

Нарушения ритма сердца у лиц, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19

Н.Р. Ямолдинов^{✉1}, М.В. Дударев¹, Д.С. Сарксян¹, В.В. Малеев²

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск, Россия;

²ФБУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии» Роспотребнадзора, Москва, Россия

Аннотация

Нарушения ритма сердца (НРС) являются одними из наиболее распространенных осложнений коронавирусной инфекции. НРС могут развиваться у 6–17% госпитализированных больных, а у реконвалесцентов COVID-19 способны проявляться и через 12 мес по завершении острой фазы заболевания. Среди механизмов развития НРС выделяют прямое цитопатическое действие SARS-CoV-2 на миокард, синдром системной воспалительной реакции, нарушение электролитного баланса, гипоксию, прием антибактериальных, противовирусных и противомаларийных препаратов, экссудативный перикардит, вегетативную дисфункцию. Основные COVID-19-опосредованные НРС представлены синусовой тахикардией и брадикардией, фибрилляцией предсердий, желудочковой тахикардией, синдромом удлинения QT. Несмотря на значительный объем исследований, литературные данные относительно распространенности тех или иных разновидностей НРС (особенно у реконвалесцентов COVID-19), а также методов их коррекции несколько противоречивы и нуждаются в уточнении. Учитывая влияние аритмии на качество жизни и смертность, активное наблюдение за реконвалесцентами коронавирусной инфекции, выявление и разработка подходов к терапии НРС у лиц, перенесших COVID-19, представляются актуальными и перспективными направлениями в современной кардиологии.

Ключевые слова: COVID-19, постковидный синдром, нарушения ритма сердца

Для цитирования: Ямолдинов Н.Р., Дударев М.В., Сарксян Д.С., Малеев В.В. Нарушения ритма сердца у лиц, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19. Терапевтический архив. 2023;95(11):991–995. DOI: 10.26442/00403660.2023.11.202480

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2023 г.

REVIEW

Cardiac arrhythmias in people who have had a coronavirus infection COVID-19: A review

Nail R. Yamoldinov^{✉1}, Mikhail V. Dudarev¹, Denis S. Sarksyian¹, Viktor V. Maleev²

¹Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia;

²Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, Russia

Abstract

Heart rhythm disorders are one of the most common complications of coronavirus infection. Heart rhythm disorders can develop in 6–17% of hospitalized patients, and in convalescents, COVID-19 can manifest itself up to 12 months after the completion of the acute phase of the disease. Among the mechanisms for the development of cardiac arrhythmias, there are a direct cytopathic effect of SARS-CoV-2 on the myocardium, systemic inflammatory response syndrome, electrolyte imbalance, hypoxia, the use of antibacterial, antimalarial and antiviral drugs, exudative pericarditis, autonomic dysfunction. The main COVID-19-mediated heart rhythm disorders are sinus tachycardia and bradycardia, atrial fibrillation, ventricular tachycardia, long QT syndrome. Despite a significant amount of research, the literature data on the prevalence of certain types of cardiac arrhythmias (especially in COVID-19 convalescents), as well as methods for their correction, are somewhat contradictory and need to be clarified. Taking into account the impact of arrhythmia on the quality of life and mortality, active monitoring of convalescents of coronavirus infection, identification and development of approaches to the treatment of heart rhythm disorders in patients who have had COVID-19, seem to be relevant and promising areas in modern cardiology.

Keywords: COVID-19, post-covid syndrome, cardiac arrhythmias

For citation: Yamoldinov NR, Dudarev MV, Sarksyian DS, Maleev VV. Cardiac arrhythmias in people who have had a coronavirus infection COVID-19: A review. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2023;95(11):991–995. DOI: 10.26442/00403660.2023.11.202480

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Ямолдинов Наиль Равилевич** – ассистент каф. поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины фак-та повышения квалификации и профессиональной переподготовки ФГБОУ ВО ИГМА.
E-mail: nail-yamoldinov@yandex.ru;
ORCID: 0000-0002-1315-731X

Дударев Михаил Валерьевич – д-р мед. наук, зав. каф. поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины фак-та повышения квалификации и профессиональной переподготовки ФГБОУ ВО ИГМА. ORCID: 0000-0003-2508-7141

Сарксян Денис Сосович – д-р мед. наук, доц. каф. инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА. ORCID: 0000-0001-6263-6627

