

Матафонова К.А., Романова Е.Н., Романова Е.М., Малько Д.В.

**ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ  
ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ**

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения  
Российской Федерации, 672000, г. Чита., ул. Горького, 39А*

**Резюме.** Эпидемия новой коронавирусной инфекции спровоцировала вторую пандемию, «постковидную», у реконвалесцентов с длительно сохраняющейся клиникой. Большая часть пациентов, перенесших COVID-19, полностью выздоравливают спустя 14 дней от начала заболевания. При этом каждый десятый человек сталкивается с долгосрочными проявлениями со стороны ряда систем организма. Симптомы постковидного синдрома многочисленны, неоднородны и сложны для интерпретации. В обзоре рассматриваются механизмы развития, основные проявления длительного COVID-19. Особое внимание уделено причинам и клиническим вариантам поражения сердечно-сосудистой системы, в том числе эндотелиальной дисфункции.

**Ключевые слова:** постковидный синдром, коронавирусная инфекция, сердечно-сосудистая система, миокардит, перикардит, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция

**Matafonova K.A., Romanova E.N., Romanova E.M., Malko D.V.**

**CARDIOVASCULAR SYSTEM DAMAGE DURING POST-COVID SYNDROME**

*Chita State Medical Academy, 39 A Gorkogo str., Chita, 672090*

**Abstract.** The epidemic of a new coronavirus infection provoked a second pandemic, “post-Covid”, among convalescents with a long-lasting clinical condition. Most patients who have had COVID-19 recover completely after two weeks from the onset of the disease. At the same time, every tenth person faces long-term manifestations from a number of body systems. Symptoms of post-Covid syndrome are numerous, heterogeneous and difficult to interpret. The review examines the development mechanisms and main manifestations of long-term COVID-19. Particular attention is paid to the causes and clinical variants of damage to the cardiovascular system, including endothelial dysfunction.

**Keywords:** post-covid syndrome, coronavirus infection, cardiovascular system, myocarditis, pericarditis, arterial hypertension, endothelial dysfunction

В конце 2019 г. в городе Ухань Китайской Народной Республики была зарегистрирована вспышка новой коронавирусной инфекции. 11 февраля 2020 г. инфекция COVID-19 получила свое официальное название. 11 февраля 2020 г. официальное название возбудителя инфекции SARS-CoV-2, было одобрено комитетом, специализирующимся на таксономии вирусов. С конца января 2020 г. случаи заболевания COVID-19 стали регистрироваться во многих странах мира. Начиная с февраля 2020 г., эпидемиологическая обстановка стала стремительно ухудшаться практически в каждой стране мира. Ввиду появления глобальной угрозы 11 марта 2020 г., было официально объявлено о наступлении пандемии XXI века [1, 2]. За первое полугодие в мире было зарегистрировано более 10,0 млн человек зараженных и более 500,0 тыс. человек умерших от COVID-19 [2].

В начале 2020 г. в мире были введены противоэпидемические мероприятия, такие как комендантский час, карантин, ограничение передвижения, приостановлена работа ряда организаций, в некоторых странах было объявлено чрезвычайное положение. Карантинные меры помогли замедлить распространение инфекции, однако после снятия ограничений заболеваемость снова пошла вверх. За 2020-2021 гг. зафиксировано несколько волн пандемии, а также выявлено несколько штаммов коронавируса. К началу 2022 г. общее число выявленных случаев заражения превысило 285 млн, таким образом, доля заразившихся коронавирусом составила почти 4% населения планеты, при этом зафиксировано 5,5 млн смертей. В январе 2022 г. во всем мире зарегистрировано уже 90 млн случаев заболевания, что сопоставимо с общим числом случаев во второй половине 2021 г. Затем общий показатель

