



COVID-19 как потенциальный триггер рефрактерных нарушений ритма и электрического шторма у пациента с дилатационной кардиомиопатией: описание клинического случая

Осадчий А. М.^{1,2}, Макаров И. А.², Скопцова А. В.¹, Митрофанова Л. Б.², Каменев А. В.², Щербак С. Г.^{1,3}, Лебедев Д. С.²

Нарушения ритма сердца встречаются как в остром периоде новой коронавирусной инфекции (COVID-19), так и в послеостром периоде, что может быть связано с длительной персистенцией вируса SARS-CoV-2 в организме человека. В клиническом случае представлены данные о пациенте с первичной дилатационной кардиомиопатией, имплантированным кардиовертером-дефибриллятором, рецидивирующими желудочковыми нарушениями ритма и электрическим штормом. Пациент неоднократно госпитализировался в городской стационар, где выполнялась электрическая кардиоверсия, подбор антиаритмической терапии, радиочастотная абляция зон рецидивирующих желудочковых тахикардий, в т.ч. экстренная ("жизнеспасающая") комбинированная катетерная радиочастотная деструкция субстрата электрического шторма. На фоне проводимой терапии в послеоперационном периоде внезапно развились тромбоз эмболические осложнения по типу массивной тромбоэмболии легочной артерии, повлекшей за собой смерть больного. При проведении патологоанатомического вскрытия установлено, что причиной смерти пациента стала массивная тромбоэмболия легочной артерии; в миокарде выявлена персистенция вируса SARS-CoV-2 и энтеровируса. На основании аутопсийного исследования пациенту был выставлен диагноз первичной дилатационной кардиомиопатии со вторичным активным хроническим лимфоцитарным миокардитом.

Ключевые слова: клинический случай, "лонг-ковид", персистенция вируса SARS-CoV-2, электрический шторм, радиочастотная абляция, желудочковая тахикардия, биопсия миокарда, дилатационная кардиомиопатия, хронический активный миокардит.

Отношения и деятельность: нет.

¹СПБ ГБУЗ Городская больница № 40 Курортного района, Санкт-Петербург;

²ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург;

³ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия.

Осадчий А. М.* — врач высшей категории по рентгеноваскулярным диагностике и лечению отделения рентгенохирургических методов диагности-

ки и лечения, к.м.н., с.н.с. НИО аритмологии, ORCID: 0000-0002-2406-942X, Макаров И. А. — врач-патологоанатом, ассистент кафедры патологической анатомии, ORCID: 0000-0001-6175-8403, Скопцова А. В. — врач-кардиолог, ORCID: нет, Митрофанова Л. Б. — г.н.с. НИЛ патоморфологии, д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии ИМО, ORCID: 0000-0003-0735-7822, Каменев А. В. — врач сердечно-сосудистый хирург отделения нарушений ритма сердца и проводимости, ORCID: нет, Щербак С. Г. — главный врач, д.м.н., профессор, зав. кафедрой последипломного образования медицинского факультета, ORCID: 0000-0001-5047-2792, Лебедев Д. С. — г.н.с., руководитель НИО аритмологии, д.м.н., профессор РАН, Заслуженный деятель науки РФ, ORCID: 0000-0002-2334-1663.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
an_osadchy@mail.ru

ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ЖТ — желудочковая тахикардия, КД — кардиовертер-дефибриллятор, ЛЖ — левый желудочек, РЧА — радиочастотная абляция, ФВ — фракция выброса, ЧЖС — частота желудочковых сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭМБ — эндомикардиальная биопсия, ЭхоКГ — эхокардиография, COVID-19 — новая коронавирусная инфекция.

Рукопись получена 05.07.2023

Рецензия получена 31.07.2023

Принята к публикации 18.08.2023



Для цитирования: Осадчий А. М., Макаров И. А., Скопцова А. В., Митрофанова Л. Б., Каменев А. В., Щербак С. Г., Лебедев Д. С. COVID-19 как потенциальный триггер рефрактерных нарушений ритма и электрического шторма у пациента с дилатационной кардиомиопатией: описание клинического случая. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(9):5512. doi:10.15829/1560-4071-2023-5512. EDN ZZBGWJ

COVID-19 as a potential trigger for refractory arrhythmias and electrical storm in a patient with dilated cardiomyopathy: a case report

Osadchy A. M.^{1,2}, Makarov I. A.², Skoptsova A. V.¹, Mitrofanova L. B.², Kamenev A. V.², Shcherbak S. G.^{1,3}, Lebedev D. S.²

