



**ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ:
ПРЕДИКТОРЫ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ
(обзор литературы)**

Т.В. ЧЕСТНОВА, А.С. ПОДШИБЯКИНА

*ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», медицинский институт,
пр. Ленина, д. 92, г. Тула, 300012, Россия*

Аннотация. Актуальность проблемы: в течение последнего времени одной из наиболее актуальных проблем, затрагивающих осложнения перенесенной коронавирусной инфекции является свидетельство высокой частоты кардиореспираторных симптомов и увеличения риска развития и декомпенсации сердечно-сосудистых патологий у пациентов как непосредственно после перенесения заболевания, так и в отдаленном периоде. Наиболее часто диагностируемыми патологиями являются различные виды аритмий, сердечная недостаточность, стенокардии. При этом развитие сердечно-сосудистых заболеваний наблюдаются как у пациентов после перенесенного тяжелого и среднетяжелого *Coronavirus Disease - 2019*, так и у малосимптомных и бессимптомных лиц. **Цель работы** – изучение особенностей поражения сердечно-сосудистой системы после перенесенной коронавирусной инфекции, установление основных вариантов сердечно-сосудистых осложнений, оценка частоты их распространенности, определение основных предикторов и патофизиологических механизмов нарушений. **Материалы и методы исследования:** анализ данных литературных источников. **Результаты, их обсуждение и выводы:** коронавирусная инфекция может стать причиной как первичной кардиальной патологии, так и усугубить уже имеющиеся заболевания сердечно-сосудистой системы. Наиболее частыми её осложнениями являются гипертоническая болезнь, сердечные аритмии, стенокардия, трансформация формы ишемической болезни сердца, нарушения проводимости, реже всего наблюдалось развитие инфаркта миокарда. Патологическая комбинация *Coronavirus Disease – 2019* и сосудисто – кардиальных нарушений усиливает негативный эффект воздействия на организм больного каждого из них.

Ключевые слова: патогенез, механизм, *COVID-19*, *SARS-CoV-2*, сердечно-сосудистые осложнения, предикторы, эндотелиопатия, дисфункция, фактор риска.

**THE MAIN PATHOLOGIES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM
AFTER A CORONAVIRUS INFECTION:
PREDICTORS AND PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS
(literature review)**

T.V. CHESTNOVA, A. S. PODSHIBIAKINA

Tula State University, Medical Institute, Lenin av., 92, Tula, 300012, Russia

Abstract. Relevance of the problem: recently, one of the most pressing problems affecting the complications of the transferred coronavirus infection is evidence of a high frequency of cardiorespiratory symptoms and an increased risk of development and decompensation of cardiovascular pathologies in patients both immediately after the transfer of the disease and in the long term. The most commonly diagnosed pathologies are various types of arrhythmias, heart failure, angina pectoris. At the same time, the development of cardiovascular diseases is observed both in patients after severe and moderate Coronavirus Disease - 2019, and in low-symptomatic and asymptomatic individuals. **The purpose of the study:** to study the features of the defeat of the cardiovascular system after a coronavirus infection, to establish the main variants of cardiovascular complications, to assess the frequency of their prevalence, to determine the main predictors and pathophysiological mechanisms of disorders. **Research materials and methods:** analysis of data from literary sources. **Results, discussion and conclusions:** coronavirus infection can cause both primary cardiac pathology and aggravate existing diseases of the cardiovascular system. Its most frequent complications are hypertension, cardiac arrhythmias, angina pectoris, transformation of the form of ischemic heart disease, conduction disorders, the development of myocardial infarction was least often observed. The pathological combination of Coronavirus Disease – 2019 and cardiovascular disorders enhances the negative effect of each of them on the patient's body.

Keywords: pathogenesis, mechanism, COVID-19, SARS-CoV-2, cardiovascular complications, predictors, endotheliopathy, dysfunction, risk factor.

Пандемия *Coronavirus Disease – 2019 (COVID-19)*, вызванная коронавирусом *SARS-CoV-2*, имеет широкий спектр проявлений, в том числе и сердечно-сосудистых. Различные исследования выявили высокую частоту кардиореспираторных симптомов у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции: даже по прошествии полугода после перенесенного *COVID-19* до 29% пациентов сообщали о боли и ощущении сдавления в грудной клетке, одышке, сердцебиении, повышении давления [9, 10, 25].

