

А. М. Кузнецова, С. С. Слепцова

НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19 И ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Аннотация. По определению Всемирной организации здравоохранения, новая коронавирусная инфекция SARS-CoV-2 (далее – НКВИ, COVID-19) по-прежнему остается «глобальной чрезвычайной ситуацией международного значения». Штаммы COVID-19 постоянно мутируют и могут вызывать заболевания с нестандартной клинической картиной и тяжестью течения. Актуальность исследуемой темы обусловлена также тем, что тяжелые формы НКВИ отмечаются прежде всего у коморбидных больных. К состояниям, которые чаще всего связаны с неблагоприятным прогнозом, относятся сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), сахарный диабет (СД), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), заболевания печени и почек.

Проведенными российскими и зарубежными исследованиями показано, что наличие сопутствующих заболеваний и позднее обращение в медицинские учреждения являются самыми распространенными причинами летальных исходов при заболеваниях новой коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2. В данной статье представлен клинический пример тяжелого течения COVID-19 с развитием осложнений в виде острого инфаркта миокарда с летальным исходом у пациента, входящего в группу особого риска: сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия, возраст (старше 65 лет), мужской пол. Несмотря на проведенное целенаправленное специфическое лечение, активную профилактику тромбоэмболических осложнений, оксигенотерапию, на 7 сутки нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии у пациента развился острый инфаркт миокарда. Данный клинический случай подтверждает риск и патогенетическую связь тяжелого течения COVID-19 и значительных сердечно-сосудистых осложнений у коморбидных больных.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция SARS-CoV-2, COVID-19, клинический случай, коморбидный больной, сердечно-сосудистые заболевания.

А. М. Kuznetsova, S. S. Sleptsova

NEW CORONAVIRUS INFECTION COVID-19 AND ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: A CLINICAL CASE

Abstract+. According to the definition of the World Health Organization, the new coronavirus infection SARS-CoV-2, despite a clear decline in the spread, still remains a “global emergency of international importance”.

КУЗНЕЦОВА Амгелена Михайловна – аспирант кафедры «Инфекционные болезни, фтизиатрии и дерматовенерологии» медицинского института ФГАОУ ВО СВФУ им. М.К. Аммосова. Адрес: Россия, г. Якутск, namgalena@mail.ru +7 (964) 4261866.

KUZNETSOVA Amgalena Mikhailovna – postgraduate student, Department of Infectious Diseases, Phthisiology and Dermatovenereology, Institute of Medicine, Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia, namgalena@mail.ru +7 964 426 18 66.

СЛЕПЦОВА Снежана Спиридоновна – доктор мед. наук, доцент, заведующая кафедрой «Инфекционные болезни, фтизиатрии и дерматовенерологии» медицинского института ФГАОУ ВО СВФУ им. М.К. Аммосова. Адрес: Россия, г. Якутск, sssleptsova@yandex.ru +7 (914) 271 87 70.

SLEPTSOVA Snezhana Spiridonovna – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head, Department of Infectious Diseases, Phthisiology and Dermatovenereology, Institute of Medicine, Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia, sssleptsova@yandex.ru +7 (914) 271 87 70.

COVID-19 strains are constantly mutating and can cause diseases with a non-standard clinical picture and severity of the course. The relevance of the topic under study is also due to the fact that both in Russia and globally, severe forms of NCVI are noted primarily in comorbid patients. Conditions that are most often associated with an unfavorable prognosis include cardiovascular diseases (CVD), diabetes mellitus (DM), chronic obstructive pulmonary disease (COPD), liver and kidney diseases.

Russian and foreign studies have shown that the presence of concomitant diseases and late contact with medical institutions are the most common causes of death in cases of novel coronavirus infection SARS-CoV-2. This article presents a clinical case of a severe course of COVID-19 with the development of complications in the form of acute myocardial infarction with a fatal outcome in a patient who was at special risk: type 2 diabetes mellitus and hypertension, age (over 65 years), male. Despite the targeted specific treatment, active prevention of thromboembolic complications, oxygen therapy, on the 7th day of stay in the intensive care unit, the patient developed an acute myocardial infarction. This clinical case confirms the risk and pathogenetic relationship between a severe COVID-19 and significant cardiovascular complications in comorbid patients.