Arrhythmias occur both in the acute coronavirus disease 2019 (COVID-19) and in the post-acute period, which may be associated with the long-term SARS-CoV-2 persistence. In a case report, patient with primary dilated cardiomyopathy, an implanted cardioverter-defibrillator, recurrent ventricular arrhythmias, and an electrical storm are presented. The patient was repeatedly hospitalized in a city hospital, where electrical cardioversion, antiarrhythmic therapy, radiofrequency ablation of recurrent ventricular tachycardia regions, including emergency ("life-saving") combined catheter radiofrequency destruction of the electrical storm substrate, was performed. Subsequently, against the background of ongoing postoperative therapy, massive pulmonary embolism (PE) suddenly developed, which led to the death. Autopsy established that the cause of the patient's death was massive pulmonary embolism; SARS-CoV-2 and enterovirus was detected in the myocardium. Based on an autopsy study, the patient was diagnosed with primary dilated cardiomyopathy with secondary active chronic lymphocytic myocarditis.

Keywords: case report, long COVID, SARS-CoV-2 persistence, electrical storm, radiofrequency ablation, ventricular tachycardia, myocardial biopsy, dilated cardiomyopathy, chronic active myocarditis.

Relationships and Activities: none.

¹City Hospital № 40 of the Kurortny District, St. Petersburg; ²Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg; ³St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia.

Osadchy A. M.* ORCID: 0000-0002-2406-942X, Makarov I. A. ORCID: 0000-0001-6175-8403, Skoptsova A. V. ORCID: none, Mitrofanova L. B. ORCID: 0000-0003-0735-7822, Kamenev A. V. ORCID: none, Shcherbak S. G. ORCID: 0000-0001-5047-2792, Lebedev D. S. ORCID: 0000-0002-2334-1663.

*Corresponding author: an_osadchy@mail.ru

Received: 05.07.2023 Revision Received: 31.07.2023 Accepted: 18.08.2023

For citation: Osadchy A. M., Makarov I. A., Skoptsova A. V., Mitrofanova L. B., Kamenev A. V., Shcherbak S. G., Lebedev D. S. COVID-19 as a potential trig-

ger for refractory arrhythmias and electrical storm in a patient with dilated cardiomyopathy: a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(9):5512. doi:10.15829/1560-4071-2023-5512. EDN ZZBGWJ

Ключевые моменты

- Представлен случай рецидивирующей желудочковой тахикардии у молодого пациента на фоне дилатационной кардиомиопатии и вероятной персистенции вируса SARS-CoV-2, персистенции энтеровируса в миокарде.

Key messages

- A case of recurrent ventricular tachycardia in a young patient with dilated cardiomyopathy and probable SARS-CoV-2 and enterovirus myocardial persistence is presented.

Медицинское сообщество впервые в конце 2019г столкнулось с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), и многие аспекты диагностики, лечения и реабилитации приходилось разрабатывать и внедрять в клиническую практику впервые, а осложнения и последствия, связанные с перенесенной инфекцией, становятся все более распространенными в клинической практике врачей всех специальностей.

Исследования показывают, что у многих пациентов сохраняются определенные симптомы после выздоровления от COVID-19 [1, 2]. Под термином "лонг-ковид" принято понимать клинические проявления заболевания, длящиеся >4, но менее 12 нед. с начала болезни, а под термином "хронический ковид", или "постковидный синдром", — период, выходящий за рамки 12 нед. с момента развития заболевания¹ [3].

При анализе литературы нет единого мнения и понимания патогенеза "постковидного синдрома", что может быть связано не с одной гипотезой или рядом дополняющих друг друга гипотез [4]. Также на сегодняшний день ряд исследований показывают возможность длительной персистенции вирусов в организме человека, в т.ч. вируса SARS-CoV-2, что может быть причиной ряда иммунных реакций, способствующих развитию "лонг-ковида". В настоящее время COVID-19 продолжает оставаться серьезной угрозой для здоровья населения всего мира, несмотря на успешность программ вакцинации и уменьшение количества новых случаев заболевания.

Клинический случай

Пациент 36 лет доставлен в стационар в ноябре 2021г скорой медицинской помощью с пароксизмом желудочковой тахикардии (ЖТ). Из анамнеза: вредные привычки отрицал, занятия пауэрлиф-