Наибольшему риску подвержены пациенты с дебютом кардиореспираторной симптоматики после *COVID-19*, они требуют особого внимания и своевременной оценки для исключения или подтверждения сердечно-сосудистых осложнений, в то время как пациенты с манифестирующей кардиоваскулярной патологией в остром периоде коронавирусной инфекции, обычно, находятся под наблюдением, для них быстрее происходит корректировка терапевтических стратегий [7, 10, 13, 29]. Кроме того, достаточно сложно дифференцировать изменения, обусловленные непосредственно вирусом от обострения хронических *сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ)*, предшествовавшего воздействию *SARS-CoV-2* [8, 9, 25, 26]. Систематизированных данных, характеризующих динамику состояния у пациентов, перенесших сердечно-сосудистые осложнения после *COVID-19* на сегодняшний день нет.

Предикторами патологий сердечно-сосудистых заболеваний считаются возраст, тяжесть течения заболевания в острой фазе, степень отклонения лабораторных показателей, коморбидный фон и другое (Рис. 1) [10].

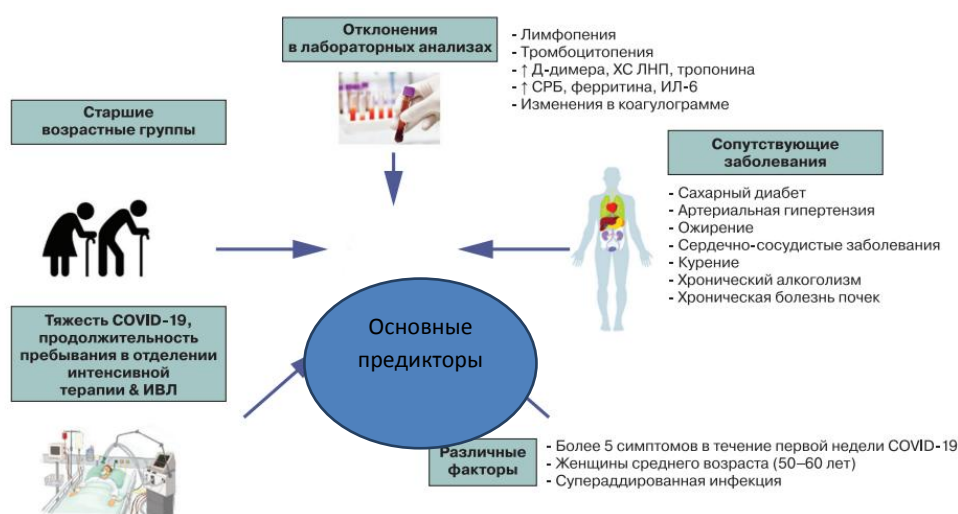


Рис. 1. Основные предикторы патологий сердечно-сосудистых заболеваний

В настоящее время основными патофизиологическими механизмами поражения сердечно-сосудистой системы при *COVID-19* считаются следующие:

- нарушения иммунной системы (хроническое воспаление, аутоиммунные реакции);
- дисрегуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- сосудистое повреждение, эндотелиопатия;
- гиперкоагуляция с тромбообразованием в микрососудах [3, 17, 19]. (Рис. 2):

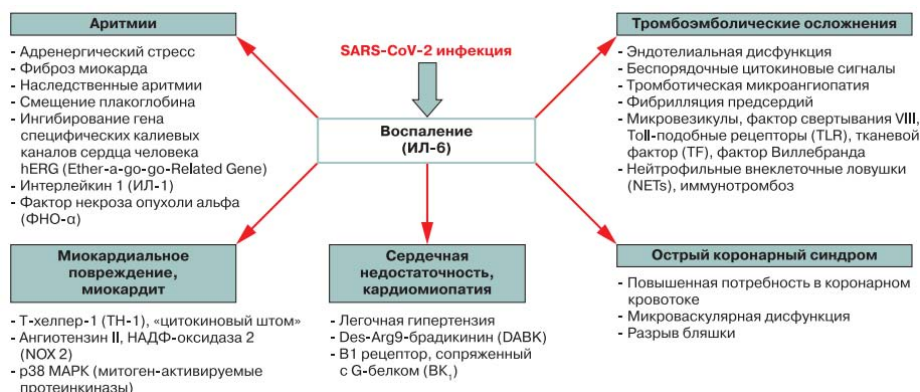


Рис. 2. Патофизиологические механизмы сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциированных с действием *SARS-CoV-2*

1. Поражение миокарда при воздействии коронавирусной инфекции может быть реализовано посредством прямого повреждения миокарда вследствие взаимодействия *SARS-CoV-2* с миокардиальными рецепторами *ангиотензинпревращающего фермента – 2* (АПФ-2), а также вызываться цитокинами и другими провоспалительными факторами, нарушением микроциркуляции, гипоксическими изменениями кардиомиоцитов. Нельзя забывать и о лекарственном воздействии препаратов, применяемых при *COVID-19*, удлиняющих интервал *QT* и, возможно, имеющих проаритмическую предрасположенность [мельник].