Малеев Виктор Васильевич – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., советник дир. по научной работе ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии». ORCID: 0000-0001-5748-178X

✉ **Nail R. Yamoldinov**. E-mail: nail-yamoldinov@yandex.ru;
ORCID: 0000-0002-1315-731X

Mikhail V. Dudarev. ORCID: 0000-0003-2508-7141

Denis S. Sarksyian. ORCID: 0000-0001-6263-6627

Viktor V. Maleev. ORCID: 0000-0001-5748-178X

Введение

Одними из наиболее распространенных осложнений коронавирусной инфекции являются нарушения ритма сердца (НРС); указывается, что они могут развиваться у 6–17% госпитализированных больных [1, 2]. Отмечается, что частота возникновения аритмий у клинически стабильных пациентов относительно невелика (9%), в то время как среди больных, поступивших в палаты интенсивной терапии, она может достигать 44% [3, 4].

Симптомы коронавирусной инфекции, связанные в том числе с НРС, у ряда пациентов могут сохраняться в течение длительного времени. Так, по результатам исследования L. Huang и соавт. (2021 г.), жалобы на учащенное сердцебиение через 12 мес по завершении острого периода заболевания предъявляли 9% реконвалесцентов [5]. По другим данным, учащенное сердцебиение через 3 мес после выписки наблюдается у 60% реконвалесцентов и является, таким образом, одним из наиболее распространенных симптомов постковидного синдрома [6].

Несмотря на то, что течение коронавирусной инфекции, вызванной штаммом омикрон, характеризуется меньшим риском тяжелых осложнений и смерти по сравнению со штаммом дельта, в обсервационном исследовании и метаанализе продемонстрировано отсутствие достоверных различий в частоте распространенности симптомов НРС у больных с разными штаммами COVID-19 как в остром, так и в отдаленном периоде [7, 8]. Таким образом, учитывая высокую значимость и распространенность аритмий у больных и реконвалесцентов COVID-19, выявление клинико-эпидемиологических особенностей НРС не теряет своей актуальности.

Этиопатогенетические механизмы развития аритмий у больных COVID-19

Существует ряд факторов, обуславливающих развитие НРС при COVID-19. Так, известно, что SARS-CoV-2 обладает тропностью к клеткам, имеющим рецепторы к ангиотензинпревращающему ферменту 2-го типа, в частности к кардиомиоцитам [9]. Проникновение через их мембрану вирусных частиц приводит к острому повреждению миокарда и/или развитию миокардита и может способствовать возникновению аритмии [2, 9, 10].

К повреждению миокарда и развитию НРС также может приводить синдром системной воспалительной реакции. Совокупность микро- и макрососудистых нарушений, повышенной тромбогенности, ацидоза и гипоксии, а также несбалансированного иммунного ответа Т-хелперов 1 и 2-го типа и усиленной продукции катехоламинов способствует интенсивному высвобождению цитокинов и хемокинов, в частности интерлейкина (ИЛ)-1 и 6 и фактора некроза опухоли α . Интерлейкин-6 способствует блокаде калиевых hERG-каналов и удлинению интервала QT, что приводит к развитию нестабильных аритмий [1].

Развитие НРС у больных COVID-19 может обуславливаться и нарушением электролитного баланса – гипонатриемией и гипокалиемией [2, 9].

К возникновению аритмии способна также приводить гипоксия, вызванная непосредственно массивным поражением легочной ткани [2, 11].

Терапия коронавирусной инфекции иммунодепрессантами (тоцилизумаб, финголимод), противомаларийными (хлорохин, гидроксихлорохин), противовирусными (лопинавир, ритонавир, фавипиравир) и антибактериальными (макролиды, хинолоны) препаратами также может способствовать удлинению интервала QT и развитию НРС [1, 2, 10–12].

Причиной персистирующей аритмии у реконвалесцентов COVID-19 может являться экссудативный перикардит. Предполагается, что локальное скопление воспалительной жидкости в области синусового узла и ганглионарных сплетений вокруг предсердий негативно влияет на автоматизм сердца [13].

На развитие НРС в отдаленном периоде коронавирусной инфекции может влиять COVID-индуцированная дисфункция вегетативной нервной системы. Показано, что в развитии синдрома постуральной ортостатической тахикардии (ПОТ) у реконвалесцентов значительный вклад вносят аутоиммунные механизмы, в частности продуцирование аутоантител к α -/ β -адренорецепторам и мускариновым рецепторам [14, 15].

