

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar321501>

Научная статья



Впервые возникшая фибрилляция предсердий у пациентов с SARS-CoV-2-пневмонией как манифестация острого повреждения миокарда

Т.И. Макеева, Е.В. Збышевская, М.В. Майер, Ф.А. Талибов, С.А. Сайганов

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. За последние три года в мире существенно выросла распространенность фибрилляции предсердий (ФП), что связывают с пандемией, вызванной вирусом SARS-CoV-2. Это сопровождается увеличением количества ишемических инсультов, инфарктов миокарда, развитием сердечной недостаточности вследствие острого повреждения миокарда. В связи с высокой летальностью пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, изучение особенностей впервые возникшей ФП является крайне необходимым.

Цель — определить предикторы впервые возникшей ФП у пациентов с SARS-CoV-2-пневмонией, изучить клинические и патофизиологические особенности острого повреждения миокарда.

Материалы и методы. У 36 пациентов в возрасте 44–82 лет (в среднем 68,0 года) с SARS-CoV-2-ассоциированной пневмонией впервые были зафиксированы пароксизмы ФП. Всем выполнялась компьютерная томография грудной клетки, электрокардиографическое, эхокардиографическое обследование; расчет фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) проводили по методу Симпсона. Определяли сатурацию (SpO_2) — насыщение крови кислородом, клинический анализ крови, С-реактивный белок (СРБ), ферритин, Д-димер, фибриноген, тропонин I.

Результаты. Было показано, что наряду с общеизвестными предикторами развития ФП (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, гипертрофия миокарда ЛЖ, расширение левого предсердия) при SARS-CoV-2-пневмонии впервые возникшие пароксизмы ФП регистрировались у пациентов среднего, пожилого и старческого возраста. У 44,4 % пациентов с ФП имела место кардиомегалия с дилатацией обоих предсердий и желудочков и снижением фракции выброса левого желудочка, при этом частота пароксизмов ФП достигала 61,5 %; при сохраненной фракции выброса пароксизмы ФП развивались значительно реже — в 27 % случаев. Установлено, что у пациентов с ФП объем поражения легких составляет в среднем 62,5 % (20–80 %) при сатурации на кислородной поддержке 93 % (76–97 %). Об остром повреждении миокарда свидетельствовали уровни тропонина I в сыворотке крови, превышающие отметку в 2000 нг/л. Показатели СРБ и ферритина крови подтверждали наличие выраженного воспалительного компонента при повреждении миокарда. Высокие концентрации фибриногена крови и Д-димера, достигающие 16301 нг/мл, ассоциировались с склонностью к гиперкоагуляции у пациентов с ФП на фоне SARS-CoV-2-пневмонии.

Заключение. Коронавирус SARS-CoV-2 оказывает прямое повреждающее воздействие на миокард и, вероятно, длительно персистирует, что может быть причиной развития ФП у больных острой формой пневмонии.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; SARS-CoV-2; предикторы.

Как цитировать:

Макеева Т.И., Збышевская Е.В., Майер М.В., Талибов Ф.А., Сайганов С.А. Впервые возникшая фибрилляция предсердий у пациентов с SARS-CoV-2-пневмонией как манифестация острого повреждения миокарда // Cardiac Arrhythmias. 2023. Т. 3, № 2. С. 17–27. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar321501>

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar321501>

Research Article

New-onset atrial fibrillation in patients with SARS-CoV-2 pneumonia as a manifestation of acute myocardial injury

Tatiana I. Makeeva, Elizaveta V. Zbyshevskaya, Mark V. Mayer, Faiz A. Talibov, Sergey A. Saiganov

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

BACKGROUND: Over the past 3 years, the prevalence of atrial fibrillation (AF) has increased significantly worldwide, which was associated with the pandemic caused by SARS-CoV-2. It is accompanied by an increase in the cases of ischemic stroke, myocardial infarction, and development of heart failure due to acute myocardial injury. Given the high lethality of SARS-CoV-2 infection (COVID-19), studying the characteristics of new-onset AF is essential.

AIM: The study aims at determining the predictors of new-onset AF in patients with COVID-19 pneumonia and at analyzing the clinical and pathophysiological characteristics of acute myocardial injury.

MATERIALS AND METHODS: In 36 patients aged 44–82 years (average 68.0) with COVID-19 pneumonia, AF paroxysms were recorded for the first time. All of them underwent computed tomography of the chest, electrocardiography, and echocardiography. The left ventricular ejection fraction was calculated using the Simpson method. Oxygen saturation was determined as blood oxygen saturation. Clinical blood tests were performed, C-reactive protein (CRP), ferritin, D-dimer, fibrinogen, and troponin I levels were measured.

RESULTS: Along with the well-known predictors of AF development (arterial hypertension, coronary heart disease, left ventricular myocardial hypertrophy, and left atrial dilatation), with COVID-19 pneumonia, new-onset AF paroxysms were recorded in patients of the middle, elderly, and late-life age. In 44.4% of patients with AF, cardiomegaly occurred with dilatation of both atria and ventricles. With decreased left ventricular ejection fraction, the incidence of AF paroxysms reached 61.5%. With preserved ejection fraction, AF paroxysms occurred much less frequently (27%). In patients with AF, the extent of lung damage is on average 62.5% (20–80%) with oxygen support saturation of 93% (76–97%). Serum troponin I levels of >2000 ng/L indicated acute myocardial injury. CRP and blood ferritin values confirmed the presence of a pronounced inflammatory component in myocardial injury. High concentrations of blood fibrinogen and D-dimer, reaching 16,301 ng/mL, were associated with a tendency to hypercoagulation in patients with AF and COVID-19 pneumonia.

CONCLUSIONS: COVID-19 has a direct damaging effect on the myocardium and probably persists for a long time, which may induce AF in patients with acute pneumonia.

Keywords: atrial fibrillation; SARS-CoV-2; predictors.