АПФ-2 - трансмембранный белок I типа (уровень его экспрессии особенно велик на поверхности альвеолярных клеток II типа, в кардиомиоцитах, эндотелии немодипинсосудов, желудочно-кишечном тракте, почках, печени и яичниках) – мембраносвязанная протеаза, являющаяся рецептором для коронавируса. Подобную роль играют также сиаловая кислота и *CD-147* (индуктор металлопротеиназы внеклеточного матрикса), но АПФ-2 рецепторы, вероятно, являются основными [12, 25]. Их физиологическая роль – расщепление *ангиотензина I* (АТ) до неактивного АТ1-9, и последующая трансформация его 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 - 2 типа за счет расщепления снижает отрицательные свойства АТ-2, 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 - 2 с помощью пепломера (*S*-белок, спайк-белок), структурно схожего с АПФ-2. Далее *SARS-CoV-2* и трансмембранный домен АПФ - 2 путем эндоцитоза проникают внутрь клетки. В результате возникает дисбаланс, проявляющийся падением уровня АТ1-7 на фоне увеличения АТ-2 и активации сигнального пути АПФ-АТ2-АТ1-рецептор [6].

При проникновении *SARS-CoV-2* в клетку большую роль играют ионы кальция. Считается, что вирусу необходимы два иона Ca^{2+} для слияния с клеткой. Некоторые блокаторы кальциевых каналов, такие как мемантин, нимодипин уменьшают вероятность проникновения вируса в клетку (Рис. 3) [9].

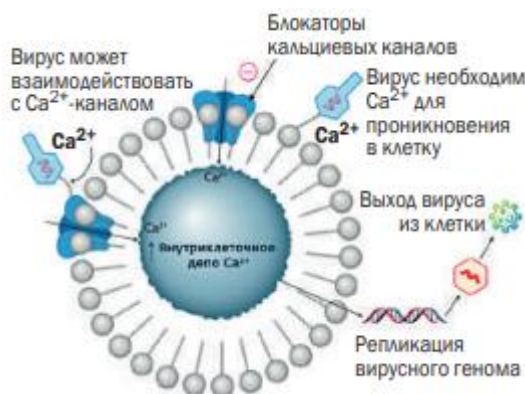


Рис 3. Процесс проникновения *SARS-CoV-2* в клетку

Снижение доступности АПФ-2 рецептора рассматривается в настоящее время как один из механизмов такого вида аритмий, как *фибрилляция предсердий* (ФП), так как:

- увеличение соотношения в пользу АТ-2 способствует инициации и прогрессии гипертрофии сердца, вазоконстрикции, оксидативному стрессу и фиброзу тканей, потенциально увеличивая риск развития данного осложнения;
- снижение экспрессии АПФ-2 в стенках сосудов может вызвать активацию калликреин-брадикининовой системы, способствуя увеличению проницаемости сосудов, эндотелиальной дисфункции, воспалению и прогрессии существующих атеросклеротических и диабетических изменений, являющихся факторами риска ФП;
- снижение уровня АПФ-2 на эпителиальной мембране почечных канальцев влияет на реабсорбцию натрия, вызывая повреждение почек и артериальную гипертензию, способствуя развитию мерцательной аритмии;
- уменьшение АПФ-2 способствует воспалению эпикардиальной жировой ткани, перикардиту и развитию перикардиального выпота, что располагает к развитию ФП, так как эпикардиальный жир связан с электрическим ремоделированием предсердий [11, 12, 22].