Дополнительным фактором, повышающим риск возникновения аритмий у больных с коронавирусной инфекцией, является коморбидность пациентов – наличие у них артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарного диабета [1, 2].

Несмотря на имеющиеся указания на единичные эпизоды развития НРС после вакцинации против SARS-CoV-2, в большинстве случаев наличие четкой связи между этими событиями проследить не удастся; в то же время показано, что заболевание COVID-19 повышает риск возникновения аритмий в 3,83 раза, а НРС диагностируются у вакцинированных пациентов реже, чем у невакцинированных, что является еще одним доказательством большей весомости эффективности вакцинации по сравнению со связанными с ней рисками [16–18].

НРС при COVID-19

К основным аритмическим проявлениям коронавирусной инфекции относят брадикардию и нарушения проводимости сердца (синатриальная – СА и атриовентрикулярная – АВ – блокады), фибрилляцию предсердий (ФП), суправентрикулярные и желудочковые тахикардии (ЖТ) [1, 2].

Брадикардии

По данным ряда исследований, у 56–60,6% больных COVID-19 наблюдается относительная брадикардия, т.е. повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС) ниже ожидаемых величин при соответствующей температуре тела; у 34% пациентов отмечается абсолютная брадикардия (ЧСС < 60 уд/мин) [19, 20]. L. Jung и соавт. (2022 г.) указывают, что относительная брадикардия может рассматриваться как дифференциально-диагностический признак COVID-19 у пациентов с лихорадочным синдромом неясного генеза [20].

Сообщается также об отдельных случаях развития брадикардии на фоне гидроторакса и гидроперикарда [13]. Имеются данные о том, что ее может спровоцировать терапия ремдесивиром, а также блокаторами рецепторов ИЛ-6 (тоцилизумаб, олокизумаб) [21, 22].

Отмечается, что урежение ЧСС у больных COVID-19 может быть связано с развитием СА- или АВ-блокад; при этом брадикардия может потребовать не только введения атропина или изопrenalина, но и имплантации временного кардиостимулятора [1, 9, 12]. Указывается также, что АВ-блокада связана с повышенным риском летального исхода [12].

Фибрилляция предсердий

Распространенность ФП среди больных с коронавирусной инфекцией может варьироваться от 0,5 до 21,8%, при

этом у 23–33% из тех пациентов, у которых ФП диагностирована ранее, COVID-19 может спровоцировать ее рецидив [12, 23]. В метаанализах отмечается связь имеющейся в анамнезе ФП с более тяжелым течением COVID-19 и повышенным риском летального исхода [23, 24].

ФП может манифестировать у 10,1% больных COVID-19, при этом впервые возникшая ФП ассоциирована с повышенной вероятностью летального исхода [12, 24, 25]. М. Nabati и соавт. (2022 г.), анализируя потенциальные кардиотоксические эффекты ремдесвира, указывают на возможность развития ФП на фоне его приема [26]. В то же время С. Colon и соавт. (2020 г.) не наблюдали значимого увеличения риска развития предсердных аритмий (в том числе ФП) у пациентов, получавших ремдесивир (а также азитромицин или гидроксихлорохин), а Р. Bistrovic и соавт. (2022 г.) отмечают, что ремдесивир способствует уменьшению риска летального исхода у пациентов с COVID-19 и ФП [27, 28].

Имеются данные о возможности персистенции или возникновения пароксизмов ФП в течение длительного времени после перенесенной коронавирусной инфекции. Показано также, что наличие в анамнезе ФП повышает риск летального исхода в отдаленном периоде COVID-19 [24].

Известно, что одним из грозных проявлений постковидного синдрома являются отсроченные тромботические осложнения: инсульт, инфаркт миокарда, острая ишемия конечности. Высказывались предположения, что увеличение числа тромбозов обусловлено проростом новых случаев ФП у реконвалесцентов COVID-19, однако четких доказательств этого пока нет; таким образом, при лечении ФП у данных пациентов профессиональные сообщества предлагают придерживаться стандартных клинических рекомендаций [29].