To cite this article:

Makeeva TI, Zbyshevskaya EV, Mayer MV, Talibov FA, Saiganov SA. New-onset atrial fibrillation in patients with SARS-CoV-2 pneumonia as a manifestation of acute myocardial injury. *Cardiac Arrhythmias*. 2023;3(2):17–27. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar321501>

Received: 21.03.2023

Accepted: 24.06.2023

Published: 31.07.2023

АКТУАЛЬНОСТЬ

На рубеже XX–XXI в. невозможно было помыслить о возникновении пандемии какой-либо инфекции. Кажется, что все пандемии остались в прошлом. Мы были убеждены, что вакцинация, которой подвергались широкие слои населения планеты, высокотехнологичные методы диагностики и новые современные противомикробные препараты способны надежно всех защитить. Эпидемия испанского гриппа, вероятно, была последней самой массовой в Европе. В 1918–1919 гг. за 18 мес., в течение которых она длилась, во всем мире заболело более 550 млн человек, или 29,5 % населения планеты. Умерло от 50 до 100 млн человек, или 2,7–5,3 % все заболевших. В РСФСР от испанского гриппа погибли около 3 млн человек. Это составило 3,4 % всего населения страны [1].

В декабре 2019 г. у жителей китайского города Ухань была зафиксирована вспышка пневмонии неизвестной этиологии. При исследовании бронхоальвеолярного секрета и образцов крови пациентов был выявлен возбудитель — РНК-содержащий коронавирус (SARS-CoV-2); заболевание получило название COVID-19 (Coronavirus Disease 19). В марте 2020 г. Всемирная организация здравоохранения объявила COVID-19 пандемией. По состоянию на май 2023 г., число заболевших коронавирусом в мире составило более 765 млн человек, из них умерших — почти 7 млн.

Быстро оправившись после первого шока, обусловленного высокими показателями смертности, все мировое медицинское сообщество приступило к изучению новой болезни. Так, при комплексном анализе 700 аутопсий пациентов, умерших от новой коронавирусной инфекции, М.Г. Рыбакова и соавт. [2] установили, что в 43 % случаев именно COVID-19 становится единственной первоначальной причиной смерти. Ведущими танатогенетическими механизмами при COVID-19 являются острая дыхательная и легочно-сердечная недостаточность (СН), полиорганная дисфункция. Наиболее частой коморбидной патологией у больных COVID-19 были сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет (СД) и ожирение [2].

В 2021 г. I. Katsoularis и соавт. [3] провели анализ 86 742 случаев заболеваний COVID-19 в Швеции. Авторы сопоставили полученные результаты с частотой инфарктов миокарда (ИМ) и ишемических инсультов у 348 481 пациента контрольной группы. Это позволило им прийти к выводу, что ИМ и ишемический инсульт являются частью клинической картины COVID-19, риск которых остается существенно повышенным в течение первых 2 нед. после выздоровления.

Нарушения сердечного ритма возникают более чем у 19–21 % пациентов с тяжелым течением COVID-19 [4, 5], при этом частота впервые возникшей фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с COVID-19 варьирует от 3,6 до 6,7 % [6, 7]. Так, в исследовании K.S. Bhatia и соавт. [8],

включавшем 644 пациента с тяжелым течением COVID-19, эпизоды ФП на ЭКГ были зафиксированы впервые в 3,6 % случаев. В метаанализе G.F. Romiti и соавт. [9] сообщалось, что при обследовании 187 716 пациентов с COVID-19 распространенность ФП при COVID-19 была примерно в 2 раза выше, чем в общей популяции.

По данным A.G. Rosenblatt и соавт. [10], у 27 851 из 30 999 пациентов, госпитализированных с COVID-19, в анамнезе не было ФП. У 1517 (5,4 %) пациентов ФП развилась впервые во время их заболевания COVID-19. Наличие ФП было связано с более высокими показателями общей смертности (45,2 % против 11,9 %) и смертности вследствие ИМ, инсультов, кардиогенного шока и СН (23,8 % против 6,5 %).

J. Wollborn и соавт. [11] сопоставили частоту возникновения ФП у 5005 больных из допандемической когорты и у 2283 пациентов, инфицированных коронавирусом. Оказалось, что частота развития ФП была в 1,57 раза выше у ковид-инфицированных пациентов, по сравнению с больными до пандемии.

Цель — выявить предикторы впервые возникшей ФП у пациентов с SARS-CoV-2-ассоциированной пневмонией, определить клинические и патофизиологические особенности острого повреждения миокарда.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено контролируемое нерандомизированное когортное исследование. Выборка включила в себя 216 пациентов в возрасте от 23 до 82 лет с SARS-CoV-2-пневмонией, определенной методом ПЦР. Все больные были госпитализированы в остром периоде заболевания на 2–7-е сутки (в среднем 5,2 сут) от начала заболевания.

32 пациента в возрасте от 52 до 86 лет (в среднем 78,6 года) умерли от тяжелой формы двусторонней вирусной пневмонии на 6–10-й день пребывания в стационаре. 30 больных с пароксизмальной формой ФП, возникшей до COVID-19, были исключены из выборки.

У 36 пациентов (I группа) в возрасте 44–82 лет, в среднем 68 лет (табл. 1), с SARS-CoV-2-ассоциированной пневмонией впервые в стационаре были зафиксированы пароксизмы ФП. Длительность приступов составляла от 35 с до 3 мин. При проведении компьютерной томографии (КТ) у 2 пациентов со степенью поражения легких КТ1 было зафиксировано 2 пароксизма; у 22 пациентов с КТ2 — 30; у 10 пациентов с КТ3 — 16; у 2 пациентов с КТ4 — 6. Общее количество пароксизмов — 54.

Все пациенты страдали артериальной гипертензией (АГ), у 23 из 36 (63,9 %) в анамнезе была ишемическая болезнь сердца (ИБС), в том числе у 8 — ИМ. У 7 из 36 (19,4 %) пациентов определялся СД 2-го типа; индекс массы тела (ИМТ) составил 33,1 (22,0–43,0) кг/м².

Контрольную группу (II группа) составили 64 больных SARS-CoV-2-пневмонией без пароксизмов ФП. Возраст пациентов — от 23 до 64 лет, в среднем — 41 год.

Пациенты I группы были старше, чем пациенты II группы ($p = 0,0036$), они достоверно чаще страдали ИБС, АГ и СД2. Во II группе АГ определялась у 20 из 64 (31,2 %) человек; ИБС — у 3 (4,7 %); СД2 — у 3 (4,7 %); ИМТ составил 26,9 (18,0–36,0) кг/м², что было достоверно меньше, чем у пациентов I группы ($p = 0,0458$).