2. «Цитокиновый шторм». Для иммунного ответа на *SARS-CoV-2* характерна неконтролируемая и дисфункциональная иммунная реакция, проявляющаяся непрерывной активацией и пролиферацией лим-

фоцитов и макрофагов, повышением уровня цитокинов, а также апоптозом и некрозом кардиомиоцитов. Некоторые цитокины, например, *IL-6* оказывают непосредственное проаритмогенное действие. *IL-18* активирует металлопротеиназы и увеличивает деградацию компонентов внеклеточного матрикса, вызывая ремоделирование сердца. Повреждение кардиомиоцитов может приводить к внутрипредсердной реполяризации и нарушению проводящей системы миокарда, апоптозу или некрозу миокардиальных клеток. При гипервоспалительном ответе коронарные атеросклеротические бляшки склонны к разрыву, вызывая острое повреждение миокарда и повышая предрасположенность к аритмиям. Повреждения кардиомиоцитов, происходящие при цитокиновом шторме, могут провоцировать как краткосрочные аритмогенные эффекты, так и отдаленные кардиосклероз-опосредованные аритмические последствия [8, 12].

3. Электролитные нарушения. *SARS-CoV-2* способствует увеличению реабсорбции натрия и воды, повышает выведения калия, что приводит к гипокалиемии, отмеченной более, чем у половины больных новой коронавирусной инфекцией. Недостаток калия ведет к гиперполяризации клеточной мембраны и увеличению потенциала покоя мембран, ускоряет деполяризацию кардиомиоцитов, предрасполагающую к фибрилляции предсердий [12, 23]. Кроме того, у больных с патологией почек часто отмечалась трансформация формы ишемической болезни сердца [6].

4. Один из основных патогенетических механизмов тяжелого течения острого периода *COVID-19* – эндотелиальная дисфункция. Действие вируса приводит к повреждению эндотелия, гиперкоагуляции, коагулопатии и тромбозомболическим осложнениям как в остром, так и в постковидном периоде [1-3, 10]. Также эндотелиальная дисфункция приводит к гипоксии. В условиях недостатка кислорода кардиомиоциты преимущественно переходят на анаэробный энергообмен, результатом которого является внутриклеточный ацидоз и накопление свободных радикалов кислорода, повреждающе действующее на мембраны клеток, приводящее к повреждению кардиомиоцитов и апоптозу [11, 12]. Усугубляющее воздействие *SARS-CoV-2* у пациентов с хроническим нарушением системной функции эндотелия вследствие сердечно-сосудистых и метаболических патологий, провоцирует неблагоприятные исходы *COVID-19* [1, 4, 27].

5. Ряд исследователей выдвигают гипотезу о том, что спайковые белки коронавирусов способны связываться с сиаловыми кислотами, находящимися на мембране клетки. *N*-ацетилнейраминавая кислота – наиболее распространенная сиаловая кислота, содержащаяся в гликопротеинах и ганглиозидах человека, играет основную роль в тяжелых заболеваниях коронарных артерий, провоцирует сердечный фиброз, в связи с чем предполагается ее вклад в патофизиологию ФП [12, 28].

6. *Ортостатические расстройства* (ОР). Системное повреждение сосудов при *COVID-19* приводит к нарушению автономной регуляции, повреждению барорецепторной и хеморецепторной функции с вариабельностью сдвига *артериального давления* (АД), нарушениям *частоты сердечных сокращений* (ЧСС), артериального тонуса и венозного возврата. Данные отклонения проявляются как сердцебиение, снижение переносимости физической нагрузки. Спровоцированная *COVID-19* дисавтономия может быть явиться манифестацией диффузного сосудистого повреждения [10, 21, 24].

Частым проявлением долгого *COVID-19* описывается *синдром постуральной ортостатической тахикардии* (ПОТ) – устойчивое увеличение ЧСС более 30 ударов в минуту у пациентов старше 19 лет и более 40 ударов в минуту мин у детей и подростков 12–19 лет при переходе из положения лежа в положение стоя, продолжающееся в течение 10 мин в отсутствие ортостатической гипотонии (снижение систолического АД более 20 мм рт.ст. или диастолического АД более 10 мм рт.ст., Синдром сопровождается головокружением, ощущением сердцебиения, тремором, дискомфортом в грудной клетке, одышкой, наблюдающимися как минимум в течение 3 месяцев.

Предполагаемые механизмы патогенеза ОР включают дисрегуляцию ренин-ангиотензин-альдостероновой и кинин-калликреиновой системы с влиянием на внутрисосудистый объем жидкости. *COVID-19*-индуцированная автономная дисфункция может быть связана с выработкой аутоантител к альфа- и бета-рецепторам сосудов. Гиперактивация симпатической нервной системы с высоким уровнем катехоламинов может приводить к парадоксальной вазодилатации с падением АД. Снижение же её активности и активация парасимпатической системы ведёт к гипотензии, головокружениям и синкопе [10, 18-20].