Keywords: novel coronavirus infection SARS-CoV-2, COVID-19, clinical case, comorbid patient, cardiovascular diseases.

Введение.

Россия, как и весь мир, пережила 5 «волн» заболеваемости новой коронавирусной инфекцией, вызванной вирусом SARS-CoV-2 (НКВИ, COVID-19), унесшей 394 777 жизней (по данным оперштаба на 24.01.2023 г.)¹. На каждом этапе заболеваемости отмечено, что среди факторов риска летального исхода при COVID-19 особую роль играет наличие коморбидной патологии. Значимость проблемы определяется тем, что на сегодняшний день практически нет пациентов только с одним заболеванием, в особенности среди лиц старше 50 лет [1].

В начале пандемии особое внимание обращалось на то, что во всем мире каждый пятый человек с подтвержденным COVID-19 имеет высокий риск неблагоприятных исходов из-за наличия хронических заболеваний [2]. По сравнению с людьми без сопутствующих заболеваний, риск смерти выше в 1,5 раза для пациентов с одним сопутствующим заболеванием и 3,8 раз – для пациентов с более чем 10 сопутствующими заболеваниями [3].

Влияние коморбидной патологии на клинические проявления, диагностику, лечение и прогноз НКВИ индивидуально и недостаточно изучено. Отсутствие универсальных методик для быстрой и точной оценки структуры, тяжести и возможных последствий коморбидности усложняет ведение данной категории пациентов с COVID-19.

Целью настоящего исследования является анализ клинического примера новой коронавирусной инфекции у пациента с коморбидным состоянием с развитием поражения сердца, ассоциированного с COVID-19.

Больной Н., 1956 г.р., поступил в пульмонологическое отделение (для лечения больных с выявленным COVID-19) ГБУ РС (Я) «Якутская республиканская клиническая больница» (ЯРКБ) 05.02.2022 г. с диагнозом «Новая коронавирусная инфекция, подтвержденная от 05.02.22 г. Внебольничная двусторонняя вирусная пневмония».

Считает себя больным с 28.01.2022 г., когда почувствовал общую слабость, потерю обоняния. Температура тела до 38,5 С. За медицинской помощью не обращался, лихорадка продолжалась в течение 5 дней, а с третьего дня от начала заболевания присоединилась одышка при обычной физической нагрузке. Самостоятельно лекарства не принимал, оставался дома до 05.02.2022 г., пока в гости не зашел сын и не обнаружил отца в тяжелом состоянии. Больной Н. доставлен в инфекционное отделение бригадой скорой медицинской помощи.

Из анамнеза жизни известно, что пациент в течение нескольких лет страдает гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа. У врачей по месту жительства не наблюдается,

¹ Согласно оперативным данным сайта стопкоронавирус.РФ

постоянного лечения не получает, артериальное давление ежедневно не контролирует. Вредные привычки отрицает. Н. ранее новой коронавирусной инфекцией не болел, прививку от COVID-19 не получал.

При поступлении в пульмонологическое отделение ГБУ РС (Я) «ЯРКБ» 05.02.2023 г. больной был в сознании, жаловался на выраженную одышку, общую слабость.

Состояние больного расценено как тяжелое, обусловленное дыхательной недостаточностью (SpO_2 – 96 % с кислородной поддержкой с объемом подачи увлажненного O_2 $v=10$ л/мин), гемодинамика стабильная – АД 130/80 мм.рт.ст, ЧСС 88 в мин.

По данным электрокардиограммы (ЭКГ): синусовый ритм, признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз (количество лейкоцитов повышено до $10,68 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы – 9 %), в биохимическом анализе крови отмечено увеличение уровня С-реактивного белка до 184,2 мг/л, прокальцитонин – отрицательный. Анализ ПЦР показал положительный результат на SARS-CoV-2. По компьютерной томографии легких от 05.02.23г. обнаружены КТ-признаки двусторонней интерстициальной пневмонии. Высокая вероятность COVID-19. Объем поражения легких более 75 %, КТ-4. (рис. 1а).

