

REFERENCES

1. Chuchalin A. G. Pulmonary fibrosis in patients with COVID-19. Therapeutic archive. 2022; 94(11):1333-1339. (in Russ)
2. Babiker A., [et al.] SARS-CoV-2 testing. Am. J. Clin. Pathol. 2020; 153(6):706–708. (in Engl)
3. Ashour H.M., [et al.] Insights into the recent 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2) in light of past human coronavirus outbreaks. Pathogens. 2020; 9(3):186 (in Engl)
4. Holmes E.C., Zhang Y.Z. Novel 2019 coronavirus genome. 2020. [Electronic resource] URL: <http://virological.org/t/novel-2019-coronavirus-genome/319> (in Engl)
5. Yi Y., [et al.] COVID-19: what has been learned and to be learned about the novel coronavirus disease. Int. J. Biol. Sci. 2020; 16(10):1753-1766. (in Engl)
6. Bontsevich, R.A., Zaeva A.A., Gavrilov P.V. The case of managing a patient with prolonged persistence of postcovid syndrome and the presence of gross interstitial changes in the lungs. Actual problems of medicine. 2023; 46(1):23-37. DOI 10.52575/2687-0940-2023-46-1-23-37. (in Russ)
7. Al-Hazmi A. Challenges presented by MERS corona virus, and SARS corona virus to global health. Saudi J. Biol. Sci. 2016; 23(4):507–511. (in Engl)
8. Buryachkovskaya L. I., Melkumyants A.M., Lomakin N. V. [et al.] Damage to the vascular endothelium and erythrocytes in patients with COVID-19. Consilium Medicum. 2021; 23(6):469-476. DOI 10.26442/20751753.2021.6.200939. (in Russ)
9. Wu F., [et al.] A new coronavirus associated with human respiratory disease in China. Nature. 2020; 579(7798):265–269. (in Engl)
10. Hopkins Universidade John, Baltimore E. Coronavirus COVID-19 global cases by the center for systems science and engineering (CSSE) 2020. <https://gisanddata.maps.arcgis.com/apps/opsdashboard/index.html#/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6> (in Engl)
11. Wu Y, Goplen N, Sun J. Aging and respiratory viral infection: from acute morbidity to chronic sequelae. Cell Biosci. 2021;11:112. (in Engl)
12. Soboleva, N.A. Short-term and long-term effects of coronavirus infection on the body (review) / N.A. Soboleva // Complex studies of childhood. – 2022. – Vol. 4, No. 2. – pp. 134-141. – DOI 10.33910/2687-0223-2022-4-2-134-141. (in Russ)
13. Matthay M.A., [et al.] Acute respiratory distress syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2019; 5(1):18. (in Engl)
14. Ashbaugh D.G., [et al.] Acute respiratory distress in adults. Lancet. 1967;2(7511):319–323. (in Engl)
15. Force A.D.T., [et al.] Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. J. Am. Med. Assoc. 2012; 307(23):2526–2533. (in Engl)
16. Bellani G., [et al.] Epidemiology, patterns of Care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive Care units in 50 countries. J. Am. Med. Assoc. 2016; 315(8):788–800. (in Engl)
17. Meyer N.J., Calfee C.S. Novel translational approaches to the search for precision therapies for acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med. 2017; 5(6):512–523. (in Engl)
18. Duan J, Wu Y, Liu C, Yang C, Yang L. Deleterious effects of viral pneumonia on cardiovascular system. Eur Heart J. 2020; 41(19):1833–1838. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa325. (in Engl)
19. Ellul MA, Benjamin L, Singh B, Lant S, Michael BD, Easton A, Kneen R, Defres S, Sejvar J, Solomon T. Neurological associations of COVID-19. Lancet Neurol. 2020; 19(9):767–783. (in Engl)

УДК 616.12-073.97:[616.98:578.834.1-06:616.24-002]

© Коллектив авторов, 2024

Т.И. Мусин, З.А. Багманова, Л.А. Валиева, В.Г. Руденко, Н.Ш. Загидуллин
**ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ
 У ВЫЖИВШИХ ПАЦИЕНТОВ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ J-ВОЛНЫ В ОТДАЛЁННОМ ПЕРИОДЕ**
*ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*

Цель – оценить особенности эхокардиографических параметров у выживших пациентов с новой коронавирусной инфекцией в зависимости от наличия J-волны на ЭКГ в отсроченном периоде через 24 недели.

