

© Г.А. АВАНЕСЯН, А.Г. ФИЛАТОВ, 2023

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2023

УДК 616.12-008.318:578.834.11

DOI: 10.15275/annaritmol.2023.1.6

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА ПОСЛЕ COVID-19. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Тип статьи: обзорная статья

Г.А. Аванесян, А.Г. Филатов

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., д. 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Аванесян Грайр Араратович, ординатор, сердечно-сосудистый хирург;
orcid.org/0000-0001-5367-8382, e-mail: grair707@mail.ru

Филатов Андрей Геннадьевич, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением;
orcid.org/0000-0002-7026-7814

В декабре 2019 г. мир столкнулся с новой пандемической ситуацией – тяжелым острым респираторным синдромом, вызванным коронавирусом (SARS-CoV-2).

По оперативным данным с сайта stopcoronavirus.rf, заболеваемость COVID-19 на конец августа 2022 г. в России насчитывала около 18,5 млн людей, что составляло 13% от общей популяции проживающих на территории РФ.

COVID-19 может вызвать вирусную пневмонию с сопутствующими сердечно-сосудистыми осложнениями. В одних из первых исследований, проведенных китайскими учеными, было выявлено, что примерно у 40% пациентов, госпитализированных с COVID-19, отмечались сердечно-сосудистые заболевания, при этом у 15% – артериальная гипертензия, в 20% случаев у пациентов наблюдался сахарный диабет.

Основная цель обзора – ознакомить читателей с патофизиологией возникновения нарушений ритма сердца после перенесенной коронавирусной инфекции COVID-19.

Ключевые слова: нарушения ритма сердца, аритмии, патофизиология аритмий, COVID-19, коронавирусная инфекция

CARDIAC ARRHYTHMIAS AFTER COVID-19. EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY

G.A. Avanesyan, A.G. Filatov

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Grayr A. Avanesyan, Resident Physician, Cardiovascular Surgeon; orcid.org/0000-0001-5367-8382, e-mail: grair707@mail.ru

Andrey G. Filatov, Dr. Med. Sci., Professor, Head of Department; orcid.org/0000-0002-7026-7814

In December 2019, the world faced a new pandemic situation, with severe acute respiratory syndrome caused by coronavirus (SARS-CoV-2).

According to current data from the site stopcoronavirus.rf, the incidence of COVID-19 at the end of August 2022 in Russia was about 18.5 million people, which is 13% of the total population living in the Russian Federation.

COVID-19 can cause viral pneumonia with associated cardiovascular complications. In one of the first studies conducted by Chinese scientists, it was found that approximately 40% of patients hospitalized with COVID-19 had cardiovascular disease, while 15% had arterial hypertension, also in 20% of patients had diabetes mellitus.

The main purpose of this review is to acquaint readers with the pathophysiology of cardiac arrhythmias in humans after COVID-19.

Keywords: cardiac arrhythmias, arrhythmias, pathophysiology of arrhythmias, COVID-19, coronavirus infection

Введение

В декабре 2019 г. мир столкнулся с новой пандемической ситуацией, тяжелым острым респираторным синдромом, вызванным коронавирусом (SARS-CoV-2). Хотя клинические проявления коронавирусной болезни (COVID-19) носили в основном респираторный характер, есть множество сообщений о влиянии вируса на возникновение серьезных сердечно-сосудистых осложнений [1].

Патологическое влияние коронавируса на сердечно-сосудистую систему (ССС) носит полиэтиологический характер. Среди основных факторов влияния вируса можно выделить следующие: прямое повреждение миокарда, гипоксию, повышенный воспалительный статус, подавление регуляции ангиотензинпревращающего фермента (АПФ2), лекарственную токсичность и другие. На сегодняшний день изучение влияния факторов повреждения при SARS-CoV-2 – одно из приоритетных направлений в медицине. По имеющимся данным, нарушения ритма сердца (НРС), которые возникают у пациентов во время и после перенесенной вирусной инфекции COVID-19, являются одним из наиболее частых осложнений [2].

