

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ COVID-19

© Кравцова А.В., Гуляева А.А., Голованова Е.Д., Айрапетов К.В.

*Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28**Резюме*

Цель. Изучить особенности поражения сердечно-сосудистой системы после перенесенной коронавирусной инфекции, установить основные варианты сердечно-сосудистых осложнений (ССО), оценить частоту их распространенности и влияние на них сопутствующей патологии.

Методика. Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов за 2020-2021 г., переболевших COVID-19, подтвержденным лабораторно. Исследование проводилось на базе ОГБУЗ «Поликлиника №3». Данные амбулаторных карт больных анализировались по пунктам разработанной анкеты, направленной на сбор данных о состоянии сердечно-сосудистой системы после инфекции, вызванной SARS-CoV-2. В исследование включались пациенты обоего пола от 18 до 93 лет с диагностированным вирусным поражением сердечно-сосудистой системы. В анализ включено 105 амбулаторных карт в соответствии с критериями включения/исключения. Средний возраст обследуемых на основании данных медицинской документации составил 60,4±10,3 года.

Результаты. Основными симптомами, которые предъявляли больные, стали боль в области сердца (62,9%) и повышение давления (61,9%). Наиболее часто встречающимися ССО при постковидном синдроме являлись: трансформация формы ИБС (41,9%), нарушения ритма и проводимости (29,5%), развитие гипертонического криза (33,3%). Тяжелое течение COVID-19 является предиктором развития трансформации формы ИБС в более тяжелую ($p<0.05$), развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) ($p<0.05$) и миокардита ($p<0.05$). Наличие сахарного диабета (СД) и дислипидемии способствует развитию нарушений ритма и проводимости в отдаленном периоде ($p<0.05$). Прием антикоагулянтов во время лечения COVID-19 значительно снижает риск трансформации формы ИБС ($p<0.05$).

Заключение. Согласно данным проведенного исследования, наиболее частым осложнением со стороны сердечно-сосудистой системы является прогрессирование формы ИБС (41,9%). Было установлено, что COVID-19 может стать причиной как первичной кардиальной патологии, так и усугубить уже имеющиеся заболевания сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, COVID-19, SARS-CoV-2, сердечно-сосудистые осложнения, хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, вирусный миокардит

DAMAGE TO THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN COVID-19

Kravtsova A.V., Gulyaeva A.A., Golovanova E.D., Ayrapetov K.V.

*Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia**Abstract*

Objective. To study the features of the damage to the cardiovascular system after the coronavirus infection, to establish the main variants of cardiovascular complications (CVD), to assess the frequency of their prevalence and the impact of concomitant pathology on them.

Methods. A retrospective analysis of outpatient records of patients for 2020-2021 who had COVID-19 confirmed in the laboratory was carried out. The study was conducted on the basis of the Polyclinic No. 3. The data of outpatient records were analyzed according to the points of the developed questionnaire aimed at collecting data on the state of the cardiovascular system after infection caused by SARS-CoV-2. The study included patients of both sexes from 18 to 93 years old with a diagnosed viral lesion of the cardiovascular system. The analysis included 105 outpatient cards in accordance with the inclusion/exclusion criteria. The average age of the subjects on the basis of medical documentation data was 60.4±10.3 years.

Results. The main symptoms presented by the patients were pain in the heart (62.9%) and increased blood pressure (61.9%). The most common MTRS in postcovid syndrome were transformation of the

form of coronary heart disease (41.9%), rhythm and conduction disorders (29.5%), development of a hypertensive crisis (33.3%). The severe course of COVID-19 is a predictor of the development of the transformation of the form of coronary heart disease into a more severe one ($p < 0.05$), the development of chronic heart failure (CHF) ($p < 0.05$) and myocarditis ($p < 0.05$). The presence of diabetes mellitus (DM) and dyslipidemia contributes to the development of rhythm and conduction disorders in the long-term period ($p < 0.05$). Taking anticoagulants during COVID-19 treatment significantly reduces the risk of transformation of the form of coronary heart disease ($p < 0.05$).