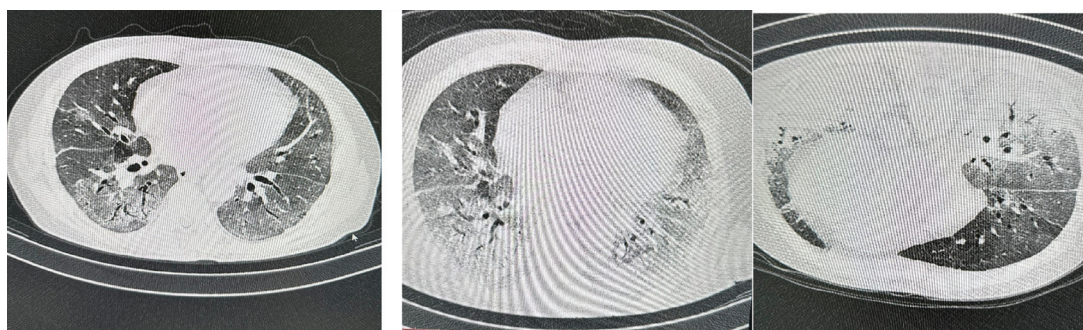


Рис. 1. Прогрессирование пневмонии по данным компьютерной томографии у пациента Н.: а – 1, б – 5 и в – 7 сутки

После проведения комплекса исследований на основании жалоб, анамнеза заболевания, объективного осмотра и результатов лабораторно-инструментальных обследований пациенту поставлен предварительный диагноз: новая коронавирусная инфекция COVID-19 (ПЦР положит. от 05.02.22г.), тяжелая форма. Внебольничная двусторонняя пневмония тяжелой степени, поздняя госпитализация. Дыхательная недостаточность 1-2 ст. Шкала SMRT 0 б, шкала NEWS 7 б. Гипертоническая болезнь 3 стадии. Артериальная гипертония 2 степени, риск ССО4 (очень высокий риск). Сахарный диабет 2 тип.

По тяжести состояния больной в приемном покое был осмотрен врачом-реаниматологом и госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ), где проводилась терапия, включающая лечение упреждающими противовоспалительными, противовирусными, антибактериальными препаратами, отхаркивающими средствами, препаратами, направленными на профилактику тромботических осложнений, оксигенацию, соблюдение прона-позиции, а также лечение «цитокинового шторма» антагонистом ИЛ-6 препаратом «Сарилумаб». Несмотря интенсивную терапию на 5-е сутки пребывания в ОАРИТ состояние пациента ухудшилось. Периферическое капиллярное насыщение кислородом (SpO_2) уменьшилось до 75 %, частота дыхательных движений выросла до 24 в минуту, что клинически проявилось выраженной одышкой, спутанностью сознания, падением артериального давления до 90/60 мм.рт.ст.

По лабораторным данным, содержание прокальцитонина соответствовало умеренному риску развития системного воспаления (0,5-2 нг/мл), выявлено увеличение уровня ИЛ-6 (155 пг/мл), а также сохранялся повышенный уровень С-реактивного белка (37 мг/л), лактатдегидроге-

назы – 1105 ед/л, ферритина (529 мкг/л) и гликированного гемоглобина (7,8 ммоль/л). В коагулограмме отмечалась высокая склонность к микротромбообразованию (D-димер-895 нг/мл).