ЭхоКГ выполнялась на аппаратах Philips EnVisor (Philips Electronics N.V.), Toshiba Artida (Toshiba Medical

Systems) в первые сутки пребывания в стационаре. Исследование проводилось по стандартной методике с использованием В- и М-режимов сканирования, а также импульсно-волнового и непрерывно-волнового режимов. Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) рассчитывалась по методу Симпсона. Выделяли: СН с сохраненной ФВ (≥ 50 %); СН с умеренно сниженной ФВ (40–49 %); СН с низкой ФВ (< 40 %).

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов

Показатель	I группа, Me (IQR)	n = 36	II группа, Me (IQR)	n = 64	p
Возраст, годы	68 (44–82)	–	57 (23–64)	–	0,0036
≤ 44 лет	44	1	38 (35–43)	29	–
45–59 лет	57 (46–59)	10	47 (45–54)	17	0,043
60–74 года	70 (65–74)	17	61 (60–68)	18	0,038
75–89 лет	82 (75–82)	8	–	–	–
Пол м/ж абс.	20/16		40/24		
Индекс массы тела, кг/м ²	33,1 (22–43)	36	26,9 (18–36)	64	0,0458
Ишемическая болезнь сердца, абс.	63,9 %	23	4,7 %	3	0,0001
Инфаркт миокарда в анамнезе	22,2 %	8	3,1 %	2	0,0002
Артериальная гипертензия	100 %	36	31,2 %	20	0,0001
Сахарный диабет	19,4 %	7	4,7 %	3	0,0283
КТ, %	41 (20–80)	36	33 (10–79)	64	0,0361
КТ1, %	23 (20–25)	6	16 (10–24)	37	0,0035
КТ2, %	40 (30–49)	15	29 (27–45)	17	0,0471
КТ3, %	59 (52–74)	11	51 (50–61)	7	0,0346
КТ4, %	79 (75–80)	4	77 (75–79)	3	0,0381
Сатурация (SpO ₂), %	91 (76–97)	–	96 (84–98)	–	0,0001

Примечание. n — Количество пациентов; дыхательная недостаточность (ДН) I степени тяжести — SpO₂ 90–94 %; ДН II степени — SpO₂ 75–89 %; ДН III степени — SpO₂ < 75 %; норма показателя сатурации ≥ 95 %; КТ — объем поражения легочной ткани; КТ1 — < 25 %; КТ2 — 25–49 %; КТ3 — 50–75 %; КТ4 — > 75 %.

Таблица 2. Биохимические показатели крови у обследованных пациентов

Показатель	I группа (n = 36), Me (IQR)	II группа (n = 64), Me (IQR)	p
СРБ, мг/л норма 0–5	77,4 (30,5–189)	44,7 (9,1–167)	0,0027
Ферритин, мкг/л норма 20–250	723,5 (85–3500)	577,4 (56–1104)	0,0349
Тропонин I, нг/л норма 0–34,2	289,6 (5,9–2041)	29,4 (2,8–165)	0,0027
Д-димер, нг/мл норма 0–230	2040 (321–16301)	494,6 (125–3831)	0,0001
Фибриноген, г/л норма 2–4	5,8 (3,6–8,3)	5,2 (3,4–7,9)	0,048
Креатинин, мкмоль/л, норма 44–110	116,4 (63–234)	96,1 (55–197)	0,062
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	7,5 (4,0–13,3)	7,9 (3,5–20,1)	0,065
Лимфоциты, абс.	1,15 (0,8–3,0)	1,3 (0,9–2,8)	0,073
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	269,4 (50–453)	244,4 (83–411)	0,093
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,3 (3,2–5,8)	4,7 (3,6–5,8)	0,084

У всех больных определяли следующие показатели: кардиоспецифичный фермент тропонин I, С-реактивный белок (СРБ), ферритин, Д-димер, фибриноген, креатинин, клинический анализ крови (клиническая лаборатория СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница»).

Статистический анализ проводили с использованием непараметрического критерия Манна – Уитни; достоверно значимым считалось $p < 0,05$. Коэффициент Спирмена применяли для корреляционного анализа взаимосвязей между исследованными показателями.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При проведении КТ органов грудной клетки было обнаружено, что объем поражения легочной ткани у больных I группы составил в среднем 41 % (20–80 %), что было достоверно больше, чем у пациентов II группы — 33 % (10–79 %); $p = 0,0361$. Более того, в I группе были зафиксированы большие показатели объемов поражения легких: при КТ1 — $p = 0,0035$, КТ2 — $p = 0,0471$, КТ3 — $p = 0,0346$, КТ4 — $p = 0,0381$.

Средние значения сатурации кислорода на воздухе при поступлении в стационар были достоверно ниже у пациентов с диагностированными пароксизмами ФП — 93 % (76–97 %), чем в группе сравнения — 96 % (84–98 %); $p = 0,0001$. Биохимические показатели крови представлены в табл. 2.

При оценке результатов биохимического анализа крови у обследованных пациентов с ФП наблюдались

более высокие концентрации СРБ ($p = 0,0027$), ферритина ($p = 0,0349$), Д-димера ($p = 0,0001$), фибриногена ($p = 0,048$), тропонина I ($p = 0,0027$).

О повышенном риске тромбообразования и более высокой прокоагулянтной активности системы гемостаза у пациентов I группы, по сравнению со II группой, свидетельствовали показатели фибриногена и Д-димера. Это подтверждалось и низким содержанием тромбоцитов у отдельных больных, как в I группе ($50 \cdot 10^9/\text{л}$), так и во II группе ($83 \cdot 10^9/\text{л}$).

Уровень тропонина I, отражающего объем ОПМ, в I группе был в 9,8–12,4 раза выше, чем во II группе. Достоверной разницы по уровню креатинина крови не получено. О тяжести ковидного поражения свидетельствовали низкие показатели лимфоцитов: в I группе — 1,15 (0,8–3,0), во II группе — 1,3 (0,9–2,8); $p = 0,073$; что характерно для SARS-CoV-2-инфекции. По показателям лейкоцитоза и эритроцитов крови достоверной разницы не выявлено.

При сравнении показателей Эхо-КГ у пациентов с ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ было выявлено, что в I группе имели место повышенные значения индексов массы миокарда (ИММ) ЛЖ ($p = 0,032$) и объема левого предсердия (ИОЛП) ($p = 0,034$). Индексы конечно-диастолического объема (ИКДО) ЛЖ у всех пациентов не превышали норму, но в I группе они были выше ($p = 0,047$). Кроме того, пациенты с ФП были старше ($p = 0,047$).