Материал и методы. Из 386 поступивших в COVID-госпиталь были отобраны 47 пациентов с COVID-19 с J-волной на ЭКГ. Через 24 недели после выписки из стационара оставшиеся 17 выживших пациентов с COVID-19-АП с J-волной составили основную группу. Средний возраст пациентов 59±4 года (52–66), преобладали лица женского пола – 12 больных (70,6%). Контрольную группу составили 18 человек, не болевших COVID-19, сопоставимых по полу и возрасту. Всем пациентам проведены ЭКГ и ЭхоКГ.

Выводы. У выживших пациентов с вторичной каналопатией в виде J-волны могут выявляться признаки латентной систолической дисфункции миокарда правого и левого желудочков с их ремоделированием в отсроченном периоде через 24 недели.

Ключевые слова: COVID-19, J-волна, трансторакальная эхокардиография.

T.I. Musin, Z.A. Bagmanova, L.A. Valieva, V.G. Rudenko, N.Sh. Zagidullin
**DYNAMICS OF TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAPHY PARAMETERS
 IN SURVIVED PATIENTS WITH NEW CORONAVIRUS INFECTION
 DEPENDING ON THE PRESENCE OF J-WAVE IN THE LONG-TERM PERIOD**

Objective. To evaluate the features of echocardiographic parameters in survived patients with a new coronavirus infection depending on the presence of J-wave on the ECG in the post-acute period after 24 weeks.

Material and methods. From 386 patients admitted to COVID hospital, 47 patients with J-wave on ECG were selected. After discharge from the hospital after 24 weeks the remaining 17 survived patients with COVID-19 with J-wave made up the main group. The average age of patients was 59±4 years old (52–66), females predominated - 12 patients (70.6%). Control group - 18 people who did not have COVID-19, matched by gender and age. All underwent ECG and EchoCG.

Conclusions. Survived patients with secondary J-wave channelopathy may show signs of latent systolic dysfunction of the myocardium of the right and left ventricles with their remodeling after 24 weeks.

Key words: COVID-19, J-wave, transthoracic echocardiography.

Поражение сердца при COVID-19 согласно многоцентровому исследованию 1216 больных COVID-19 из 69 стран было выявлено более чем у трети больных в виде патологии правого и левого желудочков [5]. У каждого 7-го пациента выявлено изменение на эхокардиографии (ЭхоКГ), а у каждого 8-го определялась патология без предшествующих заболеваний сердца в анамнезе. Описаны переболевшие COVID-19 больные с жалобами на аритмию и одышку [10], у которых через 1-2 месяца была выявлена дисфункция правых и/или левых отделов сердца с повышением интенсивности сигналов в миокарде при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) при подозрении на миокардит, что в дальнейшем было подтверждено с помощью эндомикардиальной биопсии [7]. Имеются сведения об увеличении внегоспитальной летальности в отсроченном периоде при наличии тяжёлой дисфункции левого желудочка (ЛЖ) независимо от зоны поражения миокарда [7]. Риск внезапной сердечной смерти повышается при ассоциированной каналопатии, связанной с неадекватным ионным градиентом между эндокардом и эпикардом, с формированием электрофизиологического феномена, так называемой J-волны на ЭКГ [1,6].

Цель работы – оценить особенности эхокардиографических параметров у выживших пациентов с новой коронавирусной инфекцией в зависимости от наличия J-волны на ЭКГ в отсроченном периоде через 24 недели.