Суправентрикулярные тахикардии

Существуют различные данные о распространенности наджелудочковой тахикардии у больных COVID-19. R. Gorinathannair и соавт. (2020 г.) сообщают, что с развитием стойкой тахикардии у своих пациентов сталкивались 3,51% медицинских работников, а пароксизмальной – 5,71% [11]. По наблюдениям В.И. Подзолкова и соавт. (2021 г.), синусовая тахикардия выявляется у 19,75% госпитализированных пациентов [30]. J. Guzman-Esquivel и соавт. (2023 г.) отмечают, что тахикардия в остром периоде COVID-19 является одним из факторов риска развития «долгого COVID» [31]. При этом сама тахикардия также является одним из частых симптомов постковидного синдрома; так, по данным M. Ståhlberg и соавт. (2022 г.), она может наблюдаться у 25–50% реконвалесцентов COVID-19 в течение 12 нед после выздоровления [6, 32].

Анализируя причины развития неадекватной синусовой тахикардии у лиц, перенесших COVID-19, J. Aranyó и соавт. (2022 г.) производили оценку параметров variability сердечного ритма и пришли к выводу, что ее возможной причиной могут являться снижение парасимпатической активности и компенсаторная активация симпатической нервной системы [14].

Отдельно отмечается, что COVID-индуцированная вегетативная дисфункция может также спровоцировать развитие ПОТ [15, 30, 33, 34]. Истинная распространенность ПОТ остается неизвестной [15, 34]. Существуют различные точки зрения на рациональную фармакотерапию ПОТ: так, ряд авторов рекомендуют назначение β -адреноблокаторов с целью коррекции ЧСС, в то время как иные указывают на то, что они способны усугублять дизаутономию и их прием следует ограничить [33, 34].

Желудочковые тахикардии

Согласно N. Tarantino и соавт. (2022 г.), распространенность желудочковых аритмий (ЖА) у госпитализированных пациентов с COVID-19 варьируется от 0,15 до 8%; у лиц с повышенным уровнем сердечного тропонина Т она достигает 11% [35]. Указывается, что ЖТ у реконвалесцентов COVID-19 может развиваться по механизму re-entry с циркуляцией возбуждения по ножкам пучка Гиса на фоне аортита [36].

Развитие ЖА, в том числе ЖТ типа «пируэт» (torsades de pointes) у больных COVID-19, может быть связано с удлинением интервала QT [1, 2, 35]. Оно может провоцироваться приемом азитромицина и других макролидов, противомалярийных (хлорохин и гидроксихлорохин) и противовирусных препаратов (ритонавир/лопинавир); при назначении их в комбинации риск НРС возрастает [2, 10]. Однако метаанализы, посвященные исследованию распространенности медикаментозно индуцированных ЖА, представляют несколько противоречивую информацию. Так, В. Singh и соавт. (2021 г.) отмечают, что четкие доказательства влияния гидроксихлорохина на удлинение интервала QT отсутствуют [37]. С. Diaz-Arocutira и соавт. (2021 г.) указывают, что применение гидроксихлорохина и комбинации азитромицин + гидроксихлорохин ассоциировано с повышенным риском удлинения QT, однако при этом тяжелые НРС развиваются менее чем у 1% из числа получавших данную терапию; при назначении ритонавира/лопинавира удлинения QT не отмечалось [38]. По данным M. Kim и соавт. (2020 г.), риск тяжелых НРС возрастает только при назначении комбинации азитромицин + гидроксихлорохин [39].

Удлинение QT встречается и у реконвалесцентов коронавирусной инфекции: показано, что через 3 мес от постановки диагноза COVID-19 оно может наблюдаться у 7% больных средней степени тяжести и 31,5% – тяжелой [40]. А. Vanaí и соавт. (2022 г.) установили, что пролонгированный QT является предиктором не только тяжелого течения COVID-19 и повреждения миокарда в остром периоде, но и повышенного риска летального исхода в течение 1 года [41].