Conclusions. According to the study, the most frequent complication from the cardiovascular system is the progression of the form of coronary heart disease (41.9%). It was found that COVID-19 can cause both primary cardiac pathology and aggravate existing diseases of the cardiovascular system.

Keywords: new coronavirus infection, COVID-19, SARS-CoV-2, cardiovascular complications, chronic heart failure, arterial hypertension, viral myocarditis

Введение

В период пандемии новой коронавирусной инфекции особую группу риска составили пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Во многом это связано с тем, что именно патология сердечно-сосудистой системы является наиболее частым сопутствующим состоянием при COVID-19. Согласно статистическим данным, ССЗ регистрируются у каждого третьего больного, находящегося на стационарном лечении с диагнозом новой коронавирусной инфекции [9]. Актуальность проблемы кардиальной коморбидности при COVID-19 обусловлена следующими факторами: сопутствующая сердечная-сосудистая патология оказывает влияние на течение новой вирусной инфекции, повышает риск летального исхода, определенные трудности создают потенциальные побочные эффекты ряда лекарственных препаратов, которые применяются для лечения ССЗ [3, 6]. В то же время при COVID-19 возможно дополнительное поражение сердечно-сосудистой системы, что способствует развитию осложнений и ухудшению течения ССЗ. Кроме того, сочетание COVID-19 с патологией сердечно-сосудистой системы (ССС) вызывает ряд сложностей в вопросах диагностики, выбора приоритетной тактики и определении порядка маршрутизации лиц с неотложными состояниями. Опасность такого масштабного распространения коронавирусной инфекции заключается в декомпенсации имеющейся сердечно-сосудистой патологии, особенно при тяжёлом течении COVID-19 [1, 9].

Новый штамм коронавируса, SARS-CoV-2, является одноцепочечным РНК-содержащим вирусом, имеющим филогенетическое сходство с другим коронавирусом, SARS-CoV, который в 2003 году вызвал вспышку атипичной пневмонии с 10%-ой летальностью среди пациентов с подтвержденным диагнозом ТОРС (тяжелый острый респираторный синдром) [7]. Недолгое время считалось, что новая коронавирусная инфекция поражает главным образом респираторный тракт с развитием в тяжелых случаях пневмонии и ОРДС (острый респираторный дистресс-синдром), однако на данный момент установлено, что COVID-19 также влияет и на сердечно-сосудистую систему, вызывая специфическое повреждение миокарда. Тропизм SARS-CoV-2 к сердечно-сосудистой системе еще до конца не изучен, однако обсуждается несколько возможных механизмов. Важную роль играют сигнальные пути АПФ II типа, вовлекаемые в каскад патологических реакций повреждения сердца. Ангиотензинпревращающий фермент II (АПФ II) является трансмембранным белком I типа, уровень экспрессии которого особенно высок на поверхности альвеолярных клеток II типа, в кардиомиоцитах, эндотелии сосудов, ЖКТ, почках, печени и яичниках. Кроме того, АПФ II может содержаться в свободной форме в крови. Физиологическая роль данного фермента заключается в расщеплении ангиотензина I (АТ) до неактивного АТ1-9, который затем трансформируется в АТ1-7 при участии АПФ, а также в деградации АТ II в АТ1-7, связывающегося с Mas-рецепторами. АТ1-7 обладает вазо- и кардиопротективными эффектами, а также противовоспалительным, антипролиферативным и натрийуретическим. В свою очередь АПФ II типа за счет расщепления снижает отрицательные свойства АТ II такие как вазоконстрикция, цитокиноподобная активность, задержка натрия и развитие фиброза. Начальным этапом проникновения SARS-CoV-2 в клетки-мишени является связывание вируса с рецепторами к АПФ II с помощью пепломера (S-белок, спайк-белок), который по своей структуре похож на АПФ II. Затем SARS-CoV-2 и трансмембранный домен АПФ II путем эндоцитоза проникают внутрь клетки. В результате возникает дисбаланс, проявляющийся падением уровня АТ1-7 на фоне увеличения АТ II и активации сигнального пути АПФ-АТ II -АТ1-рецептор. Поэтому первичное повреждение COVID-19 легких, миокарда, сосудов и других органов может усиливаться [1–4, 6, 9, 11].