У всех пациентов с ФВ ЛЖ 40–49 % было зафиксировано увеличение ИММ ЛЖ и ИОЛП, однако в I группе

Таблица 3. Показатели Эхо-КГ у пациентов с фракцией выброса левого желудочка $\geq 50\%$

Показатель	I группа (n = 20), Me (IQR)	II группа (n = 54), Me (IQR)	p
ИММ ЛЖ, г/м ²	119 (112–132)	107 (94–124)	0,032
ИКДО, мл/м ²	48 (38–60)	40 (38–52)	0,047
ИКСО, мл/м ²	23 (20–27)	19 (18–23)	0,800
ИОЛП, мл/м ²	44 (37–51)	31 (24–36)	0,034
ИОПП, мл/м ²	23 (18–26)	21 (18–24)	0,230
ФВ ЛЖ, %	59 (52–64)	62 (58–65)	0,068
Возраст, годы	63 (44–79)	43 (35–54)	0,047

Примечание. Здесь и в табл. 4–7: ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ИКДО — индекс конечно-диастолического объема; ИКСО — индекс конечного систолического объема; ИОЛП — индекс объема левого предсердия; ИОПП — индекс объема правого предсердия.

Таблица 4. Показатели Эхо-КГ у пациентов с фракцией выброса левого желудочка 40–49 %

Показатель	I группа (n = 12), Me (IQR)	II группа (n = 8), Me (IQR)	p
ИММ ЛЖ, г/м ²	135 (128–165)	123 (120–141)	0,021
ИКДО, мл/м ²	65 (51–74)	51 (43–56)	0,035
ИКСО, мл/м ²	30 (28–37)	26 (22–28)	0,090
ИОЛП, мл/м ²	50 (40–56)	41 (38–45)	0,003
ИОПП, мл/м ²	26 (24–30)	23 (20–28)	0,090
ФВ ЛЖ, %	44 (41–48)	46 (43–49)	0,044
Возраст, годы	62 (55–77)	54 (51–60)	0,028

Таблица 5. Показатели ЭхоКГ у пациентов с ФВ ЛЖ < 40%

Показатели	I группа (n = 4), Me (IQR)	II группа (n = 2), Me (IQR)	p
ИММ ЛЖ, г/м ²	154 (141–201)	141 (132–163)	0,005
ИКДО, мл/м ²	77 (68–82)	59 (48–74)	0,021
ИКСО, мл/м ²	39 (37–41)	32 (28–36)	0,047
ИОЛП, мл/м ²	60 (56–70)	49 (43–52)	0,0001
ИОПП, мл/м ²	34 (31–37)	30 (24–32)	0,043
ФВ ЛЖ, %	36 (35–38)	38 (37–39)	0,038
Возраст, годы	70 (59–82)	65 (60–68)	0,041

Таблица 6. Сравнительный анализ биохимических показателей крови и параметров Эхо-КГ у пациентов I группы с фибрилляцией предсердий и фракцией выброса левого желудочка < 50 % и ≥ 50 %

Показатель	ФВ ЛЖ < 50% (группа IA, n = 16), Me (IQR)	ФВ ЛЖ ≥ 50% (группа IB, n = 20), Me (IQR)	p
ИММ, г/м ²	154 (128–201))	119 (112–132)	0,0001
ИКДО, мл/м ²	73 (51–82)	48 (38–60)	0,001
ИКСО, мл/м ²	34 (28–41)	23 (20–27)	0,001
ИОЛП, мл/м ²	59 (56–64)	44 (37–51)	0,002
ИОПП, мл/м ²	33 (24–37)	23 (18–26)	0,010
ФВ ЛЖ, %	40 (35–48)	59 (52–64)	0,001
СРБ, мг/л	116 (57–189)	87 (30,5–127)	0,0001
Ферритин, мкг/л	947 (232–3500)	567 (85–1504)	0,002
Тропонин I, нг/л	546,0 (5,9–2041,0)	114 (14–365)	0,0001
Д-димер, нг/мл	2943 (564–16301)	1246 (375–6031)	0,005
Фибриноген, г/л	5,8 (5,2–8,3)	4,9 (3,6–6,3)	0,0362
Лимфоциты, абс.	1,08 (0,8–1,3)	1,3 (1,1–3,0)	0,045
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	277 (50–453)	185 (95–308)	0,038
Возраст, годы	74 (48–82)	63 (44–79)	0,035

Таблица 7. Результаты корреляционных взаимосвязей биохимических показателей крови и параметров ЭхоКГ у больных группы IA с фибрилляцией предсердий и фракцией выброса левого желудочка < 50 % (n = 16)

Показатель	ФВ < 50 %	ИКДО	ИКСО	ИОЛП	ИОПП	
СРБ	r	-1,00	0,89	0,83	0,85	0,68
	p	0,0001	0,001	0,002	0,004	0,013
Тропонин I	r	-0,90	0,79	0,76	0,94	0,65
	p	0,0001	0,008	0,002	0,003	0,001
Ферритин	r	-0,89	0,84	0,68	0,61	0,81
	p	0,0001	0,003	0,040	0,046	0,002
Фибриноген	r	-0,63	0,80	0,78	0,70	0,71
	p	0,040	0,0001	0,001	0,002	0,002
Д-димер	r	-1,0	0,75	0,65	0,64	0,90
	p	0,0001	0,010	0,040	0,010	0,0001

имели место более высокие значения как по ИММ ЛЖ ($p = 0,021$), так и по ИОЛП ($p = 0,003$). В I группе ИКДО ЛЖ был выше ($p = 0,035$). Пациенты I группы были старше, чем во II группе [62 года (55–77) и 54 года (51–60) соответственно; $p = 0,028$] (табл. 4).

У пациентов I группы с ФВ ЛЖ <40 % все показатели Эхо-КГ превышали норму и были достоверно больше, чем во II группе. Так, ИММ ЛЖ достигал 201 г/м², ИКДО — 82 мл/м²; ИКСО — 41 мл/м². Были увеличены оба предсердия: ИОЛП до 70 мл/м²; индекс объема левого предсердия (ИОПП) до 32 мл/м². Разница с показателями II группы высоко достоверна. Возраст пациентов с низкой ФВ ЛЖ достигал 59–82 лет, в среднем 70 лет; $p = 0,041$ (табл. 5).