Кроме того, известно, что лекарства, используемые в настоящее время для лечения COVID-19, вызывают удлинение интервала QT и могут иметь проаритмогенное действие и спровоцировать такое грозное НРС, как ширококомплексную желудочковую тахикардию по типу «torsade de pointes» (TdP). Данная обзорная статья посвящена «аритмическим проявлениям» COVID-19 [3].

Этиология

Коронавирусы (*Coronaviridae*) – это большое семейство РНК-содержащих вирусов, способных инфицировать как животных (их естественных хозяев), так и человека. У людей коронавирусы могут вызвать целый ряд заболеваний – от легких форм острой респираторной инфекции (ОРВИ) до тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС или SARS) [4].

В XXI веке были зарегистрированы три крупные вспышки данного заболевания, которые явились причиной крупных пандемий смертельной пневмонии:

1. В 2003 г. SARS-CoV был идентифицирован как причина вспышки тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС), который возник в Китае приблизительно в конце 2002 г.

2. В 2012 г. коронавирус – как причина ближневосточного респираторного синдрома (БВРС, или MERS).

3. SARS-CoV-2 – это новый коронавирус – как причина коронавирусной инфекции 2019 г. (COVID-19), возникшей в городе Ухань (Китай) в конце 2019 г. и распространившейся по всему миру [5].

SARS-CoV-2 – оболочечный вирус с одноцепочечной РНК-позитивной полярности, относящийся к семейству *Coronaviridae*, роду *Betacoronavirus*, подроду *Sarbecovirus*. Для представителей семейства *Coronaviridae* характерны выявляемые на поверхности вирусной частицы при электронной микроскопии булавовидные шипы (пепломеры), выглядящие как корона. Исходный штамм, выделенный из образцов от пациентов, госпитализированных в Ухане в декабре 2019 г., является референтным геномом для всех последующих полученных при секвенировании последовательностей [6].

Эпидемиология

По оперативным данным с сайта стопкоронавирус.рф, заболеваемость COVID-19 на конец августа 2022 г. в Российской Федерации (РФ) насчитывала около 18,5 млн людей, что составляло 13% от общей популяции проживающих на территории РФ.

COVID-19 может вызвать вирусную пневмонию с сопутствующими сердечно-сосудистыми осложнениями. В одних из первых исследованиях, проведенных китайскими учеными, было выявлено, что примерно у 40% пациентов, госпитализированных с COVID-19, отмечалось наличие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), при этом у 15% пациентов – артериальная гипертензия (АГ), в 20% случаев – сахарный диабет [7].

Проведенный Z. Zheng et al. метаанализ шести исследований, связанных со смертностью при COVID-19, показал, что распространенность таких сопутствующих осложнений, как ССЗ и сахарный диабет составила 35 и 10% соответственно. При этом наличие АГ подтверждалось у 17,1% пациентов с ССЗ [8].

Частота сердечно-сосудистых осложнений широко варьировала в зависимости от масштабов исследований больных COVID-19 [9].

Кроме того, были выявлены факторы, связанные с увеличением смертности у пациентов

с COVID-19. К ним относятся: мужской пол, преклонный возраст, наличие АГ, сахарного диабета и цереброваскулярных заболеваний. При этом к основным осложнениям, приводящим к увеличению риска летального случая, следует относить повреждения, возникающие в сердечной ткани, а именно миокардит, кардиомиопатию с последующим развитием сердечной недостаточности [10].

Изучение патофизиологии повреждения миокарда выявило тесную взаимосвязь коронавируса и АПФ2. С помощью АПФ2 вирус проникает в клетку-хозяина. Также была выявлена тесная взаимосвязь вируса и ренин-ангиотензиновой системы (РАС). РАС способствует увеличению частоты возникновения АГ в 2 раза. Тем самым взаимодействие АПФ2 с клеткой-хозяином и РАС приводило к коморбидному течению ковида [11].

Возможные механизмы аритмогенеза при SARS-CoV-2

Клиническое течение инфекции SARS-CoV-2 в основном характеризуется симптомами, связанными с поражением дыхательных путей, включая лихорадку, кашель, воспаление носоглотки, которые могут сопровождаться развитием пневмонии, острого респираторного дистресс-синдрома и шока. Тем не менее клинический опыт, о котором сообщили R.M. Inciardi et al., предполагает, что сердечно-сосудистые осложнения могут произойти у пациентов с COVID-19 даже без признаков и симптомов инфекции дыхательных путей [12].