заболеваемости начал снижаться, составив в апреле 24 млн новых случаев заражения. Однако уже в начале мая Всемирная организация здравоохранения сообщила о росте заболеваемости более чем в полусотне стран, что объясняется распространением нового штамма вируса. При этом, по данным Всемирной организации здравоохранения, уровень госпитализаций и смертей был относительно низким по сравнению с предыдущими волнами эпидемии, что, по мнению специалистов, связано с высоким уровнем иммунитета населения, в том числе связанным с началом мероприятий по вакцинации [1]. После небольшого спада в июне 2022 г. вновь стал прослеживаться рост новых случаев COVID-19. Всемирная организация здравоохранения объяснила это отменой ограничительных мероприятий. С 2023 г. постепенно мировое сообщество начало рассматривать COVID-19 как сезонное заболевание. Это означало, что общественная жизнь начала возвращаться к относительной повседневной активности. Однако остается необходимость внимательного наблюдения за ситуацией. Число жертв новой коронавирусной инфекции составило около 6,8 млн человек, что является самым большим количеством смертей в результате пандемий.

SARS-CoV-2 является возбудителем, ответственным за пандемию нашего века, которая привела к глобальным кризисам в области медицины и истощению ресурсов здравоохранения. В настоящее время COVID-19 признан полиорганным заболеванием, имеющим широкий спектр проявлений. Появляется больше информации о стойких и длительных последствиях COVID-19, что подобно постострым вирусным синдромам, которые были описаны у лиц, переживших ранее выявленные эпидемии коронавируса. Широко распространены сердечно-сосудистые поражения вследствие перенесенной новой коронавирусной инфекции. В данной статье мы представляем обзор современной литературы о постковидном синдроме, его патофизиологии и органоспецифических последствиях в разрезе общих и сердечно-сосудистых проявлений.

**Эпидемиология и патоморфология новой коронавирусной инфекции.** Коронавирусы были впервые обнаружены в 1930-х гг. у домашних птиц. Они способны вызывать у животных клинику респираторных, желудочно-кишечных, печеночных и неврологических заболеваний. Три типа коронавирусов провоцируют развитие тяжелых респираторных инфекций, вплоть до летального исхода, что стало причиной массовых вспышек тяжелых пневмоний за последние 20 лет. Коронавирусы относятся к большому семейству РНК-вирусов, способных инфицировать как различные виды животных, так и людей. В человеческом организме они могут вызывать широкий спектр заболеваний – от обычной острой респираторной инфекции до тяжелых форм острого респираторного синдрома. На основе серологических исследований выделены четыре основных типа коронавирусов: Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus и Deltacoronavirus [3]. В настоящее время в мире циркулируют четыре сезонных коронавируса, которые регулярно обнаруживаются среди случаев острой респираторной инфекции и обычно вызывают поражение верхних дыхательных путей различной степени тяжести. Высокопатогенными коронавирусами являются вирус ближневосточного респираторного синдрома (MERS) и новая коронавирусная инфекция COVID-19 [3, 4]. До начала XXI века изученные коронавирусы рассматривались в основном как причина легких форм заболеваний верхних дыхательных путей, и уровень смертности от них был невысоким. Период 2002–2004 гг. ознаменовался эпидемией атипичной пневмонии, которая унесла жизни 774 человек по всему миру. В 2012 г. коронавирус MERS-CoV вызвал развитие «ближневосточного коронавирусного синдрома» на Аравийском полуострове [4].

SARS-CoV-2 является коронавирусом с одноцепочной РНК и относится к роду Betacoronavirus. Последовательность генов SARS-CoV-2 около 79% сходна с последовательностью SARS-CoV. Источником коронавирусной инфекции является больной человек как в инкубационном периоде, так и при наличии развернутой клиники. Также подтверждено бессимптомное носительство SARS-CoV-2. Коронавирусная инфекция передается в основном по воздушно-капельному пути, при близком контакте, кашле, чихании. Возможна передача вирусов воздушно-пылевым и контактным путем. Нарушение противоэпидемических мероприятий, невыполнение правил эпидемиологической безопасности и отказ от использования средств индивидуальной защиты в местах большого скопления людей приводят к повышенному риску заражения различными путями, включая контактный, воздушно-капельный и пылевой [4, 5]. Инкубационный период COVID-19 составляет в около 5-6 дней и может быть

максимальным до 14 дней. Отсутствие клинических проявлений у инфицированного человека является бессимптомным вариантом течения инфекции SARS-CoV-2.

Проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы ангиотензин-превращающего фермента II типа, является начальным этапом заражения. Ведущей целью SARS-CoV-2 являются легочные альвеолярные клетки II типа, что объясняет развитие диффузного альвеолярного повреждения [4, 6]. Вирус проникает в клетки-мишени, которые на поверхности имеют рецепторы ангиотензин-превращающего фермента II типа. Для проникновения вируса в клетку необходимо активация его S-протеина клеточной трансмембранной протеазой. Рецепторы ангиотензин-превращающего фермента II типа находятся на поверхности клеток сердца, органов дыхания, головного мозга, мочевого пузыря, пищевода, кишечника, надпочечников, эндотелия и макрофагов. Кроме того, нуклеокапсидный протеин вируса был обнаружен в различных органах, таких как слюнные железы, желудок, кишечник, мочевыводящие пути. При проведении макроскопии не было выявлено специфических морфологических признаков, но тем не менее при исследовании были определены характерные показатели. В случаях развития тяжелой дыхательной недостаточности регистрировался острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). При SARS-CoV-2 также патогномичны поражения сосудов легких (эндотелиит) и альвеолярно-геморрагический синдром (обтурирующие тромбы преимущественно в ветвях легочных вен, геморрагические инфаркты). Вариантом цитокинового шторма является тяжелая форма COVID-19, а ее проявления сходны с картиной синдрома активации макрофагов. При критическом течении новой коронавирусной инфекции COVID-19 обращает на себя внимание патологическая активация иммунитета не только врожденного, но и приобретенного. Сосудистые реакции местно включают микротромбозы и геморрагии, что в большей степени приводит к развитию легочной внутрисосудистой коагулопатии, а не внутрисосудистого диссеминированного свертывания [1].

При специфических исследованиях вирус SARS-CoV-2 определяется в реснитчатых клетках бронхов, эпителии бронхиол, в альвеолоцитах и макрофагах, эндотелии сосудов. Специфическое повреждение эндотелия, вследствие цитокинового шторма, в последующем может иметь аутоиммунный характер как «SARS-CoV-2-ассоциированный эндотелиит». Специфический эндотелиит является характерной для COVID-19 микроангиопатией, которая преимущественно наблюдается в легких, реже в миокарде, головном мозге и других органах. В патогенезе COVID-19 поражение микроциркуляторного русла имеет очень важное значение. Для поражения легких при COVID-19 свойственно значительное полнокровие ветвей легочных артерий и вен, капилляров межальвеолярной сети. В расширенных сосудах регистрируются сладжирование эритроцитов, свежие фибриновые и организующиеся тромбы; кровоизлияния внутрибронхиальные, внутрибронхиолярные, интраальвеолярные и периваскулярные, которые служат причиной кровохарканья. Запуск аутоиммунитета также является одним из механизмов клинических проявлений COVID-19 неинфекционного характера. Так, у больных COVID-19 обнаруживаются различные виды аутоантител, а именно: антифосфолипидные, антинуклеарные, также их различные субпопуляции. Аутоиммунизация является одной из причин гиперкоагуляции, развития эндотелиальной дисфункции наряду с прямым вирусным повреждением эндотелия. При этом имеет место тяжелое поражение сосудистого русла, а у коморбидных пациентов также присоединение или осложнение патологий других органов и систем [1, 4, 7].

**Общие сведения о постковидном синдроме.** У третьей части пациентов новая коронавирусная инфекция завершается без каких-либо последствий. Однако могут возникнуть симптомы, продолжающиеся в течение длительного времени, способные влиять на качество жизни и требующие специфической коррекции. В основном эти остаточные проявления соизмеримы с тяжестью острого периода, однако эта зависимость требует детального изучения. Проявления этих осложнений довольно разнообразны, включают нарушение функции нескольких органов и систем, а также нуждаются в детальном изучении.