Материал и методы

У 47 пациентов с новой коронавирусной инфекцией (НКИ) в остром периоде регистрировалась J-волна на ЭКГ. Через полгода 17 выживших пациентов с новой коронавирусной инфекцией Covid-19 (НКИ)- ассоциированной пневмонией с J-волной составили основную группу. Средний возраст пациентов этой группы составил $59,0 \pm 4,0$ года (52-66 лет), преобладали лица женского пола – 12 больных (70,6%). Контрольную группу составили 18 человек, не болевших НКИ, сопоставимых по полу и возрасту – $54,0 \pm 4,0$ года (50-59 лет). Всем участникам исследования проведены регистрация ЭКГ в покое и ЭхоКГ (при расшифровке результатов оценивали стандартные параметры) [1,8].

Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 10.0. Показатели представлены в виде среднего (Me) и стандартного отклонения (SD). Результаты оценивались как статистически значимые при уровне различий $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По результатам ЭхоКГ у пациентов основной группы выявили сегментарное увеличение правого желудочка (ПЖ), также была снижена сократимость миокарда ПЖ (табл.1). Это подтверждалось и данными тканевой доплерографии, так как показатели продольной систолической скорости миокарда (ПССМ) ПЖ оказались ниже у пациентов основной группы по сравнению с контрольной группой.

Таблица 1

Параметры правых отделов сердца больных группы контроля и с COVID-19-ассоциированной пневмонией с J-волной

Показатель	Основная группа (n=17)	Контрольная группа (n=18)	p
Площадь ПЖ в диастолу $M \pm SD$, cm^2	$14,6 \pm 3,82$	$13,2 \pm 2,6$	0,37
Индекс диастолической площади ПЖ, $M \pm SD$, cm^2/m^2	$7,67 \pm 1,62$	$7,7 \pm 0,95$	0,97
Площадь ПЖ в систолу, $M \pm SD$, cm^2	$9,0 \pm 2,54$	$7,35 \pm 1,56$	0,06
Индекс систолической площади ПЖ, $M \pm SD$, cm^2/m^2	$4,85 \pm 1,04$	$4,39 \pm 0,63$	0,17
ФАС ПЖ, $M \pm SD$, %	$36,0 \pm 9,8$	$42,7 \pm 2,8$	0,023
TAPSE, $M \pm SD$, мм	$22,0 \pm 4,53$	$20,5 \pm 1,96$	0,398
ПЖ1, $M \pm SD$, см	$2,3 \pm 0,38$	$2,8 \pm 0,59$	0,29
ПЖ2, $M \pm SD$, см	$2,7 \pm 0,32$	$2,52 \pm 0,13$	0,03
ПЖ3, $M \pm SD$, см	$3,4 \pm 0,56$	$32,7 \pm 0,43$	0,11
s'ПЖ, $M \pm SD$, см/с	$9,75 \pm 1,46$	$11,6 \pm 2,76$	0,049

Примечание. ПЖ – правый желудочек; ФАС – фракция изменения площади; TAPSE – систолическая экскурсия движения фиброзного кольца трикуспидального клапана; ПЖ1 – проксимальный диаметр выносящего тракта ПЖ; ПЖ2 – дистальный диаметр выносящего тракта ПЖ; ПЖ3 – диаметр приносящего тракта ПЖ. Данные представлены в виде значений медианы и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Значение $p < 0,05$ считалось статистически значимым.

Отмечались достоверно большие диастолические размеры ЛЖ у переболевших COVID-19 с J-волной (табл. 2). Наблюдалось «скрытая» систолическая дисфункция ЛЖ, так как систолическая ПССМ ЛЖ у пациентов основной группы оказалась достоверно ниже, чем в контрольной группе. Ремоделирование левого предсердия после коронавирусной инфекции проявлялось дилатацией левого предсердия (табл. 2). Нарушение функции в фазу

диастолы у пациентов основной группы проявлялось индексом E/e с более высоким значением в отличие от контрольной группы.