По результатам анкетирования, проведенного с помощью Google – форм в декабре 2021 года среди имевших в анамнезе *COVID-19* было выявлено, что в числе сердечно-сосудистых заболеваний, явившимися следствием перенесения новой коронавирусной инфекции наиболее часто отмечались гипертоническая болезнь – 20,6%, сердечные аритмии – 11,7%, стенокардия – 5,7%, перенесенный инфаркт миокарда – 2,5%. При этом отмечалось нарастание частоты сердечно-сосудистых заболеваний в целом в корреляции с тяжестью перенесенного *COVID-19* [5].

В другом исследовании наиболее частыми последствиями коронавирусной инфекции выявлялись трансформация формы *ишемической болезни сердца* (ИБС) – 41,9%, нарушения ритма и проводимости сердца в виде экстрасистолий, тахисистолической формы мерцательной аритмии, атриовентрикулярной блокады – у 29,5% пациентов. Причинами данных патологий явилось как повреждение миокарда, вы-

званное прямым действием вируса, так и гиперкатехоламинемия, системное воспаление, гипоксия, а также нужно учесть наличие побочных эффектов лекарственных препаратов, используемых при лечении COVID-19. Под термином «трансформация формы ИБС» понимается переход стабильной стенокардии в нестабильную, увеличение степени и стадии артериальной гипертензии, выявление и (или) прогрессирование стадии хронической сердечной недостаточности [6].

Развитие инфаркта миокарда в обоих исследованиях было самым редким осложнением и, вероятно, причинами были как системное воспаление, в результате которого произошли дестабилизация и разрыв нестабильных атеросклеротических бляшек, так и гипоксия, укорочение периода диастолической перфузии миокарда при тахикардии, уменьшение транспортировки кислорода к кардиомиоцитам, повышением уровня катехоламинов, цитокинов [6].

Таким образом, COVID-19 может стать причиной как первичной кардиальной патологии, так и усугубить уже имеющиеся заболевания сердечно-сосудистой системы. Вероятность развития осложнений со стороны сердца и сосудов после перенесения данного заболевания достаточно высока. Пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями в условиях пандемии COVID-19 представляют собой особую группу риска, так как вирус обладает выраженной кардиотропностью, связанной как с механизмом инфицирования за счет рецепторов к АПФ - 2, так и со способностью повреждать миокард за счет патологического системного воспаления, «цитокинового шторма», гиперкоагуляции и гипоксии. Кардиальная патология – предиктор неблагоприятного исхода при COVID-19 [15].

Основными вариантами осложнений коронавирусной инфекции со стороны сердечно – сосудистой системы являются гипертоническая болезнь, сердечные аритмии, стенокардия, трансформация формы ИБС, нарушения проводимости. Комбинация 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 настороженным, своевременно проводить скрининг, диагностику ССЗ, учитывать риск кардиотоксичности препаратов. Пациенты с кардиальной патологией после перенесенной коронавирусной инфекции должны быть включены в программы медицинской реабилитации для улучшения качества жизни, стабилизации функций пораженной дыхательной и сердечно-сосудистой систем, снижения риска инвалидизации [6, 14, 16].

Литература

1. Анаев Э.Х., Княжеская Н.П. Коагулопатия при COVID-19: фокус на антикоагулянтную терапию // Практическая пульмонология. 2020. № 1. С. 3–13.
2. Барбараш О.Л., Каретникова В.Н. Новая коронавирусная болезнь (COVID-19) и сердечно-сосудистые заболевания // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2020. №9 (2). С. 17–28.
3. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID – 19). Версия 16 (18. 08.2022). URL: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/060/193/original/BMP_COVID-19_V16.pdf (дата обращения 02.04.2023).
4. Иванников А.А., Эсауленко А.Н., Васильченко М.К., Алиджанова Х.Г., Петриков С.С. COVID-19 и сердечно-сосудистая система. Часть II. Постковидный синдром // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2021. С. 248-258.
5. Кириленко Н.П., Ильина Н.Н. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания: сердечно-сосудистая коморбидность, частота выявления COVID-19, степень тяжести и постковидный синдром // Профилактическая медицина. 2022, Т. 25. №5. С. 79–85.
6. Кравцова А.В., Гуляева А.А., Голованова Е.Д., Айрапетов К.В. Поражение сердечно-сосудистой системы при COVID-19// Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2021. Т. 20. № 4. С. 59-65. DOI: 10.37903/vsgma.2021.4.8.
7. Козлов И.А., Тюрин И.Н. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19 // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т.17. №4. С. 14-22.
8. 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.
9. Мельникова Л.В., Лохина Т.В., Беренштейн Н.В., Иванчукова М.Г. Сердечно-сосудистые последствия перенесенного COVID-19: патогенез, диагностика и лечение // Лечащий врач. 2021. № 7. С. 8–13.
10. Методические рекомендации. «Особенности течения Long-COVID-инфекции. Терапевтические и реабилитационные мероприятия». Поражение сердечно-сосудистой системы при LONG-COVID-инфекции // Приложение к журналу «Терапия». 2022. №1 (53). С. 32–47.