В настоящее время описывают острый COVID-19 (продолжительностью до 4 недель); продолжающийся симптоматический COVID-19 (от 4 до 12 недель); постковидный синдром (длится более 12 недель, клиника развивается во время или после COVID-19, при этом не является проявлением другой патологии) [8]. Постковидный синдром (long COVID-19, долгий COVID-19) проявляется вне зависимости от формы,

в которой коронавирус протекал у пациента. Вероятными причинами long COVID-19 могут быть: долгая персистенция вируса в организме человека; пролонгированное системное иммунное воспаление; остаточные повреждения, сохранившиеся в результате острой фазы заболевания; отрицательная динамика сопутствующей патологии. Проявления постковидного синдрома разнообразны: слабость, одышка, боли в мышцах и суставах, чувство тяжести за грудиной, головная боль, потеря обоняния, изменение восприятия вкуса, запаха, выпадение волос, заболевания зубов, дерматологические проявления, нестабильность артериального давления и пульса, головокружение, снижение памяти и концентрации внимания, нарушения сна, страх, тревога, появление панических атак, диспепсические проявления, длительно сохраняющаяся повышенная температура тела [9].

Вероятные механизмы, принимающие участие в патологической физиологии long-COVID, включают в себя специфические патофизиологические изменения, иммунологические нарушения и воспалительные проявления в ответ на остро возникшую инфекцию, перенесенное тяжелое заболевание. Патофизиология «состояния после интенсивной терапии» является многогранной, включает в себя иммобилизацию и метаболические изменения, микрососудистую ишемию и повреждение во время тяжелого периода болезни [7]. Необходимо отметить, что часть больных перенесли вторичные инфекции или обладали высоким риском инфицирования после выздоровления. Впрочем, эти вторичные инфекции не объясняют длительных неблагоприятных последствий COVID-19.

Острая новая коронавирусная инфекция совместно с развивающимися постковидными осложнениями все чаще становится фактором инвалидизации трудоспособного населения и приводит к значительным затратам на диагностику и лечение как в России, так и в других странах. Всемирная организация здравоохранения в МКБ-10 и МКБ-11 отметила постковидный синдром в виде отдельной нозологической единицы под кодом «для экстренного использования» (U09. 9 Post-COVID-19), а также признала длительный COVID-19 мировой задачей здравоохранения.

**Сердечно-сосудистая составляющая постковидного синдрома.** Исследования показывают, что COVID-19 может иметь серьезные последствия для сердечно-сосудистой системы. У людей с предрасположенностью к сердечно-сосудистым заболеваниям или уже имеющих их в анамнезе, риск развития осложнений значительно выше. Одними из таких осложнений являются миокардит, перикардит, возможны случаи эндокардита. Коронавирусная инфекция может быть связана с повышенным риском инфаркта миокарда, аритмий и тромбоэмболических явлений. Это связано с возможностью образования тромбов в кровеносных сосудах, что может привести к блокировке кровотока и серьезным последствиям [9, 10]. Известно, что SARS-CoV-2 способен вызывать миокардит, клиника которого разворачивается в течение 1-6 месяцев после острого COVID-19. Постковидный миокардит является следствием длительной персистенции вируса SARS-CoV-2 в миокарде (макрофагах, кардиомиоцитах, эндотелии) в комбинации с высокой иммунологической активностью. Часто это заболевание протекает совместно с перикардитом и коронариитом. По причине распространенности такого проявления COVID-19 любая недифференцированная дисфункция миокарда во время пандемии требует серологической диагностики новой коронавирусной инфекции, которая, вероятно, способна запускать хронический небактериальный лимфоцитарный тромбоэндокардит, а также инфекционный эндокардит [11].