Группа пациентов с ФП оказалась очень неоднородной (табл. 6). Так, у 16 из 36 (44,4 %) больных (группа IA) с ФВ ЛЖ < 50 % имел место высокий ИММ ЛЖ, выявлялась дилатация полостей обоих предсердий и желудочков, о чем свидетельствуют высокие индексы КДО, КСО, ОЛП и ОПП. Эту группу составили пациенты среднего, пожилого и старческого возраста.

У 20 из 36 (55,6 %) пациентов (группа IB) с ФВ ЛЖ ≥ 50 % имело место умеренное повышение ИММ ЛЖ и увеличение ИОЛП. Показатели ИКДО, ИКСО, ИОПП были нормальными, разница с пациентами группы IA высокой достоверности. Возраст больных группы IB был несколько меньше, чем в группе IA ($p = 0,035$).

У пациентов группы IA показатели общей воспалительной реакции (СРБ, ферритин), прокоагулянтной активности крови (Д-димер, фибриноген) и объема ОПМ (тропонин I) были достоверно выше, чем у больных группы IB. Так, уровень СРБ был выше в 1,3–1,5 раза; ферритина в 1,7–2,3 раза; Д-димера в 2,4–2,7 раза; фибриногена в 1,2 раза; тропонина I в 4,8–5,6 раза. При этом уровень лимфоцитов крови в 1,2–2,3 раза меньше, чем в группе IB, что свидетельствовало о более тяжелом вирусном поражении. Действительно, по данным КТ, в группе IA объем поражения легочной ткани достигал 62,5 % (20–80 %) против 43,5 % (20–70 %) у пациентов группы IB ($p = 0,0001$). Это сопровождалось и более низкими показателями сатурации кислорода — 92 % (76–97 %) и 94 % (84–97 %) соответственно; $p = 0,0001$.

Для оценки комплексного воздействия факторов воспаления, гиперкоагуляции и ОПМ на изменения показателей Эхо-КГ был применен метод ранговой корреляции Спирмена. Результаты корреляционного анализа у пациентов группы IA представлены в табл. 7.

О роли ОПМ в развитии дилатации камер сердца у пациентов группы IA свидетельствовала положительная корреляционная зависимость между тропонином I и ИКДО, ИКСО, ИОЛП.

Тесная связь между расширением полостей сердца и воспалением отмечалась по положительной корреляции между СРБ и ИКДО, ИКСО, ИОЛП; между ферритином и ИКДО, ИОПП.

О патофизиологическом влиянии прокоагулянтных изменений на развитие кардиомегалии указывала положительная корреляционная связь между уровнем фибриногена и ИКДО, ИКСО, ИОПП, ИОЛП. Кроме того, была выявлена положительная сильная корреляционная связь между Д-димером и ИКДО, Д-димером и ИОПП.

Нарушения микроциркуляции, острое воспаление и повреждение миокарда коронавирусом были основной причиной снижения сократительной способности миокарда; у пациентов с ФВ ЛЖ <50 % и ФП выявлялась очень сильная отрицательная корреляционная связь между ФВ и тропонином I, СРБ, ферритином и Д-димером (табл. 7).

У 20 пациентов группы IB с ФВ ЛЖ ≥50 % и ФП влияние повреждающего и воспалительного воздействия SARS-CoV-2 на миокард было заметно слабее. Так, выявлялась отрицательная корреляционная зависимость между тропонином I и ФВ, Д-димером и ФВ, а также положительная корреляционная взаимосвязь между ФВ с ИОПП. Никаких других статистически значимых корреляционных связей обнаружено не было.

У 10 из 64 (15,6 %) больных II группы (без ФП) с ФВ ЛЖ < 50 % выявлялась умеренная по силе отрицательная корреляционная связь между уровнем СРБ и ФВ ЛЖ; между уровнем Д-димера и ФВ; заметная по силе положительная корреляционная связь между уровнем Д-димера и ИОПП. У 54 из 64 (84,4 %) пациентов II группы (без ФП) с ФВ ЛЖ ≥ 50 % никаких влияний биохимических показателей крови на размеры и систолическую функцию сердца обнаружено не было.

Таким образом, только у пациентов с ФП и сниженной ФВ ЛЖ выявлялись существенное ОПМ и патофизиологические изменения параметров Эхо-КГ вследствие воспалительной реакции и склонности к гиперкоагуляции. У пациентов с ФП и ФВ ≥ 50 % эти изменения были менее выражены или отсутствовали.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Описываются разнообразные механизмы повреждения миокарда при COVID-19:

1) прямое повреждение миокарда, при котором SARS-CoV-2 использует рецептор ангиотензин-превращающего фермента 2 (АПФ2) и CD147 для проникновения в клетку. АПФ2 — это мембранный белок семейства карбоксипептидаз, который находится во многих органах человека, в том числе в сердце, почках, кишечнике, легких. Используя spike-белок для связывания с рецептором и входа в кардиомиоцит, вирус SARS-CoV-2 тем самым инициирует воспалительный процесс в миокарде. Вирусы, проникая внутрь клеток-мишеней, начинают репликацию (воспроизведение) себе подобных из материалов той клетки, в которой паразитируют. Они повреждают генетический аппарат, разрушают ядра клеток, глубоко нарушают внутриклеточный белковый обмен, при этом клетка может погибнуть. Продукты нарушенного белкового обмена

клеток выступают как антигены, вызывая появление соответствующих антител и запуская механизм аутоиммунного поражения миокарда. Вновь возникшие вирионы внедряются в соседние кардиомиоциты, заражая их прямым путем [12];

2) вследствие развития острой системной воспалительной реакции и «цитокинового шторма» с высоким уровнем провоспалительных цитокинов в крови;

3) вследствие повышенной потребности миокарда в кислороде при остром респираторном дистресс-синдроме вследствие нарастающей гипоксии и ДН;

4) по причине ишемического повреждения на фоне атеросклеротических изменений коронарных артерий и коагулопатии, вызванной COVID-19;

5) в результате электролитного дисбаланса, в первую очередь гипокалиемии;

6) вследствие токсического воздействия противовирусных препаратов на сердце [13].

При изучении историй болезни 68 пациентов, умерших от коронавирусной инфекции, Q. Ruan и соавт. [14] отметили, что при жизни у них определялись высокие уровни тропонина и миоглобина в сыворотке крови. Известно, что количество тропонина I, высокоспецифичного белка, высвобождающегося в кровотоке из кардиомиоцитов при структурных повреждениях сердечной мышцы, в частности, при вирусных поражениях, миокардитах, перикардитах и СН, напрямую зависит от объема повреждения миокарда. Авторы предположили, что причиной летальных исходов послужил фульминантный миокардит, однако данных биопсии миокарда не приводят.