11. 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. 130–139.
12. Серезина Е.К., Обрезан А.Г. Фибрилляция предсердий, ассоциированная с новой коронавирусной инфекцией: механизмы и терапевтические подходы // Кардиология: Новости. Мнения. Обучение. 2021. Т. 9. № 2 (27). С. 14–20.
13. Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19 // Российский кардиологический журнал. 2020. № 3. С. 1–20.
14. Хадарцев А.А., Токарев А.Р. Реабилитация после перенесенного нового инфекционного заболевания COVID-19. Тула, 2021.
15. Хадарцев А.А., Хромушин В.А., Грачев Р.В., Борисова О.Н., Анализ смертности населения Тульской области при хронической ишемической болезни сердца с COVID-19 в 2020-2021 годах // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2022. №1. Публикация 1-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-1/1-7.pdf> (дата обращения 24.02.2022). DOI: 10.24412/2075-4094-2022-1-1-7
16. Artamonov M.J., Minenko I.A., Khadartsev A.A., Shurygina I.P., Shakhmatova S.A., Shakhmatova S.A., Smekalkina L.V. COVID-19: Potential for hemotherapy with ozone therapy of patients after acute circulatory disorders // Natural Volatiles and Essential Oils. 2021. Т. 8. № 5. С. 11090-11099.
17. Basso C., Leone O., Rizzo S. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study // Eur Heart J. 2020. №41(39). P. 3827–3835.
18. Clement C.E., Kashan A., Connell D. COVID-19-associated cardiovascular complications diseases // Diseases. 2021. №9(3). P. 47.
19. Cooper S.L., Boyle E., Jefferson S.R. Role of the renin-angiotensin-aldosterone and kinin-kallikrein systems in the cardiovascular complications of COVID-19 and long COVID // Int J Mol Sci. 2021. №22 (15). P. 8255.
20. Dani M., Dirksen A., Taraborrelli P. Autonomic dysfunction in «long COVID»: Rationale, physiology and management strategies // Clin Med. 2021. №21(1). P. 63–67.
21. Huang C., Huang L., Wang Y. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: A cohort study // Lancet. 2021. № 397(10270). E. 220–232.
22. Katsoularis I., Fonseca-Rodriguez O., Farrington P. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: A self-controlled case series and matched cohort study // Lancet. 2021. №398(10300). P. 599–607.
23. Long B., Brady W.J., Koefman A., Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19 // The Journal of Emergency Medicine. 2020. № 38 (7). P. 1504–1507.
24. Raj S.R., Arnold A.C., Barboi A. Long-COVID postural tachycardia syndrome: an American Autonomic Society statement // Clin. Auton. Res. 2021. №31(3). E. 365–368.
25. Richter D., Guasti L., Koehler F. et all. Late phase of COVID-19 pandemic in General Cardiology. A position paper of the ESC Council for Cardiology Practice // ESC Heart Fail. 2021. №8(5). P. 3483–3494. DOI: 10.1002/ehf2.13466
26. Sabatino J., De Rosa S., Di Salvo G., Indolfi C. Impact of cardiovascular risk profile on COVID-19 outcome // A meta-analysis. PLoS One. 2020. №15(8). P. 101–102.
27. Yin J., Wang S., Liu Y. Coronary microvascular dysfunction pathophysiology in COVID-19 // Microcirculation. 2021. №28(7). P. e12718.
28. Yuan S., Lin A., He Q.Q., Burgess S., Larsson S.C. Circulating interleukins in relation to coronary artery disease, atrial fibrillation and ischemic stroke and its subtypes: A two-sample Mendelian randomization study // Int. J. Cardiol. 2020. №313. P. 99–104.
29. Zheng Y., Ma Y., Zhang J. COVID-19 and the cardiovascular system // Nat Rev Cardiol. 2020. № 17. P. 259–260.