Многочисленные потенциальные механизмы повышают риск сердечных аритмий во время инфекции COVID-19. К ним относятся различные способы деструкции миокардиальной ткани, а также экстракардиальные процессы, которые могут усугубить течение аритмии у пациентов с уже существующими НРС. При вирусной инфекции хронические ССЗ могут стать нестабильными из-за повышенного метаболического спроса и снижения сердечного резерва. Этот дисбаланс в сочетании с прямым повреждением миокарда и усиленной воспалительной реакцией может увеличить риск развития острого коронарного синдрома, сердечной недостаточности и сердечных аритмий [13].

Ряд ионных каналов может подвергаться негативному влиянию при COVID-19, что приведет к изменениям в свойствах сердечной проводимости и/или реполяризации.

К наиболее распространенным НРС, возникающим при коронавирусе, относят брадиаритмии вследствие атриовентрикулярных (АВ) блокад и синдрома слабости синусового узла, предсердные и желудочковые тахикардии [14].

Во-первых, аритмии при COVID-19 могут возникнуть из-за следующих факторов:

- гипоксии, вызванной вирусной пневмонией;
- миокардита;
- аномального иммунного ответа человека;
- ишемии миокарда в результате коронарного повреждения.

Во-вторых, аритмии могут возникнуть в результате действия лекарственных препаратов, применяемых в лечении коронавирусной инфекции. Несколько противовирусных и антибактериальных препаратов, которые в настоящее время используются в качестве потенциальных терапевтических средств для COVID-19 (хлорохин, гидроксихлорохин и азитромицин), имеют неопределенную пользу в лечении пневмонии, однако могут вызвать удлинение интервала QT на электрокардиограмме (ЭКГ) с потенциальным проаритмическим эффектом на миокард желудочков [15].

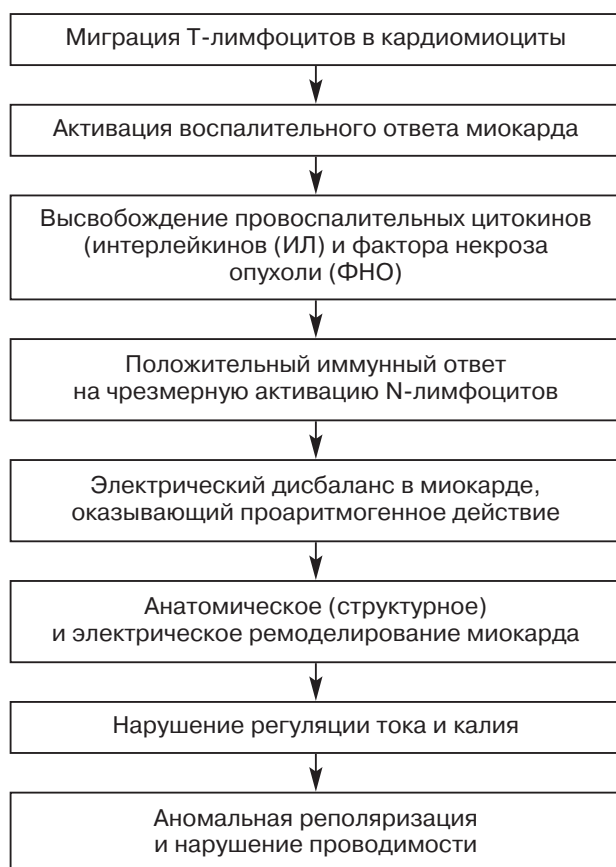
Гипоксия, вызванная вирусной пневмонией

Острая дыхательная недостаточность в результате повреждения легких при возникновении заболевания новой коронавирусной инфекцией может привести к гипоксии в результате развития вирусной пневмонии. Гипоксия, в свою очередь, может активировать анаэробный гликолиз, снижая внутриклеточный рН и таким образом увеличивая уровень цитозольного кальция. Это может способствовать ранней и поздней деполяризации, что является причиной возникновения транзиторных НРС. Помимо этого, гипоксия также вызывает повышение внеклеточного уровня калия, что снижает порог деполяризации, ускоряя проведение импульса по миокарду [16].