Увеличение УО ЛЖ на фоне большего диастолического объёма ЛЖ при отсутствии снижения фракции выброса ЛЖ было закономерно больше в основной группе пациентов. Однако ПССМ ЛЖ у больных основной группы оказалась достоверно ниже, чем в контрольной группе. Более высокое значение ин-

декса E/e свидетельствовало о более выраженной диастолической дисфункции миокарда ЛЖ у больных основной группы (табл. 2).

В систематическом обзоре [9], недавно опубликованном в Европейском журнале профилактической кардиологии (EJPC), была предпринята попытка рассмотреть многогранное взаимодействие постковидного синдрома Long COVID и сердечно-сосудистой системы. Известно, что Long COVID при всем многообразии проявлений, может поражать сердце. В

большинстве исследований сообщалось о симптомах, связанных с нарушением сердечной деятельности у пациентов с Long COVID, и о боли в груди, об учащенном сердцебиении, одышке и о синкопальных эпизодах. При дальнейшем обследовании таких больных наблюдались патологические изменения сердца в виде фиброза миокарда вследствие перенесенного воспаления (по данным МРТ), а также выявлялись нарушения функции желудочков сердца (по результатам ЭхоКГ, МРТ).

Таблица 2

Параметры левых отделов сердца больных, переболевших COVID-19-ассоциированной пневмонией с J-волной, и группы контроля

Показатель	Основная группа (n=17)	Контрольная группа (n=18)	p
КДО ЛЖ, M±SD, мл	107,0±21,28	93,0±11,7	0,003
ИКДО ЛЖ, M±SD, мл/м²	56,5±8,93	48,1±4,8	0,023
КДР ЛЖ, M±SD, см	4,8±2,92	4,65±0,18	0,24
КСР ЛЖ, M±SD, см	3,1±0,61	2,85±0,19	0,16
ФВ ЛЖ, M±SD, %	66,0±6,96	65,5±5,6	0,67
КСО ЛЖ, M±SD, мл	37,0±14,2	35,0±6,16	0,48
ИКСО ЛЖ, M±SD, мл/м²	17,7±6,95	18,4±4,16	1,0
УО ЛЖ, M±SD, мл	71,0±12,2	62,5±1,6	0,03
УИ ЛЖ M±SD, мл/мл	38,7±5,92	34,9±2,7	0,16
Е ЛЖ, M±SD, см/с	66,9±10,1	60,6±6,34	0,26
е ЛЖ, M±SD, см/с	6,58±2,62	6,45±1,96	0,67
Е/е ЛЖ, M±SD	9,2±2,86	7,35±2,08	0,06
V ЛП, M±SD, мл	44,0±16,5	33,3±3,20	0,02
Индекс V ЛП, M±SD, мл/м²	23,7±6,57	19,6±1,89	0,043
s'ЛЖ, M±SD, см/с	5,77±1,72	7,53±0,35	0,02

Примечание. КДР – конечный диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечный систолический размер; КДО – конечный диастолический объем; КСО ЛЖ – конечный систолический объем; УО – ударный объем; Е ЛЖ – скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (трансмитральная); е ЛЖ – скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (тканевой доплер); s'ЛЖ – продольная систолическая скорость миокарда ЛЖ, индекс Е/е; VЛП – объем левого предсердия; ИVЛП – индекс объема левого предсердия. Данные представлены в виде значений медианы и стандартного отклонения (M±SD). Значение p < 0,05 считалось статистически значимым.

Согласно консенсусу по сердечно-сосудистым осложнениям (ССО) при COVID-19 длительность постковидного синдрома более 12 недель с длительной сердечной симптоматикой во время и после перенесенной COVID-19-инфекции является основанием для признания у больного хронического COVID-19, в том случае, если клиническую картину нельзя объяснить альтернативным диагнозом, опираясь на стандартные диагностические тесты [10]. Чаще всего больные жалуются на непереносимость физической нагрузки и тахикардию. Реже встречаются боль в груди, одышка при физической нагрузке или независимо от нее. Могут беспокоить усталость, когнитивные жалобы, включая ухудшение памяти, дефицит внимания и его плохую концентрацию (часто описывается больными как «туман» перед глазами), нарушение сна.