Также одним из основных механизмов ассоциации ССЗ с тяжелым течением коронавирусной инфекции может быть патологический системный воспалительный ответ, доходящий до уровня

«цитокинового шторма». Последний возникает вследствие дисбаланса Т-хелперных клеток 1 и 2 типа, приводящего к полиорганной недостаточности, в том числе повреждению сердца и сосудов [1, 10].

Другой предполагаемый механизм связан с активацией тромбообразования, что в тяжелых случаях может привести к коагулопатии потребления. Эти процессы увеличивают риск возникновения тромбоэмболических осложнений. Также существует большая вероятность дестабилизации атеросклеротических бляшек за счет вирус-индуцированного воспаления [9–10].

Развившаяся дыхательная дисфункция, выраженная гипоксемия приводит к усилению анаэробных процессов, внутриклеточному ацидозу и оксидативному стрессу, что в свою очередь оказывает повреждающее действие на кардиомиоциты. Также существует мнение о возможности непосредственного влияния вируса на молекулу гемоглобина в крови больного. Вирус связывает или ингибирует молекулу гемоглобина, снижая ее пропускную способность, что ведёт к гипоксемии и полиорганной недостаточности [5, 7, 13].

Установленным является прямое повреждающее действие COVID-19 на эндотелий коронарных артерий, приводя к его дисфункции [12]. Также на фоне инфицирования SARS-CoV-2 возрастает скорость метаболизма, следовательно, увеличивается нагрузка на ССС. Возникший дисбаланс потребности и доставки кислорода оказывает повреждающее действие на миокард [7–8]. Необходимо помнить и о поражении сердечно-сосудистой системы, ассоциированном с приёмом противовирусных препаратов. Исходя из вышеперечисленных механизмов очевидно, что риск развития сердечно-сосудистых осложнений при новой коронавирусной инфекции достаточно высок.

Методика

В ходе исследования был проведён ретроспективный анализ данных амбулаторных карт пациентов от 18 до 93 лет за 2020-2021 г., находившихся на амбулаторном лечении в ОГБУЗ «Поликлиника №3» с диагнозом «Коронавирусная инфекция COVID-19 (Вирус идентифицирован)». Была разработана анкета с учетом наличия у пациентов возможных сердечно-сосудистых нарушений вследствие COVID-19. В анкете были обозначены следующие пункты: пол, возраст, длительность заболевания, место проведения лечения (на дому или в стационаре), приём антикоагулянтов во время заболевания и после COVID-19, наличие заболеваний ССС до COVID-19 и после, сопутствующие заболевания, симптомы нарушения ССС, нарушения ритма, трансформация формы ИБС в более тяжелую, развитие ХСН, прогрессирование стадии ХСН, развитие миокардита, тромбозов, шока и увеличения степени и стадии АГ, наличие гипертонического криза в отдаленном периоде, увеличение числа кризов.

Критериями включения в исследование стали: наличие диагноза «Коронавирусная инфекция COVID-19 (Вирус идентифицирован)» в карте амбулаторного больного; диагностированные сердечно-сосудистые осложнения у пациента, ранее не имевшего патологии со стороны ССС, любое ухудшение течения сердечно-сосудистого заболевания после перенесенной коронавирусной инфекции, в т.ч. декомпенсация хронического ССЗ, развитие острой кардиальной патологии, доступность медицинской документации. Критерии исключения: отсутствие данных за возможную кардиальную патологию до и после COVID-19 в карте амбулаторного больного, относительная стабильность сердечно-сосудистого заболевания до и после COVID-19.

В доступе находилось 2783 амбулаторных карты, в анализ включено 105, соответствовавших критериям включения/исключения. Средний возраст пациентов составил $60,4 \pm 10,3$ (от 41 до 93).