В результате проведения ХМ ЭКГ при легком и среднетяжелом течении COVID-19 наиболее часто регистрировались экстрасистолия, фибрилляция предсердий. В ряде случаев были выявлены пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, удлинение среднего корригированного интервала QT. При проведении эхокардиографического исследования было выявлено: нарушение диастолической функции желудочков, коррелирующее с тяжестью COVID-19; повышение давления заклинивания в легочной артерии; расширение правых отделов сердца, а также появление свободной жидкости в перикарде и уплотнение его листков; нередко встречаются внутрисердечный тромбоз и эмболия легочной артерии [12, 13]. Существуют исследования, предполагающие, что развитие дисфункции левого желудочка может являться одним из ряда признаков дальнейшего течения COVID-19 и в сочетании с продолжающимся воспалением является субстратом развития нарушений ритма, кардиомиопатий и проявлений сердечной недостаточности [14]. Для предотвращения тяжелых и долгосрочных осложнений у лиц с сердечно-сосудистыми проявлениями необходимо динамическое наблюдение. Особое внимание следует

уделять пациентам с клиникой хронического легочного сердца, так как у них наблюдается тенденция более быстрого развития сердечной недостаточности после перенесенного COVID-19 [15]. В разрезе постковидного синдрома все чаще регистрируются случаи синдрома постуральной ортостатической тахикардии. Синдром проявляется жалобами на головокружение, головные боли, сердцебиение, нередко на неспецифические кардиалгии, появляющиеся при перемене положения тела. Часть пациентов отмечает появление тремора тела, ухудшение качества сна, снижение толерантности к физическим нагрузкам, снижением концентрации внимания и памяти [16]. Наиболее частыми причинами аритмий при COVID-19 являются кардиомиопатии; миокардит; гиперкатехоламинемия; а также повышение в крови уровня провоспалительных цитокинов, таких как IL-6, IL-1 и TNF- $\alpha$ , способных модулировать экспрессию ионных каналов в кардиомиоцитах [17]. Не менее грозным проявлением постковидного синдрома являются отсроченные тромботические явления. На момент диагностики большинство из них протекает без явных клинических проявлений. Увеличение новых случаев мерцательной аритмии после перенесенной инфекции COVID-19 может объяснять рост количества тромбоэмболий периферических артерий. Стоит отметить, что при COVID-19 гиперкоагуляция связана с поражением как артериальной, так и венозной систем организма, в то время как в доковидное время на первый план выходила венозная тромбоэмболия. Часто наблюдается сочетание обширного тромбоза глубоких вен и развитие массивной тромбоэмболии легочной артерии. При макроскопическом исследовании тромбы имеют вид, отличный от «нековидных», имеющих довольно типичную желеобразную консистенцию [18, 19].

Часто при поражении сердечно-сосудистой системы при длительном COVID-19, наблюдают впервые выявленную нестабильность артериального давления, а также неконтролируемую артериальную гипертензию. Патогенетические механизмы изменения артериального давления при COVID-19 в настоящее время являются предметом активного изучения. Все чаще появляется информация, характеризующая корреляцию между тяжестью течения COVID-19 и развитием артериальной гипертензии. Уровень ангиотензина II играет важную роль в регуляции сосудистого тонуса и гемодинамики организма. Повышенный уровень ангиотензина II может способствовать сужению сосудов, развитию воспалительных процессов [20]. В контексте COVID-19, контакт вируса SARS-CoV-2 с ангиотензин-превращающим ферментом II, который является переносчиком вируса в клетку-хозяина, может снизить уровень ангиотензин-превращающего фермента II на поверхности клетки и увеличить уровень ангиотензина II. Снижение уровня ангиотензин-превращающего фермента II и увеличение уровня ангиотензина II может способствовать развитию воспалительных и пролиферативных процессов в организме. Это может привести к повышенной активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, повышению сосудистого тонуса, образованию тромбов и в дальнейшем осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы. Однако, следует отметить, что эта тема до сих пор является предметом исследования, и более подробные механизмы взаимодействия SARS-CoV-2 с ангиотензин-превращающим ферментом II, а также эффекты этого взаимодействия на сердечно-сосудистую систему требуют дополнительных исследований. Известно, что инфильтрация иммунными клетками миокарда, сосудов и почек, совместно с явлением эндотелиальной дисфункции, развивающимся вследствие подавления продукции ангиотензин-превращающего фермента 2, также приводит к развитию синдрома артериальной гипертензии после перенесенного COVID-19 [20, 21]. Кроме того, для постковидного синдрома характерно чередование эпизодов гипотонии и гипертонии, что характеризуется выраженной лабильностью артериального давления у пациентов с уже выставленным диагнозом гипертонической болезни.