Заключение

Таким образом, нарушения ритма и проводимости сердца являются одними из наиболее значимых осложнений коронавирусной инфекции как в остром, так и в отдаленном периоде COVID-19; показано, что у реконвалесцентов НРС могут проявляться и через 12 мес по завершении острой фазы заболевания. Среди механизмов развития НРС выделяют прямое цитопатическое действие SARS-CoV-2 на миокард, синдром системной воспалительной реакции, нарушение электролитного баланса, гипоксию, прием антибактериальных, противомалярийных и противовирусных препаратов, экссудативный перикардит, вегетативную дисфункцию. Основные COVID-19-опосредованные НРС представлены синусовой тахикардией и брадикардией, ФП, ЖТ, синдромом удлинения QT. Несмотря на значительный объем исследований, литературные данные относительно распространенности тех или иных разновидностей НРС (особенно у реконвалесцентов COVID-19), а также методов их коррекции несколько противоречивы и нуждаются в уточнении. Учитывая влияние аритмии на качество жизни и смертность, активное наблюдение за реконвалесцентами новой коронавирусной инфекции, выявление и разработка подходов к терапии НРС у лиц, перенесших COVID-19, представляются актуальными и перспективными направлениями в современной кардиологии.

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

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список сокращений

АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада
ЖА – желудочковая аритмия
ЖТ – желудочковая тахикардия
НРС – нарушения ритма сердца

ПОТ – постуральная ортостатическая тахикардия
СА-блокада – синоатриальная блокада
ФП – фибрилляция предсердий
ЧСС – частота сердечных сокращений

