного поражения печени неоднократно обсуждалась, но была

отвергнута, главным образом, на основании категорических отказов пациента от эпизодов употребления алкоголя в период между двумя госпитализациями.

Явления сердечной недостаточности в описанном клиническом случае оказались резистентными к стандартной терапии бета-блокаторами, ингибиторами АПФ и мочегонными. Только добавление к лечению ингибитора натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа и глюкокортикостероидов привело к появлению умеренной положительной динамики. Эффект стероидной терапии может служить косвенным подтверждением воспалительной природы поражения миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Пациенты, перенесшие инфекцию COVID-19, вне зависимости от тяжести течения в первые месяцы постковидного периода должны находиться под активным медицинским наблюдением в целях динамической оценки состояния миокарда.

2. Появление в постковидном периоде признаков сердечной недостаточности и кардиомегалии должно служить основанием для дополнительного обследования, в частности магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием гадолинием или эндомиокардиальной биопсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благова О.В. Постковидный миоэндокардит подострого и хронического течения: клинические формы, роль персистенции коронавируса и аутоиммунных механизмов / Благова О.В., Коган Е.А., Лутохина Ю.А. и др. // Кардиология. 2021; 61(6):Ж11-27. DOI: 10.18087/cardio.2021.6.n1659.
2. Гончар Н.О. Малосимптомное течение новой коронавирусной инфекции и поражение сердца (краткий обзор литературы и клиническое наблюдение) / Гончар Н.О., Дзеранова Н.Я., Исаков В.А., Тав З.М. // Труды Мариинской больницы. Сборник научных трудов вып. XV. 2021; изд. Петрозаводский государственный университет. Петрозаводск. С. 203-207.
3. Исаков В.А. Приверженность лечению коморбидных пациентов терапевтического профиля / Исаков В.А., Холкина А.А., Тимофеев Е.В. // Дневник казанской медицинской школы 2021 35(1):13-20.
4. Ойноткинова О.Ш. Согласованная экспертная позиция по диагностике и лечению фульминантного миокардита в условиях пандемии COVID-19 / Ойноткинова О.Ш., Масленникова О.М., Ларина В.Н. и др. //