В динамике по ЭКГ появились признаки нарушения реполяризации по типу ишемических изменений (рис. 2), по данным эхокардиографии (Эхо-КГ) зарегистрирована диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) I степени (замедление расслабления), тенденция к дилатации левого предсердия, признаки легочной гипертензии (среднее давление в легочной артерии – 25 мм рт.ст.);

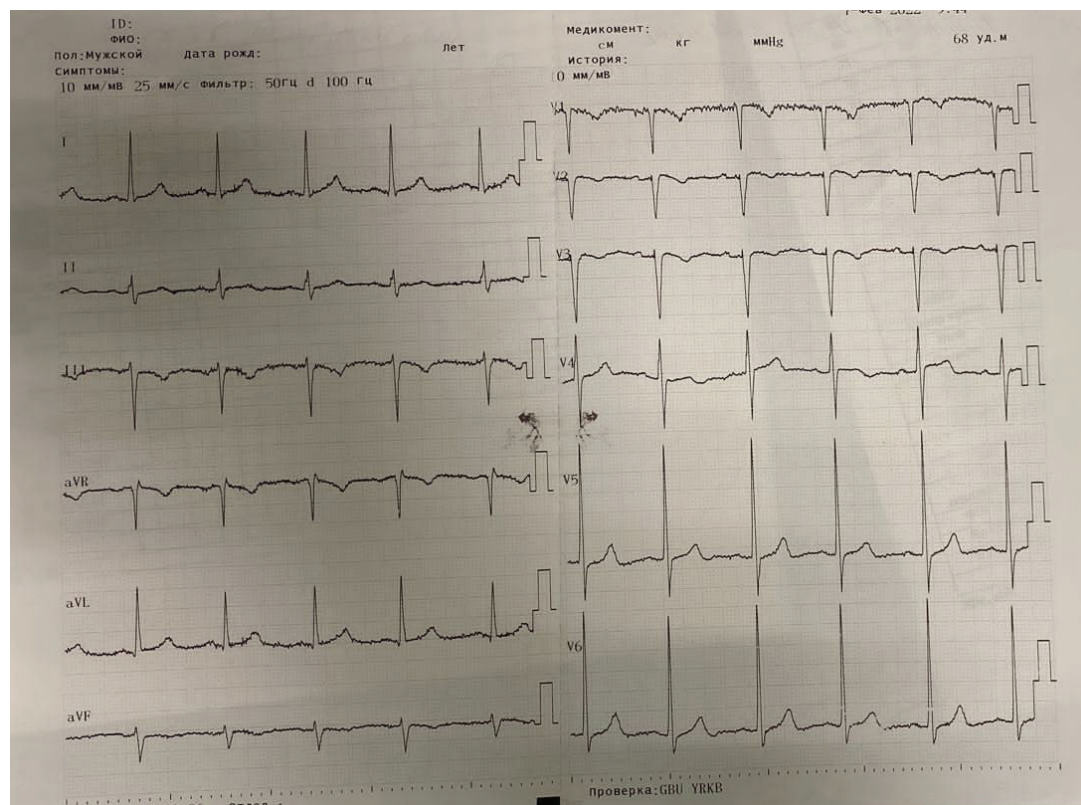


Рис. 2. ЭКГ пациента Н. на 5-е сутки заболевания

На контрольной компьютерной томографии (КТ) легких от 10.02.22 г. отмечено диффузное уплотнение легочной ткани по типу «матового стекла», консолидация в сочетании с ретикулярными изменениями, значительное распространение объема поражения легких до 96 % (КТ-4) (рис. 1б).

Больной продолжал лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии, ему была начата неинвазивная вентиляция легких (НИВЛ) в режиме СРАР с РЕЕР 7 см вод.ст. и фракции вдыхаемого кислорода (FiO_2) 100 % с периодическими сеансами прона-позиции по 6 – 10 ч. Был созван врачебный консилиум с участием пульмонолога, кардиолога, эндокринолога, клинического фармаколога, откорректированы схемы лечения с коррекцией кислотно-основного состава крови и водно-электролитного баланса, инсулинотерапии с учетом гликемии, изменение способа введения гепарина на инфузию через шприц-насос под контролем коагулограммы, смена антибиотикотерапии. С противовирусной целью продолжено лечение препаратом «Ремдесивир» по схеме, к лечению подключен «Сурфактант» 75 мг 2 раза в день.