Миокардит

На сегодняшний день о причине миокардита при SARS-CoV-2 существует небольшое количество данных. Однако предлагаемый механизм патофизиологии НРС при миокардите включает в себя следующую последовательность:

- во-первых, в результате проникновения вируса в клетку-хозяина из-за внелегочной миграции инфицированных альвеолярных макро-



Механизм клеточно-опосредованной цитотоксичности вируса ковида

фагов происходит прямое повреждение стенки миокарда [17];

– во-вторых, после возникновения деструкции кардиомиоцитов происходит возникновение нарушения распространения импульса по миокарду предсердий и желудочков, что в дальнейшем приводит к повышенному аритмическому риску [18, 19].

При этом стоит отметить, что в вирусе ковида был обнаружен шиповидный белок (S-белок), который участвует в процессе связывания с рецепторами АПФ2, расположенными на клеточной мембране миокарда. В результате происходит подавление регуляции АПФ2, что приводит к большему образованию и накоплению ангиотензина II. Далее происходит взаимодействие ангиотензина II с рецепторами типа АПФ1, в результате чего развивается неблагоприятное воздействие на миокард, приводящее к его ремоделированию [20].

Другим возможным механизмом является клеточно-опосредованная цитотоксичность (рисунки). Стоит отметить, что наиболее выраженное проаритмогенное воздействие происходит на острой стадии воспаления [21].

В исследование G. Tavazzi et al. описан клинический случай COVID-19 с возникновением кардиомиопатии и последующим кардиогенным шоком. По данным эхокардиографии отмечалась дилатация левого желудочка (ЛЖ) с выраженным гипокинезом стенки ЛЖ (фракция выброса ЛЖ 34%). По данным коронарографии отмечалось мультифокальное повреждение сосудов с гемодинамически значимыми сужениями в передней межжелудочковой артерии до 80% [21, 22].

Пациенту была выполнена биопсия эндомиокарда, которая показала цитопатические интерстициальные воспалительные клетки. Однако в кардиомиоците не наблюдалось наличия вирусных частиц. Это клиническое наблюдение предполагает, что развитие миокардита было связано с механизмом клеточно-опосредованной цитотоксичности вируса ковида [23, 24].

Аномальный иммунный ответ человека

Наряду с непосредственной ролью при повреждении миокарда, цитокины, включая интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли- α и ИЛ-1, могут моделировать экспрессию и изменять функцию каналов калия и кальция и вызывать удлинение потенциала действия миокарда желудочков. Воспалительные цитокины являются хорошо изученным триггером аритмии, особенно у пациентов с синдромом удлиненного QT, из-за чрезмерной активации сердечной симпатической системы с гипоталамус-опосредованным воспалительным рефлексом и периферически опосредованной активацией фактора некроза опухоли- α . Кроме того, ИЛ-6 ингибирует цитохром P450 (CYP450), что повышает биодоступность препаратов, удлиняющих QT [25, 26].

Ишемия миокарда

Потенциальными причинами образования нарушения коронарной сосудистой эндотелиальной функции, приводящими к ишемии миокарда, являются микрососудистая дисфункция и гипервоспалительное состояние. При этом у пациентов с уже имеющимися атеросклеротическими бляшками воспалительный процесс наиболее ярко протекает в самой бляшке, что приводит к выраженному сужению микрососудистого русла коронарных артерий [27–29].

Следует отметить, что из-за активации цитокинового всплеска и высвобождения воспалительных медиаторов в уже имеющейся атеро-

склеторической бляшке может возникнуть острый коронарный синдром.

В исследовании, проведенном N. Tang et al., сообщается об обнаружении микрососудистого повреждения в результате возникновения внутрисосудистой коагуляции из-за гипервоспалительной реакции и иммунного ответа. ИЛ-6 и фактор некроза опухоли- α могут вызвать увеличение коагуляции и снижение фибринолитической активности крови [30].