тингом до 28 лет (без использования стероидных и анаболических препаратов). С 2018г по эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлялись зоны нарушения локальной сократимости, без значимого снижения насосной функции сердца, принимал терапию, назначенную кардиологом (бисопролол, рамиприл), физическую нагрузку переносил в полном объеме. В ноябре 2020г впервые зафиксирован пароксизм ЖТ, с которым пациент доставлен в городской стационар, где проходил стационарное лечение (по данным коронароангиографии от начала декабря 2020г без ангиографических признаков атеросклеротического поражения), по выписке из стационара выявлен вирус SARS-CoV-2, COVID-19 протекала в легкой форме без поражения лёгких, а в декабре 2020г был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор (КД). На момент первого осмотра пациента (ноябрь 2021г): по лабораторным данным, тиреотропный гормон 15,7 (0,35-4,94) мМЕд/л, Т4 св. 15,1 (9-19) мМЕд/л, К⁺ 3,9 ммоль/л, С-реактивный белок 57,6 мг/л, в клиническом анализе крови уровень лейкоцитов $6,7 \times 10^9$ /л. На электрокардиограмме (ЭКГ): синусовый ритм, интервал QTc 483 мс. По ЭхоКГ: миокард не утолщен, фракция выброса (ФВ) 38-40%, гипокинезия нижне-боковой стенки левого желудочка (ЛЖ), тромб ЛЖ, митральная недостаточность 1-2 ст., трикуспидальная недостаточность 1-2 ст., правые камеры увеличены, расхождение листков перикарда до 4 мм. Назначена терапия (сакубитрил + валсартан, бисопролол 2,5 мг, амиодарон 200 мг, спиронолактон 25 мг, варфарин (до целевого международного нормализованного отношения), ацетилсалициловая кислота 100 мг), выписан с диагнозом: Основной: Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП). Коронароангиография от 2020г без ангиографических признаков атеросклеротического поражения. Осложнение основного диагноза: хроническая сердечная недостаточность II ст., 2 функционального класса. Пароксизмальное трепетание предсердий, пароксизм от 10.2021, купирован. Пароксизмальная ЖТ. Пароксизм ЖТ от 07.10.2021,

¹ Centers for Disease Control and Prevention. Post-COVID conditions. Updated Sept. 16, 2021. URL: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/long-term-effects.html#print> (date of access — 10.01.2022).

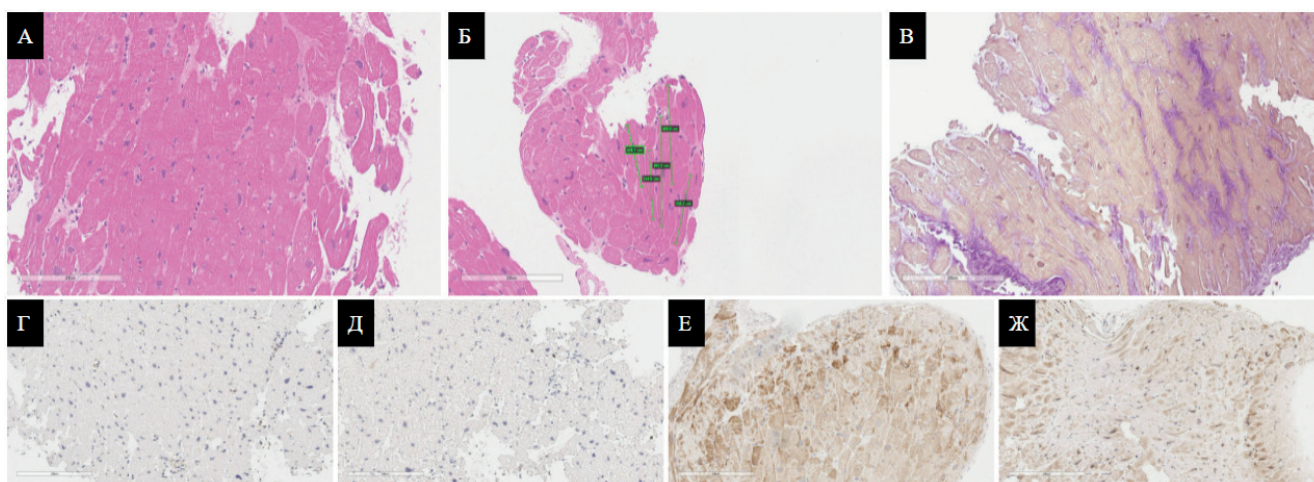


Рис. 1. Морфологическое исследование ЭМБ, увеличение 200.

Примечание: **А** — чередование гипертрофированных и атрофированных мышечных волокон, перимускулярный кардиосклероз, окрашивание Н&Е. **Б** — удлинение размера кардиомиоцитов, средняя длина более 120 мкм, окрашивание Н&Е. **В** — выраженный перимускулярный фиброз и фиброз-оплётка, окрашивание Н&Е. **Г** — иммуноокрашивание ЭМБ с антителом к CD3: определяется до 5 клеток на 1 мм² миокарда. **Д** — иммуноокрашивание с HLA-DR: экспрессия только на единичных воспалительных клетках инфильтрата. **Е** — иммуноокрашивание с VP1-EntV: экспрессия в 50% кардиомиоцитов. **Ж** — иммуноокрашивание с spike protein SARS-CoV-2: отсутствие окрашивания.