Эндотелиальная дисфункция всегда являлась предметом многочисленных исследований. Особое внимание этой проблеме ученые стали уделять после пандемии COVID-19. Согласно данным аутопсий, дисфункция эндотелия и микрососудистые иммунотромбозы играют ключевую роль при остром COVID-19. Вероятно, что активация клеток эндотелия может сохраняться у выздоровевших пациентов и участвовать в патогенезе постковидного синдрома [22]. Исследование, проведенное Н. Fogarty и соавторами, включало 50 реконвалесцентов COVID-19. Пациентам было проведено клиническое обследование, определены острофазовые показатели, проведена оценка образования тромбина и показателей активации клеток эндотелия. Стоит отметить, что для ряда других тяжелых инфекций

также характерна эндотелиальная дисфункция. Однако при COVID-19 была выявлена длительная персистирующая активация эндотелиальных клеток (около 10 недель после острого заболевания). Таким образом, следует и далее проводить исследования, позволяющие оценить значимость активации эндотелиальных клеток и коагуляции в патогенезе постковидного синдрома [23].

Повреждение и дисфункция эндотелия при новой коронавирусной инфекции возникают в результате сочетания нескольких причин. Главной из них, вероятно, является прямое попадание вируса SARS-CoV-2 в клетки эндотелия. К иным причинам эндотелиальной дисфункции у коронавирусных пациентов можно отнести иммунно-опосредованное поражение эндотелиоцитов и развитие цитокинового шторма. Провоспалительные медиаторы наряду с цитокинами являются важнейшими факторами нарушения функции эндотелия. Существуют данные, отражающие связь между тяжестью заболевания, реакцией цитокинового шторма и дисфункцией эндотелия [24].

Усугубляют дисфункцию эндотелия при течении новой коронавирусной инфекции гипертоническая болезнь, нарушение толерантности к глюкозе и сахарный диабет, повышенный индекс массы тела и ожирение, дислипидемии. Такие факторы риска могут значительно ухудшать прогноз для пациентов, так как являются причиной увеличения риска развития макро- и микрососудистых осложнений [25].

Постковидный синдром обладает многообразием проявлений, в том числе в разрезе кардиоваскулярной патологии. При этом врачи наблюдают появление сердечно-сосудистых осложнений как у ранее нативных пациентов, так и у пациентов с уже установленными диагнозами. Важно подчеркнуть, что наличие ранее выявленных патологий сердца и сосудов значительно ухудшают прогноз для таких больных по сравнению с пациентами без кардиологической патологии. Помимо увеличения обращаемости пациентов за медицинской помощью наблюдается и высокая летальность.

**Заключение.** Накопление клинического опыта в течение пандемии COVID-19 позволяет нам лучше понять характеристики постковидных изменений и их влияние на организм. Возможность затяжного течения заболевания или появления отсроченных нарушений вызывает серьезное беспокойство. У пациентов, перенесших острый период заболевания, можно наблюдать разнообразные поражения органов и систем. Это может быть связано с воздействием вируса и иммунного ответа на него. Системные поражения, такие как поражения кровообращения, дыхания, пищеварения, нервной и гуморальной регуляции, могут проявляться в различных комбинациях и иметь разную степень тяжести. Учитывая возраст и пол пациентов, разнообразие заболеваний может быть очень широким. Каждый организм уникален, поэтому реакция на инфекцию и ее последствия могут различаться в зависимости от индивидуальных факторов. В связи с этим важно продолжать расширять наши знания и исследования в области постковидных изменений. Правильное мониторинговое и лечебное наблюдение пациентов, перенесших COVID-19, являются ключевыми моментами в предотвращении или смягчении возможных осложнений. Накопленная к настоящему времени информация не является достаточной для формирования полной картины межсистемных и клеточных проявлений как острого COVID-19, так и постковидного синдрома.