Побочное действие лекарственных препаратов

Многие из «немаркированных» препаратов для лечения COVID-19, включая (гидрокси)хлорохин, лопинавир/ритонавир и азитромицин, имеют либо известный, либо возможный риск развития опасных аритмий. (Гидрокси)хлорохин и азитромицин ингибируют ионные калиевые каналы, что вызывает удлинение потенциала действия и совместно с противоположным внутренним током натрия и кальция вызывают раннюю деполяризацию кардиомиоцита, что может привести к развитию тахикардии по типу TdP [31].

N.J. Mercuro et al. провели исследование 90 пациентов с COVID-19, у которых введение гидроксихлорохина с азитромицином или без него было связано с повышенным риском удлинения интервала QT на ЭКГ и риском развития TdP [31]. Противомаларийные препараты ((гидрокси) хлорохин) могут вызвать не только этот смертельный побочный эффект, но и образование АВ-блокады [32].

Брадиаритмии

Брадикардия, включая синусовую или АВ-блокаду у пациентов с COVID-19, может возникнуть из-за побочного эффекта препаратов: (гидрокси)хлорохина, лопинавира/ротинавира и азитромицина. АВ-блокада также может возникнуть при миокардите ввиду возникновения неспецифической задержки внутрижелудочковой проводимости. Все это является одним из этиологических факторов, приводящих к возникновению АВ-блокады [33].

У пациентов с постоянной брадикардией использование изопrenalина и атропина может быть рассмотрено как альтернативная терапия до подключения временного кардиостимулятора. Такой подход считается разумным вариантом терапии брадиаритмии и АВ-блокады из-за временного характера НРС, риска развития бакте-

риального инфицирования и суперинфекции. Тем не менее при стойких нарушениях после выздоровления от инфекции COVID-19 требуется имплантация постоянного электрокардиостимулятора [34, 35].

Возникновение предсердных тахикардий

У 14% пациентов с COVID-19 во время заболевания и в раннем периоде после выздоровления от коронавирусной инфекции отмечается ускоренный синусовый ритм. В среднем увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) находится в диапазоне от 80 до 88 уд/мин. При этом была выявлена корреляционная зависимость между тяжестью течения заболевания и ЧСС. Чем тяжелее течение инфекции, тем выше ЧСС. В исследовании, проведенном H. Hui et al., были зарегистрированы НРС по типу синусовой тахикардии с ЧСС от 100 до 120 уд/мин [36].

Электрическое ремоделирование, которое вызывает влияние COVID-19 на миокард предсердий, увеличило число пациентов с такими НРС, как предсердная тахикардия (ПТ), трепетание предсердий (ТП) и фибрилляция предсердий (ФП). Коронавирус, взаимодействуя с рецепторами АПФ2, приводит к изменению ионных каналов в миокарде предсердий, в результате чего мембрана кардиомиоцитов становится нестабильной и способна к спонтанной деполяризации и реполяризации. При этом отмечается ухудшение течения аритмии у пациентов с уже имеющимися НРС [37].

Важно выявлять и лечить вторичные причины предсердных тахиаритмий, такие как гипоксия, ишемия миокарда, метаболический и электролитный дисбаланс, проаритмический эффект лекарственных средств.

У пациентов с суправентрикулярной тахикардией использование внутривенного введения аденозина может быть использовано для купирования тахикардии. Электрическая кардиоверсия может быть применена в качестве терапии у пациентов с устойчивыми гемодинамически значимыми нарушениями (ТП, ФП) и должна быть отложена у стабильных и бессимптомных пациентов. Следует использовать минимальные дозы для начала и поддерживающую терапию бета-блокаторами (ББ) или блокаторами кальциевых каналов (БКК), если ББ противопоказаны. Однако перед началом использования данных лекарственных препаратов следует оценить взаимодействие антиаритмиче-

ской терапии с противовирусными препаратами, чтобы избежать возникновения брадикардии и удлинения интервала QT [38].

При впервые выявленных НРС рекомендована терапия с контролем частоты ритма. Стратегия контроля ритма может быть достигнута с помощью синхронизирования электрокардиоверсии и антиаритмической терапии [39, 40].