купирован (EP berst+). Тромб ЛЖ. Имплантация КД от 17.12.2020. Сопутствующий: Реконвалесцент по COVID-19 от 12.2020. Диффузный узловый зоб, субклинический гипотиреоз. Постинъекционный флебит вен левого предплечья. Нагноившаяся гематома левого предплечья. ПЦР-тест назофарингеального мазка на COVID-19 отрицательный. В марте 2022г дважды госпитализирован в стационар городской больницы с пароксизмами ЖТ (купированы EP berst, сбрасыванием имплантируемого КД (14 Дж)). На ЭКГ: синусовый ритм, интервал QTc от 460 мс до 531 мс. ЭхоКГ: ФВ 47% за счет диффузной гипокинезии, повышенная трабекулярность миокарда верхушки, гипокинезия ниже-боковой стенки ЛЖ. По лабораторным данным: тиреотропный гормон, K⁺, Mg в пределах референтных значений. При тестировании ПЦР мазка на COVID-19 — тест отрицательный. С учетом полученных ранее клинических данных, кардиомиопатии неясного генеза, невозможности проведения магнитно-резонансной томографии сердца (до имплантации КД тоже не проводилась), а также множественных и рецидивирующих желудочковых мономорфных тахикардий (в течение месяца трижды госпитализация в стационар), для верификации диагноза было принято решение о проведении биопсии миокарда (биопсия из зоны межжелудочковой перегородки и верхушки правого желудочка 5 и эндокардиального электрофизиологического исследования сердца с катетерной аблацией желудочковой эктопии в условиях электроанатомического картирования CARTO 3 (05.04.2022). Гистологическое исследование (рис. 1) выявило признаки ДКМП с персистенцией антигенов энтеровируса в ткани миокарда и не выявило гистологиче-

ских признаков миокардита и болезней накопления в представленных биоптатах.

Операция № 1. (05.04.2022). Под в/в анестезией и искусственной вентиляцией легких выполнен доступ комбинированно: трансаортально и трансептально субстратное картирование ЛЖ. Определена низкоамплитудная зона (рубцовая?) по заднебоковой (верхне-базальной) ЛЖ (от базальных к срединным сегментам) субаортально. Определены зоны поздних, фрагментированных и диастолических потенциалов (частично боковая стенка, задняя стенка ЛЖ базально). Выполнена радиочастотная абляция (РЧА) субстратных зон в условиях биполярной карты с применением высокоплотного картирования электродом PentaRey (более 5500 точек). РЧА (45-55 Вт) в области регистрации поздних потенциалов по периферии рубца и внутри него — гомогенизация рубца. При электрофизиологическом исследовании с 1, 2, 3 экстрастимулами индукция ЖТ иной морфологии с частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) — 180 уд./мин (не нативной) QRS 254 мс; купирование частой стимуляцией (нельзя исключить эпикардиальную локализацию). С учетом длительности операции (4 ч), рентгеноскопии (60 мин), другой морфологии ЖТ (возможно, эпикардиальной) от продолжения операции решено воздержаться. По окончании операции принято решение продолжить прежнюю терапию (отмена кордарона, титрация дозы β-блокаторов до максимальных доз). Контроль ЭКГ монитора через 1 мес. с последующим осмотром сердечно-сосудистым хирургом (обсуждение необходимости эпикардиального доступа вторым этапом). На 3-е сут. послеоперационного периода — 4 устойчивых гемодинамически значимых пароксизма ЖТ в течение

24 ч — электрический шторм (дважды купированы наружной дефибрилляцией). На 5-е сут. послеоперационного периода — 3 устойчивых гемодинамически значимых пароксизма ЖТ двух морфологий (с ЧЖС — 140 уд./мин купированы наружной дефибрилляцией в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии) и ЧЖС — 180 уд./мин — купированы имплантируемым КД.

С учетом неэффективности антиаритмической терапии, рецидивирующих ЖТ и электрического шторма (эффективные обоснованные срабатывания имплантируемого КД более 3 раз в сут.), консилиумом врачей были определены показания к интервенционному лечению — экстренная "спасительная" катетерная абляция субстрата тахиаритмий. Учитывая данные предыдущего оперативного вмешательства, возможность эпикардиальной локализации субстрата ЖТ, было принято решение об эпикардиальном доступе (первично рассматривали пункционный эпикардиальный доступ; при невозможности обсуждали минидоступ с перикардиотомией).