В данном документе представлен разнообразный спектр нарушений миокарда, которые могут наблюдаться при COVID-19 [10]. Во-первых, миокардит при выявлении характерных клинико-лабораторных и инструментальных признаков: 1) кардиальные симптомы (боли в груди, одышка, сердцебиение, обморок); 2) повышенный уровень тропонина сTn;

3) разнообразные изменения ЭКГ (инверсия зубца Т во многих отведениях, подъем сегмента ST без его реципрокного смещения сегмента вниз, расширение комплекса QRS), эхокардиографические признаки (например изменение сократимости миокарда левого желудочка у больного без предшествующей ишемической болезни сердца), МРТ-признаки (например позднее накопление гадолиния в миокарде), данные эндомикардиальной биопсии (например воспалительные инфильтраты в миокарде, связанные с дегенерацией и некрозом миоцитов при отсутствии атеросклеротического поражения коронарных артерий).

Для определения тяжести миокардита используются критерии, учитывающие клиническую картину и нарушение гемодинамики. Несмотря на то, что исторически выделяют бессимптомное, легкое, средней тяжести, тяжелое течение миокардита и фульминантный миокардит, альтернативная оценка состояния больного может проводиться по 4-балльной шкале, учитывающей интенсивность боли в груди, одышку, функциональный статус. Однако интенсивность симптомов может не коррелировать ни с фракцией вы-

броса левого желудочка (ФВЛЖ), ни с уровнями тропонина (сТн), натрийуретического пептида и С-реактивного белка. Классический признак миокардита, выявленного на МРТ, соответствует повышенному накоплению гадолиния (контраста) в миокарде по уровню сигналов T1 (фиброз или воспаление) и сигналов T2 (воспаление или отек) [10].

В целом по характеру выраженности всех критериев миокардит делится на возможный, вероятный и определенный миокардит.

Следующее нарушение миокарда – поражение миокарда (Myocardial involvement). Это наиболее широкий термин, включающий аномалии миокарда, возникающие в условиях инфекции SARS-CoV2, которые не соответствуют всем вышеуказанным критериям возможного, вероятного и определенного миокардита. В этом случае у больных встречается малосимптомная или бессимптомная клиническая картина, когда поражение миокарда выявляют случайно при скрининговом обследовании на МРТ, например у спортсменов перед чемпионатом [10].

И, наконец, наиболее тяжелое нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы при COVID-19 – это повреждение миокарда (Myocardial injury) при доминировании повышения уровня высокочувствительного тропонина сТн. У таких больных течение заболевания наиболее тяжелое и имеет неблагоприятный прогноз [10].

Diaz-Arocutipa C. с соавт. [3] сообщали о крайне тяжелых больных с COVID-19 и острым респираторным дистресс-синдромом. Показатель фракции изменения площади ПЖ (FAC) в их наблюдении оказался более чувствительным при выявлении дисфункции ПЖ, чем показатель деформации свободной стенки ПЖ. Эта группа ученых [3] подготовила модель предикторов смертности на основе мета-анализов 19 когортных исследований с участием 2307 пациентов. Средний возраст варьировал от 59 до 72 лет (65% пациентов – мужчины). Учитывали показатель TAPSE (средняя величина у невыживших больных была 15,3 - 20,0 мм), пиковую систолическую скорость s' ФК ТК (средняя величина у невыживших – 12,1 - 13,7 см/с), FAC ПЖ (средняя у невыживших – 38,4 - 43,3%), деформацию ПЖ (средняя величина у невыживших – 14,0 - 18,6%). Данные показатели были значительно ниже у погибших пациентов по сравнению с выжившими пациентами.

Уменьшение величины TAPSE на 1 мм увеличивало риск смертности в 1,22 раза; снижение показателя FAC ПЖ на 1% увели-

чивало риск смертности в 1,09 раза; снижение пиковой систолической скорости s' ФК ТК на 1 см/с увеличивает смертность в 1,17 раз; снижение деформации ПЖ на 1% увеличивает смертность в 1,33 раза [3].