Желудочковые нарушения ритма сердца

В стратегии лечения желудочковых аритмий важно выявить и лечить вторичные причины, такие как гипоксия, метаболический или электролитный дисбаланс и проаритмическое воздействие лекарственных препаратов [41].

У пациентов с желудочковыми тахикардиями (ЖТ), не связанными с вышеупомянутыми причинами, особенно если есть подозрение на перенесенный инфаркт миокарда, препаратами выбора являются амиодарон или лидокаина. У пациентов с полиморфной ЖТ или фибрилляцией желудочков (ФЖ) с удлиненным интервалом QT требуется контроль целевого уровня калия в крови более 4,5 ммоль/л [42, 43].

Имплантация электродов для временной кардиостимуляции при брадиаритмиях может вызвать раздражение миокарда желудочков с последующей индукцией ЖТ/ФЖ. При устойчивых желудочковых нарушениях рекомендована имплантация кардиовертера-дефибриллятора с целью профилактики внезапной сердечной смерти [44].

Заключение

Наше понимание влияния COVID-19 на развитие и поддержание НРС продолжает развиваться по мере появления новых данных.

Текущие данные свидетельствуют о том, что аритмии чаще встречаются у пациентов с тяжелым течением коронавирусной инфекции. Растущий риск аритмии у пациентов с COVID-19, вероятно, является результатом системного заболевания, а не просто прямого воздействия вирусной инфекции. Для лечения аритмии у пациентов с COVID-19 необходимо повысить осведомленность о потенциальных лекарственных взаимодействиях, контролировать удлинение скорректированного интервала QT на ЭКГ при назначении терапии против COVID-19 и уделять особое внимание пациентам с наследственными НРС. После перенесенной коронавирусной инфекции следует оценить НРС и возмож-

ность коррекции антиаритмической и антикоагулянтной терапии с последующим выполнением радиочастотной абляции аритмогенных участков.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Библиографический список/References

1. Dong E., Du H., Gardner L. An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. *Lancet Infect. Dis.* 2020; 20 (5): 533–4. DOI: 10.1016/S1473-3099(20)30120-1
2. Zaim S., Chong J.H., Sankaranarayanan V., Harky A. COVID-19 and multiorgan response. *Curr. Probl. Cardiol.* 2020; 45 (8): 100618. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100618
3. Xu X., Chen P., Wang J. et al. Evolution of the novel coronavirus from the ongoing Wuhan outbreak and modeling of its spike protein for risk of human transmission. *Sci. China Life Sci.* 2020; 63 (3): 457–60. DOI: 10.1007/s11427-020-1637-5
4. Gupta A., Madhavan M.V., Sehgal K. et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat. Med.* 2020; 26 (7): 1017–32. DOI: 10.1038/s41591-020-0968-3
5. Guo T., Fan Y., Chen M. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020; 5 (7): 811–8. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1017
6. Clerkin K.J., Fried J.A., Raikhelkar J. et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation.* 2020; 141 (20): 1648–55. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941
7. Fried J.A., Ramasubbu K., Bhatt R. et al. The variety of cardiovascular presentations of COVID-19. *Circulation.* 2020; 141 (23): 1930–16. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047164
8. Zheng Z., Peng F., Xu B., Zhao J. et al. Risk factors of critical & mortal COVID-19 cases: A systematic literature review and meta-analysis. *J. Infect.* 2020; 81 (2): e16–e25. DOI: 10.1016/j.jinf.2020.04.021
9. Madjid M., Safavi-Naeini P., Solomon S.D., Vardeny O. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. *JAMA Cardiol.* 2020; 5 (7): 831–40. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1286
10. Tian S., Xiong Y., Liu H. et al. Pathological study of the 2019 novel coronavirus disease (COVID-19) through postmortem core biopsies. *Mod. Pathol.* 2020; 33 (6): 1007–14. DOI: 10.1038/s41379-020-0536-x
11. Wang C., Horby P.W., Hayden F.G., Gao G.F. A novel coronavirus outbreak of global health concern. *Lancet.* 2020; 395 (10223): 470–3. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30185-9
12. Inciardi R.M., Lupi L., Zaccone G. et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020; 5 (7): 819–24. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1096
13. Driggin E., Madhavan M.V., Bikdeli B. et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020; 75 (18): 2352–71. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.03.031
14. Kazi D.S., Martin L.M., Litmanovich D. et al. Case 18-2020: a 73-year-old man with hypoxemic respiratory failure and cardiac dysfunction. *N. Engl. J. Med.* 2020; 382 (24): 2354–2364. DOI: 10.1056/NEJMcpc2002417
15. 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
16. Berman J.P., Abrams M.P., Kushnir A. et al. Cardiac electrophysiology consultative experience at the epicenter of the COVID-19 pandemic in the United States. *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2020; 20 (6): 250–6. DOI: 10.1016/j.ipej.2020.08.006