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием программы STATISTICA-10. Описательная статистика для количественных данных приведена в виде $M \pm m$, для качественных данных – в виде абсолютных значений и относительных частот (n, %). Сравнение групп по количественным признакам проводилось с использованием критерия χ^2 . Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст обследуемых пациентов составил $60,4 \pm 10,3$ лет. Это свидетельствует о том, что пожилой возраст является независимым фактором риска развития ССО после перенесенной инфекции COVID-19. Наиболее часто встречались пациенты женского пола (68,5%). По результатам анализа отобранных амбулаторных карт, основными симптомами, которые

предъявляли пациенты не только при обращении к врачу, но и в течение длительного времени после перенесенной COVID-19, являлись: боль в области сердца, неприятные ощущения в груди, повышение давления, головная боль и головокружение. Стоит отметить, что у значительного числа больных, помимо повышения артериального давления (АД), отмечались также колебания АД. В табл. 1 представлена частота встречаемости различных симптомов со стороны ССС у пациентов, перенесших COVID-19.

Таблица. 1. Симптомы, предъявляемые больными после перенесенного COVID-19

Симптом	Частота встречаемости	Симптом	Частота встречаемости
Повышение давления	65 (61,9%)	Боль в области сердца	66 (62,9%)
Одышка при ходьбе	32 (30,5%)	Головная боль	48 (45,7%)
Отечность конечностей	21 (20,0%)	Головокружение	37 (35,2%)
Тахикардия	20 (19,1%)	Слабость	33 (31,4%)
Перебои в работе сердца	17 (16,2%)	Тяжесть, слабость в ногах	9 (8,6%)
Потребность в остановке при ходьбе	10 (9,5%)	Шум в ушах	8 (7,6%)

Было установлено, что наиболее часто встречающимся ССО являлась трансформация формы ИБС (41,9%). Под трансформацией формы ИБС в данном исследовании понимался переход стабильной стенокардии в нестабильную стенокардию, увеличение степени и стадии АГ, выявление ХСН, а также прогрессирование стадии ХСН.

У 29 больных было диагностировано увеличение степени АГ (27,6%), в основном до 3 (72,4%). Важно отметить, что COVID-19 способствует не только прогрессированию АГ, но и развитию АГ у лиц, которым ранее не выставлялся данный диагноз. По полученным данным, впервые АГ регистрировалась у 6 пациентов (5,7%).

Как отмечалось ранее, одним из основных симптомов ССО являлось повышение АД. У 35 больных (33,3%) отмечалось чрезмерное повышение АД с развитием гипертонического криза. Повышение АД варьировало от 150/80 мм. рт. ст. до 220/100 мм. рт. ст. У 14 пациентов (13,3%) в отдаленном периоде регистрировалось 2 и более гипертонических криза, что расценивалось как их учащение.

ХСН диагностировалась на основании жалоб, результатов Эхо-КГ. ХСН была впервые выявлена после COVID-19 в 12 случаях (11,4%), что связано с непосредственным влиянием вируса на ССС. В то же время число больных, у которых наблюдалось утяжеление степени ХСН, составило 3 (2,9%). По данным ряда авторов, процент впервые диагностированной ХСН составлял до 23% [3].

Вирус SARS-CoV-2 способен взаимодействовать с рецепторами АПФ₂ на поверхности кардиомиоцитов и вызывать прямое повреждение миокарда. Кроме того, в результате реакции организма на вирусную инфекцию, повышается уровень цитокинов, нарушается микроциркуляция, развивается эндотелиальная дисфункция, что опосредованно также вызывает повреждение миокарда. Это позволяет сделать вывод о том, что после перенесенной COVID-19 у пациентов имеется в той или иной степени выраженности повреждение миокарда, вплоть до миокардита. Нами было выявлено 8 случаев развившихся миокардитов (7,62%). Диагноз миокардит выставлялся на основании клинической картины, ЭКГ, Эхо-КГ, в стационаре определялся уровень маркеров некроза миокарда. Во всех случаях миокардит расценивался как доказанный. По данным отечественных авторов, частота встречаемости миокардита варьируется от 12% до 17%, в том время как по результатам зарубежных авторов этот показатель гораздо выше и составляет до 36% [3, 14]. Такое различие может быть связано с более углубленной диагностикой за рубежом.