Истинное бремя сердечно-сосудистых заболеваний после острого заболевания COVID-19 остается неясным, а распространенность сердечных симптомов чрезвычайно высока. Наше нынешнее понимание патофизиологических механизмов и вариантов лечения остается ограниченным. Высокая распространенность сердечно-легочных симптомов наряду с другими органными проявлениями подчеркивает необходимость мультидисциплинарного подхода. Медицинскому сообществу предстоит детально изучить не только вопросы патогенеза, диагностики, лечения, реабилитации, а также проблему обратимости симптомов и синдромов, развившихся в рамках постковидного синдрома.

#### ***Сведения о финансировании исследования и о конфликте интересов.***

Написание литературного обзора не имело финансовой поддержки.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### ***Сведения о вкладе каждого автора в работу:***

Матафонова К.А. – 50% (разработка концепции и дизайна литературного обзора, подбор и анализ литературы по теме, техническое и научное редактирование, утверждение окончательного текста статьи).

Романова Е.Н. – 30% (анализ подобранной литературы, научное и техническое редактирование, утверждение окончательного текста статьи).

Романова Е.М. – 10% (сбор данных, техническое редактирование).

Малько Д.В. – 10% (сбор данных, техническое редактирование).

Научная специальность: 3.1.18. Внутренние болезни.

### Список литературы:

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации (версия 17 от 14.12.2022). М.: МЗ РФ. 2022. 5-8.
2. Белоцерковская Ю.Г., Романовских А.Г., Смирнов И.П., Синопальников А.И. Долгий COVID-19. Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России. 2021. 3. 261-268.
3. Кубатиева Э.М., Гергова Д.А., Маргушева А.А., Чочаев А.М. Постковидный синдром для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями: патогенез и основные направления реабилитации. Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. 2022. 8. 197-200.
4. Хайтович А.Б., Ермачкова П.А. Особенности патогенеза COVID-19 (в помощь лектору). Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2023. 2. 105-112.
5. Heneka M.T., Golenbock D., Latz E., Morgan D., Brown R. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimers Res.* 2020. 1.
6. Жуков В.А., Денисова Д.А. Эпидемиология постковидного синдрома у коморбидных пациентов. Сборник тезисов 84-ой межрегиональной научно-практической конференции с международным участием студенческого научного общества им. проф. Н.П. Пятницкого. 2023. 999-1001.
7. Канорский С.Г. Постковидный синдром: распространенность и патогенез органических поражений, направления коррекции. Кубанский научный медицинский вестник. 2021. 6. 90-116.
8. Редькина И.Н., Суплотова Л.А., Бессонова М.И. Постковидный синдром с позиции кардиоваскулярных нарушений. Медицинский совет. 2022. 16. 141–146.
9. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med.* 2021. 27. 601–615.
10. Kochi A.N., Tagliari A.P., Forleo G.B., Fassini G.M., Tondo C. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *Cardiovasc Electrophysiol.* 2020. 5.
11. Вахненко Ю.В., Доровских И.Е., Домке А.П. Кардиоваскулярная составляющая постковидного синдрома. Тихоокеанский медицинский журнал. 2022. 1. 56–64.
12. Чистякова М.В., Зайцев Д.Н., Говорин А.В., Медведева Н.А., Курохтина А.А. «Постковидный» синдром: морфофункциональные изменения и нарушения ритма сердца. Российский кардиологический журнал. 2021. 7. 32-39.
13. Рыбакова М.К., Митьков В.В., Худорожкова Е.Д., Балдин Д.Г., Котаева Е.А. Эхокардиография в диагностике сердечно-сосудистых осложнений у больных, перенесших COVID-19, и алгоритм эхокардиографического исследования у данной категории больных. Медицинский алфавит. 2021. 17. 20-31.
14. Yancy C.W., Fonarow G.C. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and the Heart-Is Heart Failure the Next Chapter. *JAMA Cardiology.* 2020. 11. 1216-1217.
15. Сукмарова З.Н., Демьяненко А.В., Гудантов Р.Б. Актуальность «синдрома легочного сердца» на фоне пандемии COVID-19. Военно-медицинский журнал. 2021. 7. 34-36.
16. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Тарзиманова А.И. и соавт. Постковидный синдром и тахикардия: теоретические основы и опыт лечения. Рациональная Фармакотерапия в кардиологии. 2021. 2. 256-262.
17. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med.* 2021. 27. 601–615.
18. Bellosta R., Luzzani L., Natalini G. et al. Acute limb ischemia in patients with COVID-19 pneumonia. *Vasc Surg.* 2020. 6. 1864-1872.