17. Gawalko M., Kaplon-Cieślicka A., Hohl M. et al. COVID-19 associated atrial fibrillation: incidence, putative mechanisms and potential clinical implications. *Int. J. Cardiol. Heart Vasc.* 2020; 30: 100631. DOI: 10.1016/j.ijcha.2020.100631
18. Ambrus D.B., Benjamin E.J., Bajwa E.K. et al. Risk factors and outcomes associated with new-onset atrial fibrillation during acute respiratory distress syndrome. *J. Crit. Care.* 2015; 30 (5): 994–7. DOI: 10.1016/j.jcrc.2015.06.003
19. Ревишвили А.Ш., Артюхина Е.А., Глезер М.Г. и др. Брадиаритмии и нарушения проводимости: клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021; 26 (4): 203–45. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4448
Revishvili A.S., Artyukhina E.A., Glezer M.G. et al. 2020 Clinical practice guidelines for bradyarrhythmias and conduction disorders. *Russian Journal of Cardiology.* 2021; 26 (4): 4448 (in Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4448
20. Goyal P., Choi J.J., Pinheiro L.C. et al. Clinical characteristics of COVID-19 in New York city. *N. Engl. J. Med.* 2020; 382 (24): 2372–4. DOI: 10.1056/NEJMc2010419
21. Tavazzi G., Pellegrini C., Maurelli M. et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *Eur. J. Heart Fail.* 2020; 22 (5): 911–5. DOI: 10.1002/ejhf.1828
22. January C.T., Wann L.S., Alpert J.S.; ACC/AHA Task Force Members 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2014; 130 (23): e199–e267. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000041
23. Bhatla A., Mayer M.M., Adusumalli S. et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2020; 17 (9): 1439–44. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.06.016
24. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Попов С.В. и др. Наджелудочковые тахикардии у взрослых. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021; 26 (5): 223–68. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4484
Bockeria L.A., Golukhova E.Z., Popov S.V. et al. 2020 Clinical practice guidelines for supraventricular tachycardia in adults. *Russian Journal of Cardiology.* 2021; 26 (5): 4484 (in Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4484
25. Yamin M., Demili A.U. Prevention of ventricular arrhythmia and sudden cardiac death in COVID-19 patients. *Acta Med. Indones.* 2020; 52 (3): 290–6. PMID: 33020340.
26. Proietti R., Joza J., Essebag V. Therapy for ventricular arrhythmias in structural heart disease: a multifaceted challenge. *J. Physiol.* 2016; 594 (9): 2431–43. DOI: 10.1113/JP270534
27. Abrams M.P., Coromilas E.J., Wan E.Y. et al. Malignant ventricular arrhythmias in patients with severe acute respiratory distress syndrome due to COVID-19 without significant structural heart disease. *HeartRhythm Case Rep.* 2020; 6 (11): 858–62. DOI: 10.1016/j.hrcr.2020.08.017
28. Бокерия Л.А., Шалов Р.З. Использование многополюсных диагностических электродов при катетерном лечении фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии.* 2019; 16 (2): 71–80. DOI: 10.15275/annaritm.2019.2.2
Bockeria L.A., Shalov R.Z. the use of a multipolar diagnostic electrodes in catheter treatment of atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii.* 2019; 16 (2): 71–80 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritm.2019.2.2
29. Аванесян Г.А., Темирбулатов И.А., Сапарбаев А.А. Этапный подход в лечении фибрилляции предсердий у пациента с коморбидной патологией. *Анналы аритмологии.* 2022; 19 (2): 90–5. DOI: 10.15275/annaritm.2022.2.4