Операция № 2. 11.04.2022. Эндокардиальное электрофизиологическое исследование сердца. Катетерная абляция ЖТ в условиях электроанатомического картирования CARTO 3 комбинированным доступом (эпи/эндо). Под эндотрахеальным наркозом, м/а доступ через *v. femor. dex.* (x2), *a. femor. sin.* (x1). Введен электрод в CS (нижний доступ). Под Rg контролем с контрастированием выполнена пункция перикарда, интродьюсер Preface в полость перикарда. Под Rg контролем выполнена трансептальная пункция. Комбинированно эпикардиально, транс-аортально и трансептально выполнено субстратное картирование ЛЖ. Эпикардиально определена низкоамплитудная зона (нельзя исключить обширные фиброзные/рубцовые зоны) по заднебоковой (верхне-базальной) ЛЖ (от базальных к срединным сегментам), в т.ч. субаортально. Определены зоны поздних, фрагментированных и диастолических потенциалов (частично боковая стенка, задняя стенка ЛЖ базально срединно) (рис. 2). Выполнена коронароангиография — коронарные артерии без поражения, в безопасной зоне от субстрата. Спонтанная индукция ЖТ (ЛЖ) с ЧЖС — 180 уд./мин, попытка активационного картирования — переход в фибрилляцию желудочков — электроимпульсная терапия № 1 200 Дж. РЧА (45 Вт) в области регистрации поздних потенциалов (рис. 2). При стимуляции индукция ЖТ с ЧЖС — 120 уд./мин и QRS 170 мс, электрод в ЛЖ эндокардиально. На синусовом ритме с использованием модуля Passo определена зона с 99% совпадения, также на тахикардии РЧА данной зоны № 3 с устранением тахикардии (митрально-аортальной зоне). При повторной стимуляции устойчивые тахикардии не индуцируются. Продолжить прежнюю терапию (соталол 40 мг 2 раза/сут. *per os*). Контроль

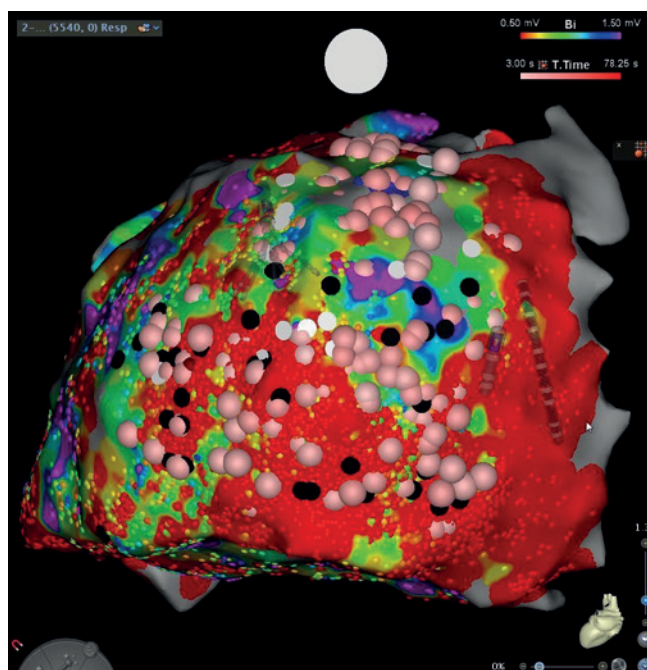


Рис. 2. Эпикардиальная биполярная карта ЛЖ, заднебоковая поверхность.

Примечание: красные поля — обширные фиброзные/рубцовые зоны. Черные и белые точки — зоны поздних, фрагментированных и диастолических потенциалов. Розовые точки — зоны катетерной абляции. Цветное изображение доступно в электронной версии журнала.

холтеровского мониторирования ЭКГ через 1 мес. с последующим осмотром кардиолога.

В послеоперационном периоде на 2-е сут. зафиксирована устойчивая ЖТ с ЧЖС — 118 уд./мин, отличной от предыдущих морфологий (попытка купирования ЖТ с помощью Burst+Ramp № 10 — без эффекта). Под в/в седацией ЖТ купирована посредством имплантируемого КД 15 Дж. Далее нарушения ритма не рецидивировали. Пациент был переведен в терапевтическое отделение для продолжения консервативного лечения (проводился весь спектр необходимых лечебно-диагностических мероприятий, в т.ч. по профилактике тромбоэмболических осложнений). На 10-е сут. после последней РЧА в отделении развилась внезапная потеря сознания, проводились неотложные мероприятия по протоколу сердечно-легочной реанимации в полном объеме в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии, неэффективны — констатирована биологическая смерть. При проведении патологоанатомического вскрытия установлено, что причиной смерти пациента стала массивная тромбоэмболия лёгочной артерии. На основании аутопсийного исследования (рис. 3) у пациента диагностирована первичная ДКМП со вторичным активным хроническим лимфоцитарным миокардитом, также выявлена экспрессия spike protein SARS-CoV-2 на некоторых воспалительных клетках и параваскулярных клетках. Различий в иммуногистохимической экспрессии