Нарушение ритма и проводимости сердца отмечались у 31 пациента (29,5%). По мнению Н.А. Козлова, частота нарушений ритма у госпитализированных больных составила 17%, а у больных отделения реанимации и интенсивной терапии возрастала до 44% [3]. Нарушения ритма и проводимости отмечались в виде экстрасистол, тахисистолической формы мерцательной аритмии, АВ-блокад и др. Этиопатогенетически это связано как с повреждением миокарда, вызванным прямым действием вируса, так и с гиперкатехоламинемией, системным воспалением, гипоксией. Не стоит исключать и влияние побочных эффектов лекарственных средств, применяемых при лечении COVID-19.

В настоящее время накоплено еще мало исследований, в которых упоминается развитие у больных COVID-19 в отдаленном периоде ОКС или ИМ. В нашем исследовании был 1 случай (0,95%)

развития ОИМ задней стенки левого желудочка после COVID-19. Развитие ОКС или ИМ может быть связано как с системным воспалением, в результате которого наблюдается дестабилизация и разрыв нестабильных атеросклеротических бляшек, так и с гипоксией, укорочением периода диастолической перфузии миокарда при тахикардии, снижение доставки кислорода к кардиомиоцитам, повышением уровня катехоламинов, цитокинов и др.

На стационарном лечении находилось 20,9% пациентов с тяжелым течением COVID-19, с высоким риском декомпенсации сопутствующих хронических заболеваний, в том числе с кардиальной патологией, что являлось предиктором развития ССО в отдаленном периоде. Именно у этих больных наиболее часто регистрировались трансформация формы ИБС, развитие ХСН и миокардита (табл.2). В табл. 2 представлена частота встречаемости различных ССО у пациентов с тяжелым течением новой коронавирусной инфекции.

Таблица 2. Наиболее часто встречающиеся ССО у больных с тяжелым течением COVID-19

Показатели	Нарушение ритма и проводимости	Трансформация формы ИБС	Развитие ХСН	Развитие миокардита
Частота встречаемости, n=22	6	17	7	4
Относительная величина, %	27,3	77,3	31,8	18,2
χ^2 , p	-	$\chi^2=0,020$, p<0,05	$\chi^2=0,009$, p<0,05	$\chi^2=0,015$, p<0,05

Факторы риска ССО при COVID-19 многообразны, основными из них являются: ССЗ, сахарный диабет, сопутствующие заболевания почек и легких, коагулопатия и метаболические нарушения, прием лекарственных препаратов.

СД – одно из основных заболеваний, которое влияет на кровеносные сосуды различного калибра и вызывает как микрососудистые, так и макрососудистые осложнения и, как следствие, различные ССЗ. Именно поэтому, наличие сахарного диабета как 1, так и 2 типа у больных при COVID-19 значительно увеличивает риск развития ССО в отдаленном периоде. Было выделено 2 группы: 1 группа – 19 пациентов с установленным СД, 2 группа – 86 больных без СД. Согласно полученным данным, в 1 группе у 10 пациентов (52,6%) отмечалось нарушение ритма ($\chi^2=0,015$, p<0,05), у 7 (36,8%) гипертонические кризы, у 6 (31,6%) увеличение степени АГ и у 7 (36,8%) трансформация формы ИБС.