В нашем исследовании об ОПМ у пациентов с ФП свидетельствовали высокие уровни тропонина I, которые в 9,8–12,4 раза были выше, чем у пациентов без ФП. В то же время, при ФП с ФВ <50 % содержание тропонина I в сыворотке крови было в 4,8–5,6 раза выше, чем у пациентов с ФП с сохраненной ФВ, что свидетельствовало о большем объеме повреждения миокарда. Выявляемая высокодостоверная отрицательная корреляционная связь между уровнем тропонина I и ФВ ЛЖ и положительная корреляционная связь между тропонином I и индексированными объемами предсердий и ЛЖ у пациентов с ФВ <50 % подтверждали факт ОПМ у больных с ФП.

По данным M.M. Zylla и соавт. [15], у пациентов с COVID-19 риск развития ФП при СН увеличивается в 5 раз. Авторами была выявлена прямая корреляционная зависимость между стадией СН и частотой ФП. Так, при хронической сердечной недостаточности (ХСН) II–III функционального класса (ФК, по NYHA) ФП выявлялась в 30 % случаев, у пациентов с ХСН IV ФК — в 30–40 % случаев.

По нашим данным, из 74 пациентов с ковидной пневмонией, имеющих сохраненную ФВ ЛЖ, впервые возникшие пароксизмы ФП были диагностированы в 27 % случаев. У 26 пациентов с ФВ ЛЖ < 50 % пароксизмы ФП регистрировались в 61,5 % случаев, что было в 2,3 раза чаще.

В исследовании, проведенном E. Kogan и соавт. [16], были представлены морфологические и иммуногистохимические доказательства миокардита при COVID-19. Морфологическое исследование данных аутопсии сердца 32 пожилых пациентов выявило признаки активного миокардита. Лимфоцитарные инфильтраты и положительная ПЦР подтвердили вирусную природу воспаления. Наблюдались признаки лимфоцитарного перикардита, эндокардита и панкардита с деструктивным коронаритом, тромбоваскулитом с ДВС-синдромом. При этом у пациентов с COVID-19 могут развиваться фатальные аритмии, не связанные с поражением кардиомиоцитов, а вызываемые аритмогенными провоспалительными цитокинами [17].

В исследовании, проведенном нами, показано, что высокие значения маркеров воспаления у пациентов с ОПМ и ФП, высокодостоверные корреляционные связи между показателями СРБ, ферритина, ФВ ЛЖ и увеличенными индексированными объемами предсердий и ЛЖ не позволяли исключить активные миокардиты. В то же время в условиях пандемии проведение специальных обследований для диагностики миокардитов у большого количества тяжелых и крайне тяжелых пациентов являлось довольно затруднительным.

По данным E.J. Coromilas и соавт. [18], на фоне COVID-19 нарушения сердечного ритма возникают в 12,9 % случаев, из которых 61,5 % приходится на ФП. Оказалось, что у таких больных тромбоз ушка ЛП возникает чаще, чем у лиц без ковида в анамнезе, и характеризуется пристеночной локализацией тромба. Это позволило предположить, что нарушение целостности и функции эндокарда, вызванное его повреждением во время острой инфекции, становятся причиной развития тромбов.

Изучение частоты и особенностей тромбоза ушка ЛП у 469 пациентов с персистирующей неклапанной ФП позволило E.C. Мазур и соавт. [19] прийти к выводу, что пристеночные тромбы возникают у пациентов после COVID-19 в 2,5 раза чаще. Анализ логистической регрессии показал, что независимое влияние на вероятность образования таких тромбов оказывают перенесенный COVID-19 и ХСН.

По нашим данным, у пациентов с ФП, имеющих ФВ ЛЖ <50 %, была выявлена высокодостоверная отрицательная корреляционная взаимосвязь между ФВ и показателями прокоагулянтной активности крови — Д-димером и фибриногеном. Одновременно выявлялась положительная корреляционная связь между уровнем фибриногена, Д-димера и индексированными объемами предсердий и ЛЖ.

При обследовании почти 700 пациентов с COVID-19 A. Bhatla и соавт. [6] выявили взаимосвязь между пожилым возрастом, наличием СН и риском развития ФП. B. Peltzer и соавт. [21], В.И. Подзолков и соавт. [21] показали, что пароксизма ФП во время острого течения COVID-19 достоверно чаще возникали у пациентов пожилого возраста и/или при наличии сердечно-сосудистых заболеваний, таких как АГ, ИБС, ХСН.

По данным D. Corradi [22], морфологический анализ участков миокарда предсердий при ФП продемонстрировал различные степени их ремоделирования на гистологическом и ультраструктурном уровнях. Сопутствующие сердечно-сосудистые нарушения способствуют этой архитектурной дезорганизации миокарда, участвуя в возникновении и закреплении ФП. Наиболее частыми причинами развития ФП считают АГ, выраженную гипертрофию ЛЖ, жировую и амилоидную инфильтрацию предсердной ткани с развитием фиброза и дилатации полости ЛП [7, 22, 23]. Следовательно, пациенты с впервые возникшей ФП могут уже иметь существующий субстрат для формирования данной аритмии, и острая вирусная инфекция COVID-19 может стать триггером для ее инициации. Рецидивы ФП при SARS-CoV-2 имеют место у 23–33 % больных острым респираторным дистресс-синдромом и/или сепсисом. Примерно у 10 % ФП развивается впервые [24, 25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашем исследовании было подтверждено общеизвестное положение о предикторах развития ФП (АГ, ИБС, гипертрофия миокарда ЛЖ, расширение ЛП) и показано,