References

1. Anaev Je.H., Knjazheskaja N.P. Koagulopatija pri COVID-19: fokus na antikoagulantnuju terapiju [Coagulopathy in COVID-19: focus on anticoagulant therapy]. Prakticheskaja pul'monologija. 2020;1:3-13. Russian.
2. Barbarash OL, Karetnikova VN. Novaja koronavirusnaja bolezn' (COVID-19) i serdechno-sosudistye zabojevanija [New coronavirus disease (COVID-19) and cardiovascular diseases]. Kompleksnye problemy serdechno-sosudistyh zabojevanij. 2020;9 (2):17-28. Russian.
3. Vremennye metodicheskie rekomendacii. Profilaktika, diagnostika i lechenie novej koronavirusnoj infekcii (COVID – 19). Versija 16 (18. 08.2022) [Temporary methodological recommendations. Prevention,

diagnosis and treatment of new coronavirus infection]. Available from: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attach/000/060/193/original/VMR_COVID-19_V16.pdf (data obrashhenija 02.04.2023). Russian.

4. Ivannikov AA, Jesaulenko AN, Vasil'chenko MK, Alidzhanova HG, Petrikov CC. COVID-19 i serdechno-sosudistaja sistema. Chast' II. Postkovidnyj sindrom [COVID-19 and the cardiovascular system. Part II. Postcovid syndrome]. Zhurnal im. N. V. Sklifosovskogo «Neotlozhnaja medicinskaja pomoshh'». 2021. Russian.

5. Kirilenko NP, Il'ina NN. COVID-19 i serdechno-sosudistye zabolevanija: serdechno-sosudistaja komorbidnost', chastota vyjavlenija COVID-19, stepen' tjazhesti i postkovidnyj sindrom [COVID-19 and cardiovascular diseases: cardiovascular comorbidity, detection rate of COVID-19, severity and postcovid syndrome]. Profilakticheskaja medicina. 2022;25(5):79-85. Russian.

6. Kravciva AV, Guljaeva AA, Golovanova ED, Ajrapetov KV. Porazhenie serdechno-sosudistoj sistemy pri COVID-19 [Defeat of the cardiovascular system in COVID-19]. Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii. 2021;20(4):59-65. DOI: 10.37903/vsgma.2021.4.8. Russian.

7. Kozlov IA, Tjurin IN. Serdechno-sosudistye oslozhenija COVID-19 [Cardiovascular complications of COVID-19]. Vestnik anesteziologii i reanimatologii. 2020;17(4):14-22. Russian.

8. Larina VN, Golovko MG, Larin VG. Vlijanie koronavirusnoj infekcii (COVID-19) na serdechno-sosudistuju sistemu [The effect of coronavirus infection (COVID-19) on the cardiovascular system]. Vestnik RGMU. 2020;2:5-13. Russian.

9. Mel'nikova LV, Lohina TV, Berenshtejn NV, Ivanchukova MG. Serdechno-sosudistye posledstvija perenesennogo COVID-19: patogenez, diagnostika i lechenie [Cardiovascular consequences of COVID-19: pathogenesis, diagnosis and treatment]. Lechashhij vrach. 2021;7: 8-13. Russian.

10. Metodicheskie rekomendacii. «Osobennosti techenija Long-COVID-infekcii. Terapevticheskie i reabilitacionnye meroprijatija» [Methodological recommendations. "Features of the course of Long-COVID infection]. Porazhenie serdechno-sosudistoj sistemy pri LONG-COVID-infekcii. Prilozhenie k zhurnalu «Terapija». 2022;1 (53):32-47. Russian.

11. Mihajlovskaja TV, Jakovleva ND, Safronov MA, Harlamova JaI. Potencial'noe vlijanie COVID-19 na serdechno-sosudistuju sistemu [Potential impact of COVID-19 on the cardiovascular system]. Fizicheskaja i reabilitacionnaja medicina, medicinskaja rehabilitacija. 2020;2 (2):130-9. Russian.

12. Serezhina EK, Obrezan AG. Fibrilljacija predserdij, asociirovannaja s novoj koronavirusnoj infekcij: mehanizmy i terapevticheskie podhody [Atrial fibrillation associated with a new coronavirus infection: mechanisms and therapeutic approaches]. Kardiologija: Novosti. Mnenija. Obuchenie. 2021;9(27):14-20. Russian.