В собственном исследовании у пациентов, перенесших тяжелую коронавирусную инфекцию с увеличенной постнагрузкой на правые отделы сердца, прямым вирусным поражением и другими, ранее описанными нейрогуморальными влияниями на сердце, были выявлены сегментарная дилатация ПЖ и функциональное ремоделирование через полгода от начала заболевания.

В другом исследовании [2] с описанием 106 пациентов, перенесших пневмонию COVID-19 в возрасте 47 ± 16 лет (49% женщин), отмечены более высокие, чем в собственном исследовании, показатели ПСМ ПЖ ($13,0 \pm 2,0$ см/с), FAC ПЖ ($52,09 \pm 8,4\%$) и меньший размер дистального отдела ПЖ (через 3 месяца после выписки из стационара). Это можно объяснить характеристикой пациентов указанной группы, так как в ней больные были несколько моложе и, кроме того, объем поражения легких в острый период COVID-19 был меньше, чем в собственном исследовании. Авторы предложили в качестве наиболее надежного предиктора неблагоприятного исхода использовать величину продольной деформации (ПД) ПЖ [2].

COVID-19 связан с более высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний и смерти в острой стадии и в отсроченном периоде согласно исследованию с участием почти 160 000 человек, опубликованному в журнале Европейского общества кардиологов «Cardiovascular Research» [4]. Согласно этим данным вероятность смерти пациентов в первые три недели острой инфекции COVID-19 была в 81 раз выше, чем у неинфицированных людей и оставалась в 5 раз выше в отсроченном периоде (вплоть до 18 месяцев наблюдения).

По данным Wan E.Y.F. с соавт. [4]. из Университета Гонконга (Китай) серьезные сердечно-сосудистые осложнения (ССО) или внезапная сердечная смерть чаще развивались при более тяжелой форме COVID-19 по сравнению с более легкими формами инфекции. В связи с этим китайские ученые делают вывод, что пациенты с COVID-19 должны наблюдаться в течение 12 месяцев (минимальный период) после перенесенной острой инфекции с целью выявления ССО, которые являются частью длительного течения COVID, так называемого Long COVID или в рамках постковидного синдрома.

Заключение

У выживших пациентов с новой коронавирусной инфекцией и вторичной каналопатией в виде J-волны могут выявляться признаки латентной систолической дисфункции миокарда правого и левого желудочков с их ремоделированием в отсроченном периоде через 24 недели. В связи с этим рекоменду-

ется динамическое наблюдение пациентов с перенесенной COVID-19 инфекцией с помощью ЭКГ и ЭхоЭКГ для выявления группы риска развития поражения миокарда. При выявлении патологии сердца необходимо направлять больных на углублённое обследование с помощью МРТ с контрастированием гадолинием.

Сведения об авторах статьи:

Мусин Тимур Ильгамович – м.н.с. отдела новых методов диагностики ФГБУ НМИЦ кардиологии им. академика Е.И. Чазова, аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 121552, г. Москва, ул. академика Чазова, 15А. E-mail: tmusinprivate@gmail.com.

Багманова Зилия Адибовна – д.м.н., доцент, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: zilya20641@yandex.ru.

Валиева Лилия Альбертовна – ординатор кафедры кардиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: valieva_lila_1998@mail.ru.

Руденко Вячеслав Георгиевич – к.м.н., доцент кафедры кардиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: dr.rudenko.v.g@yandex.ru.