К 7-м суткам пребывания в ОАРИТ (14-й день от начала болезни) в анализах крови прогрессировали признаки воспаления (лейкоцитоз – $20,5 \times 10^9/\text{л}$, сегментоядерные нейтрофилы – 87,5 %, палочкоядерные нейтрофилы – $11,11 \times 10^9/\text{л}$), почечная недостаточность (прирост

креатинина, соответственно снижение СКФ до 30 мл/мин/1,73м²), повышение уровня АЛТ до 102 ед/л, АСТ до 181,2 ед/л, зафиксированы лабораторные признаки повреждения миокарда (изменение уровней тропонина I, миоглобина, креатининфосфокиназы-МВ, нарастание ЛДГ практически в 4 раза) и перегрузки полостей сердца (NT-pro-BNP), что по ЭКГ сопровождалось ухудшением питания миокарда передне-боковой, нижней стенки по типу ишемии, увеличением скорректированного интервала QT до 427 миллисекунд (рис.3), диффузной гипокинезией миокарда левого желудочка без локальных нарушений сократимости; снижением фракции выброса до 40 %; диастолической дисфункцией ЛЖ I степени. Также при ЭхоКГ визуализировались гипертрофия ЛЖ, признаки легочной гипертензии 1 ст.; вторичная трикуспидальная недостаточность II степени; дилатация левого предсердия; атеросклероз аорты, аортальная регургитация I степени, регургитация на МК 1-2 ст. Проконсультирован кардиологом, выставлен диагноз: острый инфаркт миокарда 2 типа переднебоковой, нижней стенки без формирования зубца Q от 12.02.22г. Острая стадия. Острая сердечная недостаточность по Killip IV. Проконсультирован по ТМК по поводу перевода в профильное отделение, но ввиду тяжести пациенту рекомендовано продолжить лечение в условиях ЯРКБ, проводить «тройную» антиагрегантную, антиангинальную, антиаритмическую терапии.