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Malaty M, Kayes T, Amarasekera AT, et al. Incidence and treatment of arrhythmias secondary to coronavirus infection in humans: A systematic review. *Eur J Clin Invest*. 2021;51(2):e13428. DOI:10.1111/eci.13428
- Manolis AS, Manolis AA, Manolis TA, et al. COVID-19 infection and cardiac arrhythmias. *Trends Cardiovasc Med*. 2020;30(8):451-60. DOI:10.1016/j.tcm.2020.08.002
- Sala S, Peretto G, De Luca G, et al. Low prevalence of arrhythmias in clinically stable COVID-19 patients. *PACE*. 2020;43(8):891-3. DOI:10.1111/pace.13987
- Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-9. DOI:10.1001/jama.2020.1585
- Huang L, Yao Q, Gu X, et al. 1-year outcomes in hospital survivors with COVID-19: a longitudinal cohort study. *Lancet (London, England)*. 2021;398(10302):747-58. DOI:10.1016/S0140-6736(21)01755-4
- Lippi G, Sanchis-Gomar F, Henry BM. COVID-19 and its long-term sequelae: what do we know in 2023? *Pol Arch Intern Med*. 2023;16402. DOI:10.20452/pamw.16402
- Magnusson K, Kristoffersen DT, Dell'Isola A, et al. Post-COVID medical complaints following infection with SARS-CoV-2 Omicron vs Delta variants. *Nat Commun*. 2022;13(1):7363. DOI:10.1038/s41467-022-35240-2
- Menni C, Valdes AM, Polidori L, et al. Symptom prevalence, duration, and risk of hospital admission in individuals infected with SARS-CoV-2 during periods of omicron and delta variant dominance: a prospective observational study from the ZOE COVID Study. *Lancet (London, England)*. 2022;399(10335):1618-24. DOI:10.1016/S0140-6736(22)00327-0
- Lazaridis C, Vlachogiannis NI, Bakogiannis C, et al. Involvement of cardiovascular system as the critical point in coronavirus disease 2019 (COVID-19) prognosis and recovery. *Hellenic J Cardiol*. 2020;61(6):381-95. DOI:10.1016/j.hjc.2020.05.004
- Ehrlich H, Elkbuli A. Cardiac arrhythmias in COVID-19 patients: A combination of viral comorbidities and pro-arrhythmic drug interactions. *Am J Emerg Med*. 2021;48:363-4. DOI:10.1016/j.ajem.2021.01.077
- Gopinathannair R, Merchant FM, Lakkireddy DR, et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias: a global perspective on arrhythmia characteristics and management strategies. *J Interv Card Electrophysiol*. 2020;59(2):329-36. DOI:10.1007/s10840-020-00789-9
- Duckheim M, Schreieck J. COVID-19 and Cardiac Arrhythmias. *Hastings Cent*. 2021;41(5):372-8. DOI:10.1055/a-1581-6881
- Сукмарова З.Н., Саидова М.А., Овчинников Ю.В. Экссудативный перикардит в патогенезе нарушений ритма сердца при COVID-19: серия клинических случаев. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(2):3021 [Sukmarova ZN, Saidova MA, Ovchinnikov YuV. Effusive pericarditis in the pathogenesis of cardiac arrhythmias in COVID-19: a case series. *Kardiovaskularnaia terapiia i profilaktika*. 2022;21(2):3021 (in Russian)]. DOI:10.15829/1728-8800-2022-3021
- Aranyó J, Bazan V, Lladós G, et al. Inappropriate sinus tachycardia in post-COVID-19 syndrome. *Sci Rep*. 2022;12(1):298. DOI:10.1038/s41598-021-03831-6
- Dani M, Dirksen A, Taraborrelli P, et al. Autonomic dysfunction in 'long COVID': rationale, physiology and management strategies. *Clin Med (London, England)*. 2021;21(1):e63-7. DOI:10.7861/clinmed.2020-0896
- Hana D, Patel K, Roman S, et al. Clinical Cardiovascular Adverse Events Reported Post-COVID-19 Vaccination: Are They a Real Risk? *Curr Probl Cardiol*. 2022;47(3):101077. DOI:10.1016/j.cpcardiol.2021.101077
- Vodička S, Zelko E. Differences in Treating Patients with Palpitations at the Primary Healthcare Level Using Telemedical Device Savvy before and during the COVID-19 Pandemic. *Micromachines*. 2022;13(8):1176. DOI:10.3390/mi13081176
- Shiravi AA, Ardekani A, Sheikhabahaei E, Heshmat-Ghahdarjani K. Cardiovascular Complications of SARS-CoV-2 Vaccines: An Overview. *Cardiol Ther*. 2022;11(1):13-21. DOI:10.1007/s40119-021-00248-0
- Capoferri G, Osthoff M, Egli A, et al. Relative bradycardia in patients with COVID-19. *Clin Microbiol Infect Dis*. 2021;27(2):295-6. DOI:10.1016/j.cmi.2020.08.013
- Jung LY, Kim JM, Ryu S, Lee CS. Relative bradycardia in patients with COVID-19. *In J Arrhythmia*. 2022;23(1):22. DOI:10.1186/s42444-022-00073-z
- Touafchia A, Bagheri H, Carrié D, et al. Serious bradycardia and remdesivir for coronavirus 2019 (COVID-19): a new safety concerns. *Clin Microbiol Infect Dis*. 2021;27(5):791.e5-8. DOI:10.1016/j.cmi.2021.02.013
- Жарикова Е.В., Куклина Э.А., Загреков В.И., и др. Причины брадикардии при COVID-19: цитокиновый шторм или противовоспалительная терапия? *Трудный пациент*. 2021;19(7):35-9 [Zharikova EV, Kuklina EA, Zagrekov VI, et al. Causes of bradycardia in COVID-19: cytokine storm or anti-inflammatory therapy? *Trudnyi patient*. 2021;19(7):35-9 (in Russian)]. DOI:10.224412/2074-10052021-7-35-39
- Zuin M, Rigatelli G, Bilato C, et al. Pre-existing atrial fibrillation is associated with increased mortality in COVID-19 Patients. *J Interv Card Electrophysiol*. 2021;62(2):231-8. DOI:10.1007/s10840-021-00992-2
- Chen MY, Xiao FP, Kuai L, et al. Outcomes of atrial fibrillation in patients with COVID-19 pneumonia: A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2021;50:661-9. DOI:10.1016/j.ajem.2021.09.050
- Abrams MP, Wan EY, Waase MP, et al. Clinical and cardiac characteristics of COVID-19 mortalities in a diverse New York City Cohort. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(12):3086-96. DOI:10.1111/jce.14772
- Nabati M, Parsaee H. Potential Cardiotoxic Effects of Remdesivir on Cardiovascular System: A Literature Review. *Cardiovasc Toxicol*. 2022;22(3):268-72. DOI:10.1007/s12012-021-09703-9