- Академия медицины и спорта. 2020;1(2):28-40. DOI: 10.15829/2712-7567-2020-2-13.
5. Шляхто Е.В., Особенности электрокардиографических изменений при некоронарогенных синдромах у пациентов с COVID-19 / Шляхто Е.В., Пармон Е.В., Бернгардт Э.Р., Жабина Е.С. // Российский кардиологический журнал. 2020;25(7):4019. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4019.
 6. Шляхто Е.В. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19 / Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П. и др. // Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):3801. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3-3801.
 7. Ammirati E. Prevalence, Characteristics, and Outcomes of COVID-19-Associated Acute Myocarditis / Ammirati E., Lupi L., Palazzini M., Hendren N.S. et al. // *Circulation* 2022 Apr 12;145(15):1123-1139. DOI: 0.1038/s41591-022-01689-3.
 8. Huang L Cardiac Involvement in Patients Recovered From COVID-2019 Identified Using Magnetic Resonance Imaging / Huang L., Zhao P., Tang D. et al. // *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Nov;13(11):2330-2339. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.05.004.
 9. Puntmann O.V. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) / Puntmann O.V., Carerj M.L., Wieters I. et al. // *JAMA Cardiol*. 2020 Nov 1;5(11):1265-1273. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
 10. Wang H., Cardiac involvement in COVID-19 patients: mid-term follow up by cardiovascular magnetic resonance /. Wang H., Li R., Zhou Z. et al. // *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021 Feb 25;23(1):14. DOI: 10.1186/s12968-021-00710-x.
 11. Xie Y. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19 / Xie Y., Xu E., Bowe B., Al-Aly Z. // *Nat Med*. 2022 Mar;28(3):583-590. DOI: 10.1038/s41591-022-01689-3.
- Trudy Mariinskoj bol'nicy Sbornik nauchnyh trudov vyp. XV. 2021; izd. Petrozavodskij Gosudarstvennyj universitet. Petrozavodsk. P. 203-207. (in Russian).
3. Isakov V.A. Priverzhennost' lecheniyu komorbidnyh pacientov terapevticheskogo profilya [Adherence to treatment of comorbid patients of therapeutic profile] / Isakov V.A., Holkina A.A., Timofeev E.V. // *Dnevnik kazanskoj medicinskoj shkoly* 2021 35(1):13-20. (in Russian).
 4. Ojnotkinova O.Sh. Soglasovannaya ekspertnaya poziciya po diagnostike i lecheniyu ful'minantnogo miokardita v usloviyah pandemii COVID-19 [Coordinated expert position on the diagnosis and treatment of fulminant myocarditis in the conditions of the COVID-19 pandemic] / Ojnotkinova O.Sh., Maslennikova O.M., Larina V.N. i dr. // *Akademiya mediciny i sporta*. 2020;1(2):28-40. DOI: 10.15829/2712-7567-2020-2-13. (in Russian).
 5. Shlyahoto E.V., Osobennosti elektrokardiograficheskikh izmenenij pri nekoronarogennyh sindromah u pacientov s COVID-19 [Features of electrocardiographic changes in non-coronarogenic syndromes in patients with COVID-19] / Shlyahoto E.V., Parmon E.V., Berngardt E.R., Zhabina E.S. // *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2020;25(7):4019. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4019. (in Russian).
 6. Shlyahoto E.V. Rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu boleznej sistemy krovoobrashcheniya v kontekste pandemii COVID-19 [Guidelines for the diagnosis and treatment of diseases of the circulatory system in the context of the COVID-19 pandemic] / Shlyahoto E.V., Konradi A.O., Arutyunov G. P. i dr. // *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2020;25(3):3801. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3-3801. (in Russian).
 7. Ammirati E. Prevalence, Characteristics, and Outcomes of COVID-19-Associated Acute Myocarditis / Ammirati E., Lupi L., Palazzini M., Hendren N.S. et al. // *Circulation* 2022 Apr 12;145(15):1123-1139. DOI: 0.1038/s41591-022-01689-3.
 8. Huang L Cardiac Involvement in Patients Recovered From COVID-2019 Identified Using Magnetic Resonance Imaging / Huang L., Zhao P., Tang D., et al. // *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Nov; 13(11):2330-2339. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.05.004.
 9. Puntmann O.V. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) / Puntmann O.V., Carerj M.L., Wieters I. et al. // *JAMA Cardiol*. 2020 Nov 1;5(11):1265-1273. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
 10. Wang H., Cardiac involvement in COVID-19 patients: mid-term follow up by cardiovascular magnetic resonance /. Wang H., Li R., Zhou Z. et al. // *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021 Feb 25; 23(1):14. DOI: 10.1186/s12968-021-00710-x.
 11. Xie Y. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19 / Xie Y., Xu E., Bowe B., Al-Aly Z. // *Nat Med*. 2022 Mar; 28(3):583-590. DOI: 10.1038/s41591-022-01689-3.

REFERENCES

1. Blagova O.V. Postkovidnyj mioendokardit podostrogo i hronicheskogo techeniya: klinicheskie formy, rol' persistencii koronavirusa i autoimunnyh mekhanizmov [Postcovid myoendocarditis of subacute and chronic course: clinical forms, the role of coronavirus persistence and autoimmune mechanisms] / Blagova O.V., Kogan E.A., Lutohina Yu.A. i dr. // *Kardiologiya*. 2021; 61(6) ZH11-27. DOI: 10.18087/cardio.2021.6.n1659. (in Russian).
2. Gonchar N.O. Malosimptomnoe techenie novej koronavirusnoj infekcii i porazhenie serdca (kratkij obzor literatury i klinicheskoe nablyudenie) [Low-symptom course of a new coronavirus infection and heart disease (A brief review of the literature and clinical observation)] / Gonchar N.O., Dzeranova N.YA., Isakov V.A., Tav Z.M. //