что при SARS-CoV-2-пневмонии впервые возникшие пароксизмы ФП регистрируются у пациентов среднего, пожилого и старческого возраста с большой площадью поражения легких и низким насыщением крови кислородом. Частота пароксизмов ФП при сохраненной ФВ ЛЖ составляет 27 %, а при ФВ < 50 % достигает 61,5 %. У 44,4 % пациентов с ФП выявляется кардиомегалия, в механизмах развития которой имеет значение сочетание острого повреждения миокарда, воспаления и высокой прокоагулянтной активности крови.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Куда пропала испанка, убившая миллионы? 02.02.2019 [дата обращения: 27.01.2023]. Режим доступа: <https://masterok-livejournal-com.turbopages.org/masterok.livejournal.com/s/5101946.html>.
2. 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. 5–16. DOI: 10.17116/patol2020820515
3. Katsoularis I., Fonseca-Rodríguez O., Farrington P., et al. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study // The Lancet. 2021. Vol. 398, Issue 10300. P. 599–607. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00896-5
4. Gopinathannair R., Merchant F.M., Lakkireddy D.R., et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias: a global perspective on arrhythmia characteristics and management strategies // Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology. 2020. Vol. 59, No. 2. P. 329–336. DOI: 10.1007/s10840-020-00789-9
5. Kochi A.N., Tagliari A.P., Forleo G.B., et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19 // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. 2020. No. 31 (5). P. 1003–1008. DOI: 10.1111/jce.14479
6. Bhatla A., Mayer M.M., Adusumalli S., et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias // Heart Rhythm. 2020. Vol. 17, Issue 9. P. 1439–1444. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.06.016
7. Sala S., Peretto G., De Luca G., et al. Low prevalence of arrhythmias in clinically stable COVID-19 patients // Pacing and Clinical Electrophysiology. 2020. Vol. 43, No. 8. P. 891–893. DOI: 10.1111/pace.13987
8. Bhatia K.S., Sritharan H.P., Chia J., et al. Cardiac Complications in Patients Hospitalised With COVID-19 in Australia // Heart, Lung & Circulation. 2021. Vol. 30, Issue 12. P. 1834–1840. DOI: 10.1016/j.hlc.2021.08.001
9. Romiti G.F., Corica B., Lip G.Y.H., Proietti M. Prevalence and Impact of Atrial Fibrillation in Hospitalized Patients with COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis // Journal of Clinical Medicine. 2021. No. 10 (11). P. 2490. DOI: 10.3390/jcm10112490
10. Rosenblatt A.G., Ayers C.R., Rao A., et al. New-Onset Atrial Fibrillation in Patients Hospitalized With COVID-19: Results from the American Heart Association COVID-19 Cardiovascular Registry // Circulation. Arrhythmia and Electrophysiology. 2022. No. 15 (5). P. e010666. DOI: 10.1161/CIRCEP.121.010666
11. Wollborn J., Karamnov S., Fields K.G., et al. COVID-19 increases the risk for the onset of atrial fibrillation hospitalized patients // Scientific Reports. 2022. No. 12 (1). P. 12014. DOI: 10.1038/s41598-022-16113-6
12. Кедров А.А. Вирусные миокардиты: руководство по кардиологии / под ред. академика Е.И. Чазова. Т. 3. М.: Медицина, 1982. С. 133–136.
13. Сережина Е.К., Обрезан А.Г. Фибрилляция предсердий, ассоциированная с новой коронавирусной инфекцией: механиз-

мы и терапевтические подходы // Журнал для непрерывного медицинского образования врачей. 2021. Т. 9, № 2. С. 14–20. DOI: 10.33029/2309-1908-2021-9-2-14-20.

14. Ruan Q., Yang K., Wang W., et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China // *Intensive Care Medicine*. 2020. No. 46. P. 846–848. DOI: 10.1007/s00134-020-05991-x

15. Zylla M.M., Merle U., Vey J.A., et al. Predictors and Prognostic Implications of Cardiac Arrhythmias in Patients Hospitalized for COVID-19 // *Journal of Clinical Medicine*. 2021. No. 10(1). P. 133. DOI: 10.3390/jcm10010133

16. Kogan E., Berezovskiy Y., Blagova O., et al. Morphologically, immunohistochemically and PCR proven lymphocytic viral peri-, endo-, myocarditis in patients with fatal COVID-19 // *Diagnostic Pathology*. 2022. Vol. 17, Issue 1. P. 31. DOI: 10.1186/s13000-022-01207-6

17. 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. Vol. 17, Issue 9. P. 1463–1471. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001

18. Coromilas E.J., Kochav S., Goldenthal I., et al. Worldwide Survey of COVID-19-Associated Arrhythmias // *Circulation Arrhythmia and Electrophysiology*. 2021. No. 14(3). P. e009458. DOI: 10.1161/CIRCEP.120.009458

19. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., и др. Особенности тромбоза ушка левого предсердия у больных с персистирующей неклапанной фибрилляцией предсердий, пере-

несших COVID-19 // *Кардиология*. 2023. Т. 63, № 1. С. 29–35. DOI: 10.18087/cardio.2023.1.n2350

20. Peltzer B., Manocha K.K., Ying X., et al. Outcomes and mortality associated with atrial arrhythmias among patients hospitalized with COVID-19 // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2020. No. 31(12). С. 3077–3085. DOI: 10.1111/jce.14770

21. Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., Брагина А.Е., и др. Предикторы возникновения фибрилляции предсердий у больных с коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2 (COVID-19) // *Российский кардиологический журнал*. 2022. № 27 (7). С. 142–146. DOI: 10.15829/1560-4071-2022-5095.

22. Corradi D. Atrial fibrillation from the pathologist's perspective // *Cardiovascular pathology*. 2006. Vol. 23, No. 2. P. 71–84. DOI: 10.1016/j.carpath.2013.12.001

23. Taha M.E., Alsafi W., Taha M., et al. Coronavirus Disease and New-Onset Atrial Fibrillation: Two Cases // *Cureus*. 2020. No. 12(5). P. e8066. DOI: 10.7759/cureus.8066

24. Rav-Acha M., Orlev A., Itzhaki I., et al. Cardiac arrhythmias amongst hospitalised Coronavirus 2019 (COVID-19) patients: Prevalence, characterisation, and clinical algorithm to classify arrhythmic risk // *International Journal of Clinical Practice*. 2020. No. 75(4). P. e13788. DOI: 10.1111/ijcp.13788

25. ESC COVID-19 Guidance. 10.02.2023 [дата обращения 10.03.2023]. Режим доступа: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/>.

REFERENCES

1. Kuda propala ispanka, ubivshaya milliony? 02.02.2019 [cited 2023 Jan 27]. Available from: <https://masterok-livejournal-com.turbopages.org/masterok.livejournal.com/s/5101946.html>.