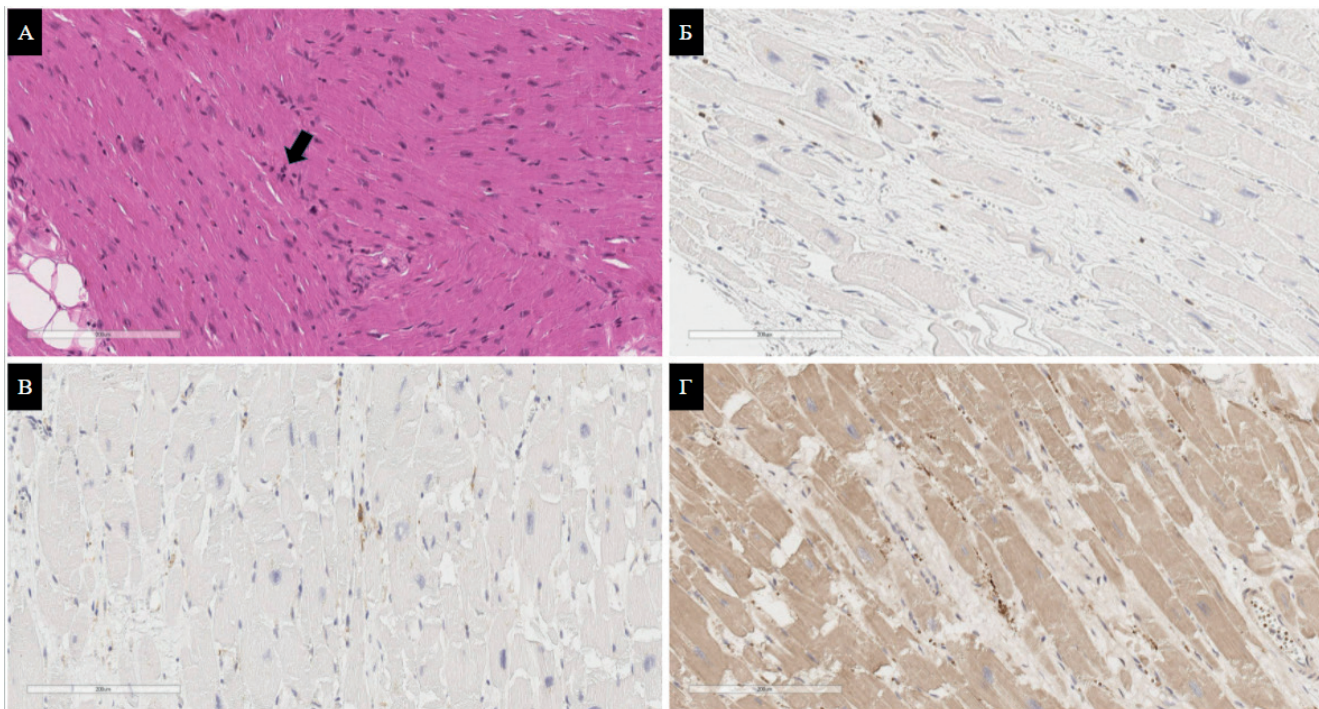


Рис. 3. Морфологическое исследование сердца при аутопсии, увеличение 200.

Примечание: **А** — интерстициальные мононуклеарные инфильтраты в миокарде с агрессивным внедрением в мышечное волокно (указаны стрелкой), окрашивание H&E. **Б** — иммуноокрашивание миокарда с антителом к CD3: определяется до 19 клеток на 1 мм² миокарда. **В** — иммуноокрашивание миокарда с антителом к HLA-DR: определяется экспрессия только на единичных воспалительных клетках инфильтрата. **Г** — иммуноокрашивание миокарда с антителом к spike protein SARS-CoV-2: определяется экспрессия на единичных воспалительных клетках инфильтрата и периваскулярных клетках.

VP1-EntV и HLA-DR по сравнению с эндомикардиальной биопсией (ЭМБ) обнаружено не было.

Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации о правах человека. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом клинических исследований ФГБУ "НМИЦ им. В. А. Алмазова" Минздрава России, протокол № 11-22 от 28.11.2022г.