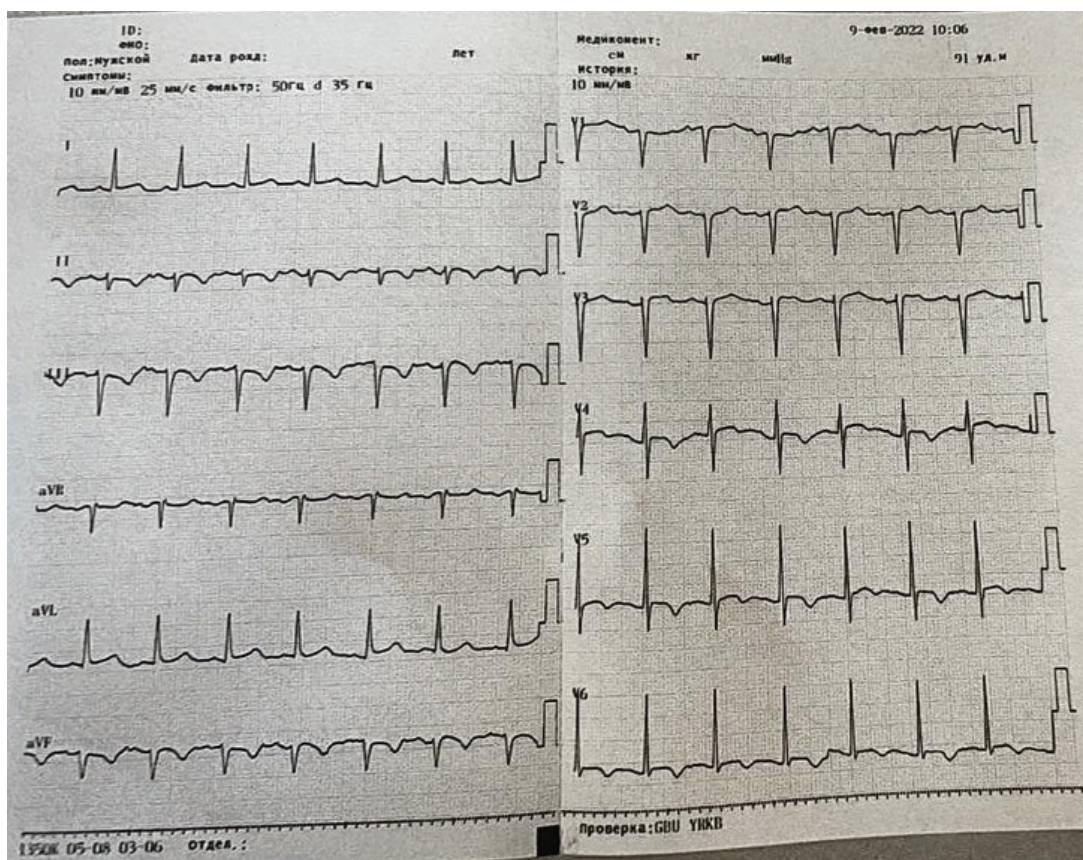


Рис. 3. ЭКГ пациента Н. на 7-е сутки заболевания

По компьютерной томографии органов грудной клетки в динамике отмечалась отрицательная динамика в виде нарастания гиповентиляционных изменений, нарастания выпота в плевральных полостях, с формированием субсегментарных ателектазов в дорзальных отделах с обеих сторон, в нижней доле слева по типу субтотального ателектаза. Тяжесть поражения по МСКТ составляет около 100 %. КТ-4 (рис.1в).

12.02.2022 г. вечером состояние больного резко ухудшилось, оценено как крайне тяжелое, нестабильное, APACHE 2-28 баллов, SOFA – 15 баллов, FOUR -7 баллов. Больной был интубирован, переведен на ИВЛ. 14.02.22 г. у пациента Н., несмотря на проводимую интенсивную терапию, в связи с прогрессированием сердечно-дыхательной и полиорганной недостаточности, произошла остановка сердца, проведенные реанимационные мероприятия оказались неэффективны.

Выставлен клинический посмертный диагноз:

Основное заболевание: новая коронавирусная инфекция, подтвержденная COVID-19 от 05.02.22 г., тяжелая форма. Осложнения: Внебольничная двусторонняя пневмония тяжелой степени, поздняя госпитализация. ОРДС. ДН 2-3 ст. Шкала SMRT 3 б, шкала NEWS 7 б. Острый инфаркт миокарда 2 типа по передне-боковой, нижней стенки без формирования зубца Q от 10.02.22 г. Острая сердечная недостаточность по Killip IV.

Сопутствующее заболевание: гипертоническая болезнь 3 стадия. Артериальная гипертония 2 степени Риск ССО 4 (очень высокий риск). Сахарный диабет 2 типа на инсулине. Целевой уровень HbA1c-7.0 %. Диабетическая ангиопатия. Диабетическая нефропатия.

Результаты патологоанатомического исследования: сердце массой 340 г – увеличено (нормальные размеры сердца составляют 270 – 285г), эпикард и перикард гладкие, блестящие, консистенция сердечной мышцы дрябловатая. Толщина стенки левого желудочка составляет 1,4 см, справа 0,3 см, толщина межжелудочковой перегородки – 1,3 см; миокард желтовато – коричневого цвета, в задне- и межжелудочковой области в толще миокарда желтовато-серые очаги без четких границ; коронарные артерии проходимы, с фиброзными бляшками. Клапаны сердца утолщены. Легочные артерии проходимы свободно, интима гладкая, блестящая. По результатам патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования заключительный клинический диагноз подтвердился.

В данном клиническом случае описано течение новой коронавирусной инфекции COVID-19 у больного 66 лет на фоне гипертонической болезни, сахарного диабета 2 типа, отягощенное поздним обращением пациента за медицинской помощью. Непосредственной причиной смерти явилась сердечно-легочная и полиорганная недостаточность.

Представленный пример демонстрирует развитие сочетанных осложнений, вызванных инфекцией COVID-19: внебольничная двусторонняя пневмония и острое поражение миокарда. Осложнения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 тесно связаны и обусловлены уже имеющимися кардиоваскулярными заболеваниями, особенно с гипертонической болезнью. В отдельных российских исследованиях указывается, что в среднем 23,3 % осложнений на сердце связано с артериальной гипертензией [4, 5]. Причины этой взаимосвязи еще предстоит выяснить. История болезни пациента Н. наглядно показывает, что наличие такого фактора риска, как гипертоническая болезнь, даже при отсутствии ранее выявленной патологии сердца может стать значимой причиной развития повреждения сердечной мышцы и прогрессирования сердечных дисфункций при COVID-19.