2. Rybakova MG, Karev VE, Kuznetsova IA. Anatomical pathology of novel coronavirus (COVID-19) infection. First impressions. *Arkhiv Patologii*. 2020;82(5):5-15. (In Russ.) DOI: 10.17116/patol2020820515

3. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, et al. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *The Lancet*. 2021;398(10300):599–607. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00896-5

4. Gopinathannair R, Merchant FM, Lakkireddy DR, et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias: a global perspective on arrhythmia characteristics and management strategies. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2020;59(2):329–336. DOI: 10.1007/s10840-020-00789-9

5. Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2020;31(5):1003–1008. DOI: 10.1111/jce.14479

6. Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S, et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2020;17(9):1439–1444. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.06.016

7. Sala S, Peretto G, De Luca G, et al. Low prevalence of arrhythmias in clinically stable COVID-19 patients. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2020;43(8):891–893. DOI: 10.1111/pace.13987

8. Bhatia KS, Sriharan HP, Chia J, et al. Cardiac Complications in Patients Hospitalised With COVID-19 in Australia. *Heart, Lung & Circulation*. 2021;30(12):1834–1840. DOI: 10.1016/j.hlc.2021.08.001

9. Romiti GF, Corica B, Lip GYH, Proietti M. Prevalence and Impact of Atrial Fibrillation in Hospitalized Patients with COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(11):2490. DOI: 10.3390/jcm10112490

10. Rosenblatt AG, Ayers CR, Rao A, et al. New-Onset Atrial Fibrillation in Patients Hospitalized With COVID-19: Results from the American Heart Association COVID-19 Cardiovascular Registry. *Circulation. Arrhythmia and Electrophysiology*. 2022;15(5):e010666. DOI: 10.1161/CIRCEP.121.010666

11. Wollborn J, Karamnov S, Fields KG, et al. COVID-19 increases the risk for the onset of atrial fibrillation hospitalized patients. *Scientific Reports*. 2022;12(1):12014. DOI: 10.1038/s41598-022-16113-6

12. Kedrov AA. Virusnye miokardity. Rukovodstvo po kardiologii / Ed. by E.I. Chazova. Vol. 3. Moscow: Meditsina, 1982. P. 133–136. (In Russ.).

13. Serezhina YeK, Obrezan AG. Atrial fibrillation associated with novel coronavirus infection: mechanisms and therapeutic approaches. 2021;2(9):14–20. DOI: 10.33029/2309-1908-2021-9-2-14-20
14. Ruan Q, Yang K, Wang W, et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Medicine*. 2020; 46:846–848. DOI: 10.1007/s00134-020-05991-x
15. Zylla MM, Merle U, Vey JA, et al. Predictors and Prognostic Implications of Cardiac Arrhythmias in Patients Hospitalized for COVID-19. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(1):133. DOI: 10.3390/jcm10010133
16. Kogan E, Berezovskiy Y, Blagova O, et al. Morphologically, immunohistochemically and PCR proven lymphocytic viral peri, endo, myocarditis in patients with fatal COVID-19. *Diagnostic Pathology*. 2022; 17(1):31. DOI: 10.1186/s13000-022-01207-6
17. 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. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001
18. Coromilas EJ, Kochav S, Goldenthal I, et al. Worldwide Survey of COVID-19-Associated Arrhythmias. *Circulation Arrhythmia and Electrophysiology*. 2021;14(3):e009458. DOI: 10.1161/CIRCEP.120.009458
19. Mazur ES, Mazur VV, Bazhenov ND, et al. Features of Left Atrial Appendage Thrombosis in Patients with Persistent Nonvalvular Atrial Fibrillation After COVID-19. *Kardiologiya*. 2023;63(1):29–35. (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2023.1.n2350
20. Peltzer B, Manocha KK, Ying X, et al. Outcomes and mortality associated with atrial arrhythmias among patients hospitalized with COVID-19. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2020;31(12):3077–3085. DOI: 10.1111/jce.14770
21. Podzolkov VI, Tarzimanova AI, Bragina AE, et al. Predictors of atrial fibrillation in patients with COVID-19. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(7):5095. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2022-5095
22. Corradi D. Atrial fibrillation from the pathologist's perspective. *Cardiovascular pathology*. 2006;23(2):71–84. DOI: 10.1016/j.carpath.2013.12.001
23. Taha ME, Alsafi W, Taha M, et al. Coronavirus Disease and New-Onset Atrial Fibrillation: Two Cases. *Cureus*. 2020;12(5):e8066. DOI: 10.7759/cureus.8066
24. Rav-Acha M., Orlev A., Itzhaki I., et al. Cardiac arrhythmias amongst hospitalised Coronavirus 2019 (COVID-19) patients: Prevalence, characterisation, and clinical algorithm to classify arrhythmic risk. *International Journal of Clinical Practice*. 2020;75(4):e13788. DOI: 10.1111/ijcp.13788
25. ESC COVID-19 Guidance. 10.02.2023 [cited 2023 March 10]. Available from: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/>.

ОБ АВТОРАХ

***Татьяна Ивановна Макеева**, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3819-486X>;
eLibrary SPIN: 4915-3109; e-mail: tatianamakeeva@gmail.com

Елизавета Владимировна Збышевская, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2565-3548>;
eLibrary SPIN: 7761-0942; e-mail: zbyshev@hotmail.com

Марк Витальевич Майер, аспирант;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4658-4975>;
e-mail: maier-mark@mail.ru

Фаиз Альсовбятович Талибов, аспирант;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0284-9521>;
e-mail: faiz-talibov@mail.ru

Сергей Анатольевич Сайганов, д-р. мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7319-2734>;
eLibrary SPIN: 2174-6400; e-mail: sergey.sayganov@szgmu.ru

AUTHORS INFO

***Tatiana I. Makeeva**, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3819-486X>;
eLibrary SPIN: 4915-3109; e-mail: tatianamakeeva@gmail.com

Elizaveta V. Zbyshevskaya, PhD, Associate Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2565-3548>;
eLibrary SPIN: 7761-0942; e-mail: zbyshev@hotmail.com

Mark V. Mayer, PhD Student;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4658-4975>;
e-mail: maier-mark@mail.ru

Faiz A. Talibov, PhD Student;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0284-9521>;
e-mail: faiz-talibov@mail.ru

Sergey A. Saiganov, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7319-2734>;
eLibrary SPIN: 2174-6400; e-mail: sergey.sayganov@szgmu.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author