Обсуждение

Имеются литературные данные о том, что случаи миокардита при COVID-19 редки [5, 6], менее симптоматичны, а предыдущие исследования показали отсутствие связи между COVID-19 и развитием миокардита в остром или послеостром периодах COVID-19 [7, 8]. Однако в нашем случае мы диагностировали хронический лимфоцитарный миокардит у пациента с первичной ДКМП посмертно. Нельзя исключить, что миокардит имел место у пациента на протяжении длительного времени (с 2018г, когда по данным ЭхоКГ определялись зоны нарушения локальной сократимости) и связывать его с COVID-19 было бы неправильно и некорректно, ведь нарушения ритма впервые появились до диагностики у пациента вируса SARS-CoV-2.

При анализе полученных данных возможно предположить наличие персистенции вируса SARS-CoV-2 и персистенции энтеровируса в миокарде у данного

пациента, что могло привести к ухудшению течения сердечной недостаточности и присоединению рецидивирующих жизнеугрожающих ЖТ.

Механизмы, вызывающие повреждение миокарда при COVID-19, могут быть самыми разными: непосредственное прямое повреждение кардиомиоцитов вирусом, кардиотоксичность (индуцированная ангиотензин-превращающим ферментом-2), иммунный и воспалительный ответ, митохондриальная дисфункция и оксидативный стресс, эндотелиальное повреждение, гипоксемия или вегетативный дисбаланс [9]. Ранее нами проводилось исследование электрофизиологических особенностей миокарда, где мы также показали связь перенесенной COVID-19 с ремоделированием миокарда и изменением электрофизиологических свойств миокарда ввиду развития фиброза миокарда [10]. В контексте данного клинического случая у нас нет оснований полагать, что пациент перенес COVID-19 и/или возникла реактивация COVID-19 в промежутке между ЭМБ и моментом смерти. Обнаружение антигенов COVID-19 лишь в аутопсийных образцах можно объяснить как неоднородным распределением антигенов в миокарде, так и более значительным объемом исследуемого материала по сравнению с ЭМБ. Антигены COVID-19 обычно располагаются на мембране макрофагов и на перицитах. Но, учитывая, что перицитов крайне мало в миокарде, а макрофаги представляют гетерогенную популяцию,

обнаружение антигена COVID-19 в ткани миокарда также может сильно варьировать от случая к случаю [11, 12]. На наш взгляд, возможна активация латентной энтеровирусной инфекции, описанной у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [13], вследствие COVID-19 либо опосредованно за счет нарушения иммунного ответа.

Мы обнаружили, что главным морфологическим проявлением подострого периода является увеличение числа макрофагов в строме миокарда и местный дисбаланс цитокинов, который может приводить к развитию нарушений ритма и проводимости [14].

В данном клиническом случае наиболее вероятной причиной развития аритмий является ДКМП, хронический активный миокардит и наложение/присоединение персистенции вирусов SARS-CoV-2 и энтеровируса. Стоит отметить, что имплантация КД в 2020г в течение месяца после выявления вируса SARS-CoV-2 у пациента была проведена без верификации диагноза, а также дообследования пациента с учетом выявленной кардиомиопатии.

Хронизация воспалительного процесса и персистенция вируса в миокарде являются факторами неблагоприятного прогноза для пациентов [15]. Диагностика миокардита как причины снижения ФВ ЛЖ, желудочковых нарушений ритма, оказывает влияние на тактику ведения пациентов. Решение об имплантации КД для профилактики сердечно-сосудистых осложнений должно быть обосновано, и необходимо исключить основные возможные причины, которые могут вызывать нарушения ритма, включая активный миокардит. Следует учитывать, что выполнение магнитно-резонансной томографии сердца и диагностика миокардита у пациентов с имплантированным КД затруднены и иногда невозможны из-за артефактов от электродов в сердце.

Важным также является период после перенесенной COVID-19: целесообразно рассмотреть выжидательную тактику (от 1 до 3 мес.) даже в отсутствие острого миокардита и далее принимать решение о имплантации КД. Следует отметить, что диагностика миокардита по ЭМБ, хотя и считается "золотым стандартом", может быть затруднена из-за очагового характера процесса: не всегда образцы миокарда, взятые для исследования, имеют признаки миокардита. Кроме того, причины возникновения постковидного синдрома до конца не изучены, и более глубокое понимание этого состояния может помочь разработать стратегии предотвращения и лечения его проявлений, что подчеркивает необходимость дальнейшего исследования данной проблемы.