В литературе отмечается, что диагностируемые при поступлении в стационар осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы в 41,3 % приводят к тяжелому течению болезни и скорому переводу в ОРИТ [5]. В данном случае пациент сразу из приемного отделения поступил в ОРИТ, но на 5-е сутки от момента поступления произошло ухудшение состояния.

Второе сопутствующее ранее выявленное заболевание у пациента Н., это сахарный диабет 2 типа. Это обусловило развитие характерных системных воспалительных сдвигов, нарушений функции иммунной системы, метаболических изменений, что привело к утяжелению состояния и развитию тяжелой пневмонии со стойким снижением кислородной обеспеченности, высокой гипергликемией, акселерацией почечных дисфункций и системными воспалительными нарушениями [6].

Механизмы поражения сердца в качестве осложнения инфекции SARS-CoV-2 мало изучены. Этот случай демонстрирует, что COVID-19 может привести к не ишемическому повреждению

в миокарде, характерному для патогенеза НКВИ (прямое повреждение миокарда, системное воспаление, измененное соотношение «спроса и предложения миокарда»). Об остром некрозе миокарда свидетельствовало повышение уровня тропонина, кардиоферментов (ЛДГ, АСТ, АЛТ, миоглобина, КФК -МВ) и изменения по ЭКГ и Эхо-КГ.

В связи с этим у пациентов с COVID-19 с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией при поступлении в стационар и в ходе лечения обязательно проводится ЭКГ, уделяется особое внимание лабораторным маркерам повреждения миокарда, нарушениям сократимости миокарда [7]. Возникновение и развитие острого поражения сердца при COVID-19, вероятно, связано с размножением и распространением вируса из дыхательных путей с кровотоком или через лимфатическую систему, как полагают итальянские исследователи [8]. В настоящее время отсутствуют доказанные подтверждения об обнаружении РНК коронавируса SARS-CoV-2 в сердце. Но отмечаются факты непосредственного влияния SARS-CoV-2 на сердечно-сосудистую систему.

Заключение.

Представленный пример подтверждает результаты многочисленных исследований: COVID-19 усугубляет течение уже имеющихся хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы и вызывает развитие новых болезней этой системы, прежде всего поражения сердца. Присоединение острого повреждения миокарда приводит к выраженному утяжелению течения COVID-19, способствует возникновению органных/полиорганных дисфункций и становится серьезным фактором риска неблагоприятного исхода. Причины этой взаимосвязи еще предстоит выяснить.

Наличие двух сопутствующих заболеваний у пациента Н. стало причиной развития острого повреждения миокарда с прогрессированием сердечных дисфункций при COVID-19. Этот клинический пример также подтверждает актуальность разработки индивидуализированной маршрутизации на основе синдромного подхода в терапии и междисциплинарных подходов в ведении коморбидных пациентов с НКВИ.

Литература

1. Севостьянова Е.В., Николаев Ю.А., Поляков В.Я. Проблема полиморбидности в современной терапевтической клинике // Бюллетень сибирской медицины. – 2022. № 21(1), с.162-170. – <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-1-162-170>.
2. Kompaniyets L, Pennington AF, Goodman AB, et al. Сопутствующие заболевания и тяжелые заболевания у 540 667 взрослых, госпитализированных с COVID-19, март 2020 г. – март 2021 г. *Prev Chronic Dis*2021;18:E66. doi: 10.5888/pcd18.210123. pmid:34197283CrossRefPubMedGoogle Scholar
3. Гриневич В.Б., Губонина И.В., Дощичин В.Л., Котовская Ю.В., Кравчук Ю.А., Педь В.И., Сас Е.И., Сыров А.В., Тарасов А.В., Тарзиманова А.И., Ткачева О.Н., Трухан Д.И. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Национальный Консенсус 2020. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(4):2630. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2630>
4. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. Клинические рекомендации, 2019. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2019. № 18(1), с.5-66. DOI: 10.15B29/172B-BB00-2019-1-5-66.
5. Бабаев М.А., Петрушин М.А., Дубровин И.А. Кострица Н.С., Еременко Н.А. Острое повреждение миокарда при коронавирусной болезни 2019 (COVID-19) (разбор клинического случая) // Журнал имени академика Б.В. Петровского DOI: 10.33029/2308-1198-2020-8-3-87-94
6. Ильина Н.А., Слепцова С.С., Слепцов С.С., Винокурова С.П., Гуляева С.Б. Клинический пример новой коронавирусной инфекции COVID-19 тяжелого течения у пациента с сахарным диабетом // Якутский медицинский журнал. – 2022. – № 2 (77). – С.128-131. doi 10.25789/YMJ.2022.78.34