27. Colon CM, Barrios JG, Chiles JW, et al. Atrial Arrhythmias in COVID-19 Patients. *JACC. Clin Electrophysiol.* 2020;6(9):1189-90. DOI:10.1016/j.jacep.2020.05.015
28. Bistrovic P, Manola S, Papic I, et al. Atrial fibrillation in COVID-19 patients receiving remdesivir, matched case-control analysis. *Am J Emerg Med.* 2022;59:182-3. DOI:10.1016/j.ajem.2022.04.051
29. Вахненко Ю.В., Доровских И.Е., Домке А.П. Кардиоваскулярная составляющая постковидного синдрома. *Тихоокеанский медицинский журнал.* 2022;(1):56-64 [Vakhnenko YV, Dorovskikh IE, Domke AP. Cardiovascular component of post-COVID-19-syndrome. *Tihookeanskii medicinskii zhurnal.* 2022;(1):56-64 (in Russian)]. DOI:10.34215/1609-1175-2022-1-56-64
30. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Тарзиманова А.И., и др. Постковидный синдром и тахикардия: теоретические основы и опыт лечения. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2021;17(2):256-62 [Podzolkov VI, Bragina AE, Tarzimanova AI, et al. Post-COVID Syndrome and Tachycardia: Theoretical Base and Treatment Experience. *Racional'naia farmakoterapiia v kardiologii.* 2021;17(2):256-62 (in Russian)]. DOI:10.20996/1819-6446-2021-04-08
31. Guzman-Esquivel J, Mendoza-Hernandez MA, Guzman-Solorzano HP, et al. Clinical Characteristics in the Acute Phase of COVID-19 That Predict Long COVID: Tachycardia, Myalgias, Severity, and Use of Antibiotics as Main Risk Factors, While Education and Blood Group B Are Protective. *Healthcare (Basel, Switzerland).* 2023;11(2):197. DOI:10.3390/healthcare11020197
32. Ståhlberg M, Reistam U, Fedorowski A, et al. Post-COVID-19 Tachycardia Syndrome: A Distinct Phenotype of Post-Acute COVID-19 Syndrome. *Am J Med.* 2021;134(12):1451-6. DOI:10.1016/j.amjmed.2021.07.004
33. Chadda KR, Blakey EE, Huang CL, Jeevaratnam K. Long COVID-19 and Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome – Is Dysautonomia to Be Blamed? *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:860198. DOI:10.3389/fcvm.2022.860198
34. Трицветова Е.Л. Синдром постуральной ортостатической тахикардии как проявление постковидного синдрома. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2022;18(2):200-8 [Trisvetova EL. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome as a Manifestation of Post-COVID-19 Syndrome. *Racional'naia farmakoterapiia v kardiologii.* 2022;18(2):200-8 (in Russian)]. DOI:10.20996/1819-6446-2022-04-11
35. Tarantino N, Della Rocca DG, Zou F, et al. Prevalence, Outcomes, and Management of Ventricular Arrhythmias in COVID-19 Patients. *Card Electrophysiol Clin.* 2022;14(1):11-20. DOI:10.1016/j.ccep.2021.10.002
36. Melchior SE, Schoos MM, Gang U, et al. Recurring episodes of bundle branch reentry ventricular tachycardia due to aortitis preceded by SARS-CoV-2 infection: a case report. *BMC Cardiovasc Disord.* 2023;23(1):46. DOI:10.1186/s12872-023-03080-7
37. Singh B, Ryan H, Kredt T, et al. Chloroquine or hydroxychloroquine for prevention and treatment of COVID-19. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;2(2):CD013587. DOI:10.1002/14651858.CD013587.pub2
38. Diaz-Arocutipa C, Brañez-Condorena A, Hernandez AV. QTc prolongation in COVID-19 patients treated with hydroxychloroquine, chloroquine, azithromycin, or lopinavir/ritonavir: A systematic review and meta-analysis. *Pharmacoevidenciol Drug Safety.* 2021;30(6):694-706. DOI:10.1002/pds.5234
39. Kim MS, An MH, Kim WJ, Hwang TH. Comparative efficacy and safety of pharmacological interventions for the treatment of COVID-19: A systematic review and network meta-analysis. *PLoS Med.* 2020;17(12):e1003501. DOI:10.1371/journal.pmed.1003501
40. Чистякова М.В., Зайцев Д.Н., Говорин А.В., и др. «Постковидный» синдром: морфо-функциональные изменения и нарушения ритма сердца. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(7):4485 [Chistyakova MV, Zaitsev DN, Govorin AV, et al. Post-COVID-19 syndrome: morpho-functional abnormalities of the heart and arrhythmias. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal.* 2021;26(7):4485 (in Russian)]. DOI:10.15829/1560-4071-2021-4485
41. Banai A, Szekely Y, Lupu L, et al. QT Interval Prolongation Is a Novel Predictor of 1-Year Mortality in Patients With COVID-19 Infection. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:869089. DOI:10.3389/fcvm.2022.869089

Статья поступила в редакцию / The article received: 04.07.2023



OMNIDOCOR.RU