Среди метаболических нарушений как факторов риска ССО при COVID-19 наибольший интерес представляет дислипидемия и гиперхолестеринемия. В результате повышенного уровня холестерина на стенках сосудов формируются атеросклеротические бляшки, которые, при длительном сохранении высоких показателей холестерина, продолжают расти, постепенно перекрывая просвет сосуда. Таким образом, дислипидемия и гиперхолестеринемия будут значительно увеличивать риск развития ССО. Было выделено 2 группы: 1 группа – наличие дислипидемии и гиперхолестеринемии (N=7), 2 группа – отсутствие соответствующих нарушений метаболизма (N=98). Наш анализ показал, что на фоне дислипидемии возрастает частота развития нарушений ритма ($\chi^2=0,012$, p<0,05) и трансформации формы ИБС. Стоит отметить, что дислипидемия может быть алиментарной, а может быть связана с СД, что еще в несколько раз будет повышать имеющийся риск.

Заболевания почек являются фактором риска развития ССЗ и даже летального исхода. Заболевания сердца и почек независимо друг от друга оказывают значительное влияние на ССС, а в сочетании с COVID-19 значительно повышают риск развития ССО в постковидном периоде. Было сформировано 2 группы: с наличием заболеваний почек (N=11) и их отсутствием (N=94). Согласно полученным нами данным, у больных с почечной патологией наиболее часто отмечалась трансформация формы ИБС (81,8%, $\chi^2=0,014$, p<0,05).

Одними из наиболее важных препаратов для профилактики ССО при COVID-19 являются антикоагулянты. По данным амбулаторных карт обследуемых, 14 из них принимали антикоагулянты во время терапии COVID-19, в то время как 91 пациенту данные препараты не были назначены. Прием антикоагулянтов во время лечения COVID-19 значительно снижает риск прогрессирования формы ИБС ($\chi^2=0,012$, p<0,05), развитие гипертонических кризов в отдаленном периоде, нарушений ритма и проводимости. Прием антикоагулянтов очень важен, особенно для группы лиц, имеющих ССЗ или высокий риск по тромбоэмболическим осложнениям, поскольку вирус способствует тромбообразованию.

Заключение

COVID-19 обладает выраженной кардиотропностью, связанной как с механизмом инфицирования за счет рецепторов к АПФ II, так и со способностью повреждать миокард за счет патологического системного воспаления, «цитокинового шторма», гиперкоагуляции и несоответствия между доставкой и потреблением кислорода. Перечисленные механизмы особенно значимы у пациентов с сопутствующей кардиальной патологией, которая является предиктором неблагоприятного исхода при COVID-19. Трансформация формы ИБС, а также нарушения ритма и проводимости являются основными вариантами осложнений коронавирусной инфекции.

Таким образом, сочетание новой коронавирусной инфекции и ССЗ негативно сказывается на течении и прогнозе каждого из них. При лечении COVID-19 у пациента с кардиальной коморбидностью необходимо быть максимально осторожным, своевременно проводить скрининг, диагностику ССЗ, учитывать риск кардиотоксичности препаратов. Пациентов с кардиальной патологией после перенесенной вирусной инфекции SARS-CoV-2 целесообразно вовлекать в программы медицинской реабилитации для улучшения качества жизни, стабилизации функций пораженной дыхательной и сердечно-сосудистой систем, а также снижения риска инвалидизации.

Литература (references)

8. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания: от эпидемиологии до реабилитации // Пульмонология. – 2020. – №30 (5). – С. 688-699. [Bubnova M.G., Aronov D.M. *Pul'monologija*. Pulmonology. – 2020. – N30 (5). – P. 688-699. (in Russian)]
9. Барбараш О.Л., Каретникова В.Н. и др. Новая коронавирусная болезнь (COVID-19) и сердечно-сосудистые заболевания // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2020. – №9 (2). – С. 17-28. [Barbarash O.L., Karetnikova V.N. *Kompleksnyye problemy serdechno-sosudistykh zabolevanij*. Complex problems of cardiovascular diseases. – 2020. – N9 (2). – P. 17-28. (in Russian)]
10. Козлов И.А., Тюрин И.Н. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19 // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т.17, №4. – С. 14-22. [Kozlov I.A., Tjurin I.N. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation. – 2020. – V.17, N4. – P. 14-22. (in Russian)]
11. Ларина В.Н., Головкин М.Г., Ларин В.Г. Влияние коронавирусной инфекции (COVID-19) на сердечно-сосудистую систему // Вестник РГМУ. – 2020. – №2. – С. 5-13. [Larina V.N., Golovkin M.G., Larin V.G. *Vestnik RGMU*. Bulletin of RGMU. – 2020. – N 2. – P. 5-13. (in Russian)]
12. Митьковская Н.П., Карпов И.А., Арутюнов Г.П. и др. Коронавирусная инфекция COVID-19 (обзор международных научных данных) // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. – 2020. – Т.4, №1. – С. 784-815. [Mit'kovskaja N.P., Karpov I.A., Arutjunov G.P. *Neotlozhnaja kardiologija i kardiovaskuljarnye riski*. Emergency cardiology and cardiovascular risks. – 2020. – V.4, N1. – P. 784-815. (in Russian)]
13. Михайловская Т.В., Яковлева Н.Д., Сафронов М.А., Харламова Я.И. Потенциальное влияние COVID-19 на сердечно-сосудистую систему // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. – 2020. – №2 (2). – С. 133-139. [Mihajlovskaja T.V., Jakovleva N.D., Safronov M.A., Harlamova Ja.I. *Fizicheskaja i reabilitacionnaja medicina, medicinskaja rehabilitacija*. Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation. – 2020. – N2 (2). – P. 133-139. (in Russian)]
14. Халирахманов А.Ф., Гатиятуллина Г.Д., Гайфуллина Р.Ф. и др. Повреждение миокарда у пациентов с COVID 19 // Практическая медицина. – 2020. – Т.18, №1. – С. 60-64. [Halirahmanov A.F., Gatijatullina G.D., Gajfullina R.F. *Prakticheskaja medicina*. Practical medicine. – 2020. – V.18, N1. – P. 60-64. (in Russian)]
15. Чазова И.Е., Миронова О.Ю. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания // Терапевтический архив. – 2020. – №92 (9). – С. 4-7. [Chazova I.E., Mironova O.Ju. *Terapevticheskij arhiv*. Therapeutic archive. – 2020. – N92 (9). – P. 4-7. (in Russian)]
16. Шляхто Е.В., Конради А.О. и др. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения (БСК) в контексте пандемии COVID-19 // Российский кардиологический журнал. – 2020. – №25 (3). – С. 1-20. [Shljahto E.V., Konradi A.O. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. Russian Journal of Cardiology. – 2020. – N25 (3). – P. 1-20. (in Russian)]
17. Явелов И.С. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. – 2020. – Т.8, №27. – С. 4-13. [Javelov I.S. *Mezhdunarodnyj zhurnal serdca i sosudistykh zabolevanij*. International Journal of Heart and Vascular Diseases. – 2020. – V.8, N27. – P. 4-13. (in Russian)]
18. Azevedo R.B., Botelho B.G., Hollanda JVG. et al. Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review // Journal of Human Hypertension. – 2021. – N35 (1). – P. 4-11.

19. Del Turco S., Vianello A., Ragusa R, Caselli C, Basta G. COVID-19 and cardiovascular consequences: Is the endothelial dysfunction the hardest challenge // Thrombosis Research. – 2020. – N39. – P. 143-151.
20. Long B, Brady WJ, Kozyfman A, Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19 // The Journal of Emergency Medicine. – 2020. – N38 (7). – P. 1504-1507.
21. Wang D., Hu B., Hu C. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China // JAMA. – 2020. – V. 323, N11. – P. 1061-1069.

Информация об авторах

Кравцова Анастасия Владимировна – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: kravtsiva1999@bk.ru

Гуляева Алина Александровна – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: alinakenig@mail.ru

Голованова Елена Дмитриевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры общей врачебной практики, поликлинической терапии с курсом гериатрии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: golovanovaed@rambler.ru

Айрапетов Карен Викторович – ассистент кафедры общей врачебной практики, поликлинической терапии с курсом гериатрии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: karenajrapetov1@mail.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.