13. Shljahto EV, Konradi AO, Arutjunov GP. Rukovodstvo po diagnostike i lecheniju boleznej sistemy krovoobrashhenija v kontekste pandemii COVID-19 [Guidelines for the diagnosis and treatment of diseases of the circulatory system in the context of the COVID-19 pandemic]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2020;3:1-20. Russian.

14. Khadartsev AA, Tokarev AR. Reabilitacija posle perenesennogo novogo infekcionnogo zabolevanija COVID-19 [Rehabilitation after a new infectious disease COVID-19.]. Tula, 2021. Russian.

15. Khadartsev AA., Khromushin VA, Grachev RV, Borisova ON, Analiz smertnosti naselenija Tul'skoj oblasti pri hronicheskoj ishemicheskoj bolezni serdca s Covid-19 v 2020-2021 godah [Analysis of mortality of the population of the Tula region at chronic coronary heart disease with Covid-19 in 2020-2021]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2022 [cited 2022 Feb 24];1 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-1/1-7.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2022-1-1-7

16. Artamonov MJ, Minenko IA, Khadartsev AA, Shurygina IP, Shakhmatova SA, Shakhmatova SA, Smekalkina LV. COVID-19: Potential for hemotherapy with ozone therapy of patients after acute circulatory disorders. Natural Volatiles and Essential Oils. 2021;8(5):11090-9.

17. Basso C, Leone O, Rizzo S. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. Eur Heart J. 2020;41(39):3827-35.

18. Clement CE, Kashan A, Connell D. COVID-19-associated cardiovascular complications diseases. Diseases. 2021;9(3):47.

19. Cooper SL, Boyle E, Jefferson SR. Role of the renin-angiotensin-aldosterone and kinin-kallikrein systems in the cardiovascular complications of COVID-19 and long COVID. Int J Mol Sci. 2021;22 (15):8255.

20. Dani M, Dirksen A, Taraborrelli P. Autonomic dysfunction in «long COVID»: Rationale, physiology and management strategies. Clin Med. 2021;21(1):63-7.

21. Huang C, Huang L, Wang Y. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: A cohort study. Lancet. 2021;397(10270):220-2.

22. Katsoularis I, Fonseca-Rodrshguez O, Farrington R. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: A self-controlled case series and matched cohort study. Lancet. 2021;398(10300):599-607.

23. Long B, Brady WJ, Koefman A, Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *The Journal of Emergency Medicine*. 2020;38 (7):1504-7.
24. Raj SR, Arnold AC, Barboi A. Long-COVID postural tachycardia syndrome: an American Autonomic Society statement. *Clin. Auton. Res.* 2021;31(3):365-8.
25. Richter D, Guasti L, Koehler F. et al. Late phase of COVID-19 pandemic in *General Cardiology*. A position paper of the ESC Council for Cardiology Practice. *ESC Heart Fail.* 2021;8(5):3483-94. DOI: 10.1002/ehf2.13466
26. Sabatino J, De Rosa S, Di Salvo G, Indolfi C. Impact of cardiovascular risk profile on COVID-19 outcome. A meta-analysis. *PLoS One*. 2020;15(8):101-2.
27. Yin J, Wang S, Liu Y. Coronary microvascular dysfunction pathophysiology in COVID-19. *Microcirculation*. 2021;28(7):e12718.
28. Yuan S, Lin A, He QQ, Burgess S, Larsson SC. Circulating interleukins in relation to coronary artery disease, atrial fibrillation and ischemic stroke and its subtypes: A two-sample Mendelian randomization study. *Int. J. Cardiol.* 2020;313:99-104.
29. Zheng Y, Ma Y, Zhang J. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17: 259-60.

Библиографическая ссылка:

Честнова Т.В., Подшибякина А.С. Основные патологии сердечно-сосудистой системы после перенесенной коронавирусной инфекции: предикторы и патофизиологические механизмы (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2023. №3. Публикация 3-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/3-7.pdf> (дата обращения: 09.06.2023). DOI: 10.24412/2075-4094-2023-3-3-7. EDN DAUCJX*

Bibliographic reference:

Chestnova TV, Podshibiakina AS. Osnovnye patologii serdechno-sosudistoj sistemy posle perenesennoj koronavirusnoj infekcii: prediktory i patofiziologicheskie mehanizmy (obzor literatury) [The main pathologies of the cardiovascular system after a coronavirus infection: predictors and pathophysiological mechanisms (literature review)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2023 [cited 2023 June 09];3 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/3-7.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2023-3-3-7. EDN DAUCJX
* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/e2023-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после выгрузки полной версии журнала в eLIBRARY