Загидуллин Науфаль Шамилович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: znaufal@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возможности трансторакальной эхокардиографии с опцией TDI для выявления COVID-19 ассоциированного миокардита у выживших больных с зубцом Осборна через 6-8 месяцев после выписки из стационара / Багманова З.А. [и др.] // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. – 2022. – Специальный выпуск № 8. – С.29-31.
2. Эхокардиографические показатели перенесших COVID-19 пневмонию через три месяца после выписки из стационара/ Ярославская Е.И. [и др.]. // Российский кардиологический журнал. – 2021. – №26. – С.65-75.
3. Association between right ventricular dysfunction and mortality in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis / Diaz-Arocutipa C. [et al.] // Clinical. Cardiology. – 2021. – Vol.10 № 44. – P. 1360-1370.
4. Association of COVID-19 with short- and long-term risk of cardiovascular disease and mortality: A prospective cohort in UK Biobank / Wan E.Y.F. [et al.] // Cardiovasc.Res. – 2023. – Vol.6 №119(8). – P.1718-1727. doi: 10.1093/cvr/cvac195.
5. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19 / Dweck M.R. [et al.] // Eur.Heart J. – Cardiovascular Imaging. – 2020. – Vol.21. – P.949–958. doi:10.1093/ehjci/jeaa178.
6. Gussak I. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms / Gussak I., Antzelevitch C. // J. Electrocardiol. – 2000. – Vol. 33. – P. 299-309. doi: 10.1054/jelc.2000.18106
7. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management / Siripanthong B. [et al.] // Heart Rhythm. – 2020. – Vol. 16, №9. – P.1463-1471.
8. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / Lang R.M. [et al.] // Eur. Heart J. (CardiovascImaging). – 2015. – Vol.16. – P.233-271.
9. Risk Factors Associated With Post-COVID-19 Condition: A Systematic Review and Meta-analysis/ Tsampasian V. [et al.] // JAMA Internal. Medicine. – Epub ahead of print 23 March 2023. doi: 10.1001/jamainternmed.2023.0750.
10. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults: Myocarditis and Other Myocardial Involvement, Post-Acute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection, and Return to Play/ Gluckman J. [et al.] // JACC. – 2022. – Vol.79 №17. – P.1717-1756. doi.org/10.1016/j.jacc.2022.02.003

REFERENCES

1. Bagmanova Z.A. [et al.]. Possibilities of transthoracic echocardiography with the TDI option for detecting COVID-19 associated myocarditis in surviving patients with Osborne wave 6-8 months after discharge from the hospital. Bulletin of the Bashkir State Medical University online publication. 2022;Special issue 8:29-31. (In Russ)
2. Yaroslavskaya E.I [et al.] Echocardiographic indicators of those who had COVID-19 pneumonia three months after discharge from the hospital. Russian cardiological journal.2021;26:65-75. (In Russ)
3. Diaz-Arocutipa C. [et al.] Association between right ventricular dysfunction and mortality in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. Clinical. Cardiology. 2021;10 (44):1360–1370. (In Engl)
4. Wan E.Y.F. [et al.] Association of COVID-19 with short- and long-term risk of cardiovascular disease and mortality: A prospective cohort in UK Biobank. Cardiovasc.Res. 2023;6;119(8):1718-1727. doi: 10.1093/cvr/cvac195. (In Engl)
5. Dweck M.R. [et al.] Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. Eur.Heart J. (Cardiovascular Imaging). 2020;21:949–958. doi:10.1093/ehjci/jeaa178. (In Engl)
6. Gussak I., Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. J. Electrocardiol. 2000;33:299-309. doi: 10.1054/jelc.2000.18106 (In Engl)
7. Siripanthong B. [et al.] Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. Heart Rhythm. 2020;16 (9):1463-1471. (In Engl)
8. Lang R.M. [et al.] Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur. Heart J. (CardiovascImaging). 2015;16:233-271. (In Engl)
9. Tsampasian V. [et al.] Risk Factors Associated With Post-COVID-19 Condition: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Internal. Medicine. Epub ahead of print 23 March 2023. doi: 10.1001/jamainternmed.2023.0750. (In Engl)
10. Gluckman J. [et al.] 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults: Myocarditis and Other Myocardial Involvement, Post-Acute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection, and Return to Play. JACC. 2022;79(17):1717-1756. doi.org/10.1016/j.jacc.2022.02.003. (In Engl)