Заключение

Важно отметить в заключение, что экстренная ("жизнеспасающая") комбинированная катетерная радиочастотная деструкция субстрата электрического шторма является эффективной и безопасной процедурой, однако на фоне перенесенной ранее COVID-19 повышен риск тромбоэмболических осложнений. Тромбоэмболические осложнения могут развиваться у пациентов с COVID-19, несмотря на проводимую антитромботическую/антикоагулянтную профилактику. Необходимо более точно и своевременно проводить диагностику и лечение ДКМП с компрометированной ФВ, имплантированным КД и развившимися рецидивирующими ЖТ, у пациентов с COVID-19 в анамнезе. Важно также своевременно и точно диагностировать и в последующем лечить миокардит на фоне COVID-19.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Dherange P, Lang J, Qian P, et al. Arrhythmias and COVID-19: A Review. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020;6(9):1193-204. doi:10.1016/j.jacep.2020.08.002.
- Peter RS, Nieters A, Kräusslich HG, et al. Post-acute sequelae of covid-19 six to 12 months after infection: population based study. *BMJ.* 2022;379:e071050. doi:10.1136/bmj-2022-071050.
- Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med.* 2021;27(4):601-15. doi:10.1038/s41591-021-01283-z.
- Sherif ZA, Gomez CR, Connors TJ, et al. Pathogenic mechanisms of post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection (PASC). *Elife.* 2023;12:e86002. doi:10.7554/eLife.86002.
- Miró Ò, Sabaté M, Jiménez S, et al. A case-control, multicentre study of consecutive patients with COVID-19 and acute (myo)pericarditis: incidence, risk factors, clinical characteristics and outcomes. *Emerg Med J.* 2022;39(5):402-10. doi:10.1136/emj-2020-210977.
- Long B, Brady WJ, Koifman A, et al. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med.* 2020;38(7):1504-7. doi:10.1016/j.ajem.2020.04.048.
- Mitrofanova LB, Makarov IA, Runov AL, et al. Clinical-morphological and molecular-biological study of the myocardium in patients with COVID-19. *Russian Journal of Cardiology.* 2022;27(7):4810. (In Russ.) Митрофанова Л.Б., Макаров И.А., Рунов А.Л. и др. Клинико-морфологическое и молекулярно-биологическое исследование миокарда у пациентов с COVID-19. *Российский кардиологический журнал.* 2022;27(7):4810. doi:10.15829/1560-4071-2022-4810.
- Mitrofanova LB, Makarov IA, Gorshkov AN, et al. Comparative Study of the Myocardium of Patients from Four COVID-19 Waves. *Diagnostics (Basel).* 2023;13(9):1645. doi:10.3390/diagnostics13091645.
- Xu SC, Wu W, Zhang SY. Manifestations and Mechanism of SARS-CoV2 Mediated Cardiac Injury. *Int J Biol Sci.* 2022;18(7):2703-13. doi:10.7150/ijbs.69677.
- Osadchy AM, Semenyuta VV, Kamenev AV, et al. Features of the electroanatomical substrate of atrial fibrillation in patients after SARS-CoV-2 infection. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(7):4526. (In Russ.) Осадчий А.М., Семенюта В.В., Каменев А.В. и др. Особенности электроанатомического субстрата фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших SARS-CoV-2 инфекцию. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(7):4526. doi:10.15829/1560-4071-2021-4526.
- Robinson FA, Mihealsick RP, Wagener BM, et al. Role of angiotensin-converting enzyme 2 and pericytes in cardiac complications of COVID-19 infection. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2020;319(5):H1059-H1068. doi:10.1152/ajpheart.00681.2020.
- Fox SE, Falgout L, Vander Heide RS. COVID-19 myocarditis: quantitative analysis of the inflammatory infiltrate and a proposed mechanism. *Cardiovasc Pathol.* 2021;54:107361. doi:10.1016/j.carpath.2021.107361.
- Andréoletti L, Bourlet T, Moukassa D, et al. Enteroviruses can persist with or without active viral replication in cardiac tissue of patients with end-stage ischemic or dilated cardiomyopathy. *J Infect Dis.* 2000;182(4):1222-7. doi:10.1086/315818.
- Makarov I, Mayrina S, Makarova T, et al. Morphological Changes in the Myocardium of Patients with Post-Acute Coronavirus Syndrome: A Study of Endomyocardial Biopsies. *Diagnostics.* 2023;13(13):2212. doi:10.3390/diagnostics13132212.
- Arutyunov GP, Paleev FN, Moiseeva OM, et al. Myocarditis in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(11):4790. (In Russ.) Арутюнов Г.П., Палеев Ф.Н., Моисеева О.М. и др. Миокардиты у взрослых. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(11):4790. doi:10.15829/1560-4071-2021-4790.