Avanesyan G.A., Temirbulatov I.A., Saparbaev A.A. Staged approach in the treatment of atrial fibrillation in a patient with comorbid pathology. *Annaly Aritmologii.* 2022; 19 (2): 90–5 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritm.2022.2.4
30. Tang N., Li D., Wang X., Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J. Thromb. Haemost.* 2020; 18 (4): 844–7. DOI: 10.1111/jth.14768
31. Mercurio N.J., Yen C.F., Shim D.J. et al. Risk of QT interval prolongation associated with use of hydroxychloroquine with or without concomitant azithromycin among hospitalized patients testing positive for coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020; 5 (9): 1036–41. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1834
32. Long B., Brady W.J., Koefman A., Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am. J. Emerg. Med.* 2020; 38 (7): 1504–7. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.048
33. Iba T., Levy J.H., Connors J.M. et al. The unique characteristics of COVID-19 coagulopathy. *Crit. Care.* 2020; 24 (1): 360. DOI: 10.1186/s13054-020-03077-0
34. Аванесян Г.А., Филатов А.Г. Биофизические аспекты абляции миокардиальной ткани при лечении пациентов с фибрилляцией предсердий. *Анналы аритмологии.* 2022; 19 (1): 23–31. DOI: 10.15275/annaritm.2022.1.4
Avanesyan G.A., Filatov A.G. biophysical aspects of myocardial tissue ablation in the treatment of patients with atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii.* 2022; 19 (1): 23–31. (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritm.2022.1.4
35. Kashi M., Jacquin A., Dakhil B. et al. Severe arterial thrombosis associated with COVID-19 infection. *Thromb. Res.* 2020; 192: 75–7. DOI: 10.1016/j.thromres.2020.05.025
36. Hui H., Yingquan Zhang, Xin Yang, Xi Wang. Clinical and radiographic features of cardiac injury in patients with 2019 novel coronavirus pneumonia. *Cardiovascular Medicine.* 2020. DOI: 10.1101/2020.02.2420027052
37. Pattara Rattanawong, Win Shen, Hicham El Masry et al. Guidance on short-term management of atrial fibrillation in coronavirus disease 2019. *J. Am. Heart Assoc.* 2020; 9 (14): e017529. DOI: 10.1161/JAHA.120.017529
38. Sorajja D., Munger T.M., Shen W.K. Optimal antiarrhythmic drug therapy for electrical storm. *J. Biomed. Res.* 2015; 29 (1): 20–34. DOI: 10.7555/JBR.29.20140147
39. Enriquez A., Liang J., Gentile J. et al. Outcomes of rescue cardiopulmonary support for periprocedural acute hemodynamic decompensation in patients undergoing catheter ablation of left atrial storm. *Heart Rhythm.* 2018; 15 (1): 75–80. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.09.005
40. Mitacchione G., Schiavone M., Gasperetti A., Forleo G.B. Ventricular tachycardia storm management in a COVID-19 patient: a case report. *Eur. Heart J. Case Rep.* 2020; 4 (F11): 1–6. DOI: 10.1093/ehjcr/ytaa217
41. Wang Y., Wang Z., Tse G. et al. Cardiac arrhythmias in patients with COVID-19. *J. Arrhythm.* 2020; 36 (5): 827–36. DOI: 10.1002/joa3.12405
42. Cooper L.T. Jr, Blauwet L.A. When should high-grade heart block trigger a search for a treatable cardiomyopathy? *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4 (3): 260–1. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.963249
43. Haddadin F.I., Mahdawi T.E., Hattar L. et al. A case of complete heart block in a COVID-19 infected patient. *J. Cardiol. Cases.* 2021; 23 (1): 27–30. DOI: 10.1016/j.jccase.2020.08.006
44. Gupta M.D., Qamar A., Safal S. et al. Bradyarrhythmias in patients with COVID-19: a case series. *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2020; 20 (5): 211–2. DOI: 10.1016/j.ipej. 2020.08.004

Поступила 18.01.2023

Принята к печати 15.03.2023