7. Esfandiarei M, Mc Manus BM. Molecular biology and pathogenesis of viral myocarditis. *Annu Rev Pathol.* 2008;3:127-155. doi:10.1146/annurev.pathmechdis.3.121806.151534
8. Riccardo M. Inciardi, MD; Laura Lupi, MD; Gregorio Zaccone, et al. *JAMA Cardiol.* doi:10.1001/jamacardio.2020.1096. Published online March 27, 2020.

References

1. Sevost'yanova E.V., Nikolaev Yu.A., Polyakov V.Ya. Problema polimorbidnosti v sovremennoj terapevticheskoj klinike // *Byulleten' sibirskoj mediciny*. – 2022. № 21(1), s.162-170. – <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-1-162-170>.
2. Kompaniyets L, Pennington AF, Goodman AB, et al. Soputstvuyushhie zabolevaniya i tyazhelye zabolevaniya u 540 667 vzroslyx, hospitalizirovannyx s COVID-19, mart 2020 g. – mart 2021 g. *Prev Chronic Dis*2021;18:E66. doi: 10.5888/pcd18.210123. pmid:34197283CrossRefPubMedGoogle Scholar
3. Grinevich V.B., Gubonina I.V., Doshhichin V.L., Kotovskaya Yu.V., Kravchuk Yu.A., Ped' V.I., Sas E.I., Sy'rov A.V., Tarasov A.V., Tarzimanova A.I., Tkacheva O.N., Truxan D.I. Osobennosti vedeniya komorbidnyx pacientov v period pandemii novoj koronavirusnoj infekcii (COVID-19). *Nacional'nyj Konsensus 2020. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika.* 2020;19(4):2630. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2630>
4. Komorbidnaya patologiya v klinicheskoy praktike. Algoritmy` diagnostiki i lecheniya. *Klinicheskie rekomendacii*, 2019. // *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika.* - 2019. № 18(1), s.5-66. DOI: 10.15V29/172V-VV00-2019-1-5-66.
5. Babaev M.A., Petrushin M.A., Dubrovin I.A. Kosticza N.S., Eremenko N.A. Ostroe povrezhdenie miokarda pri koronavirusnoj bolezni 2019 (COVID-19) (razbor klinicheskogo sluchaya) // *Zhurnal imeni akademika B.V. Petrovskogo* DOI: 10.33029/2308-1198-2020-8-3-87-94
6. Il'ina N.A., Slepczova S.S., Slepczov S.S., Vinokurova S.P., Gulyaeva S.B. Klinicheskij primer novoj koronavirusnoj infekcii COVID-19 tyazhelogo techeniya u pacienta s saxarnym diabetom // *Yakutskij medicinskij zhurnal.* – 2022. – № 2 (77). – S.128-131. doi 10.25789/YMJ.2022.78.34
7. Esfandiarei M, Mc Manus BM. Molecular biology and pathogenesis of viral myocarditis. *Annu Rev Pathol.* 2008;3:127-155. doi:10.1146/annurev.pathmechdis.3.121806.151534
8. Riccardo M. Inciardi, MD; Laura Lupi, MD; Gregorio Zaccone, et al. *JAMA Cardiol.* doi:10.1001/jamacardio.2020.1096. Published online March 27, 2020.