19. Pavli A., Theodoridou M., Maltezos H.C. Post-COVID Syndrome: Incidence, Clinical Spectrum, and Challenges for Primary Healthcare Professionals. *Arch Med Res.* 2021. 6. 575-581.
20. Чазова И.Е., Блинова Н.В., Жернакова Ю.В. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии: артериальная гипертензия и постковидный синдром. *Системные гипертензии.* 2022. 3. 5-13.
21. Lei Y., Zhang J., Schiavon C.R. SARS-CoV-2 Spike Protein Impairs Endothelial Function via Downregulation of ACE 2. *Circ Res.* 2021. 9. 1323-1326.
22. Fogarty H., Townsend L., Morrin H. Persistent Endotheliopathy in the Pathogenesis of Long COVID Syndrome. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 2021.
23. Мирзоев Н.Т., Кутелев Г.Г., Пугачев М.И., Киреева Е.Б. Сердечно-сосудистые осложнения у пациентов, перенесших COVID-19. *Вестник Российской Военно-медицинской академии.* 2022. 1. 199-208.
24. Коломиец В.И., Одуд Ю.С. Постковидный синдром. Отдаленные последствия влияния перенесенной коронавирусной инфекции на сердечно-сосудистую систему. *Морфологический альманах имени В.Г. Ковешникова.* 2022. 3. 57-62.
25. Багдасарьян А.С., Сирунянц А.А., Пухняк Д.В. и соавт. Сердечно-сосудистые последствия постковидного синдрома. *Скорая медицинская помощь.* 2022. 1. 19–32.

### References:

1. Ministry of Health of the Russian Federation. Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19). Temporary guidelines (version 17 dated 12/14/2022). M.: Ministry of Health of the Russian Federation. 2022. 5-8. in Russian.
2. Belotserkovskaya Yu.G., Romanovskikh A.G., Smirnov I.P., Sinopalnikov A.I. Long COVID-19. Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Russian Ministry of Health. 2021. 3. 261-268. in Russian.
3. Kubatieva E.M., Gergova D.A., Margusheva A.A., Chochaev A.M. Post-Covid syndrome for patients with cardiovascular diseases: pathogenesis and main directions of rehabilitation. *Modern science: current problems of theory and practice.* 2022. 8. 197-200. in Russian.
4. Khaitovich A.B., Ermachkova P.A. Features of the pathogenesis of COVID-19 (to help the lecturer). *Infectious diseases: news, opinions, training.* 2023. 2. 105-112. in Russian.
5. Heneka M.T., Golenbock D., Latz E., Morgan D., Brown R. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimer's Res.* 2020. 1.
6. Zhukov V.A., Denisova D.A. Epidemiology of post-Covid syndrome in comorbid patients. Collection of abstracts of the 84th interregional scientific and practical conference with international participation of the Student Scientific Society named after prof. N.P. Pyatnitsky. 2023. 999-1001. in Russian.
7. Kanorsky S.G. Post-Covid syndrome: prevalence and pathogenesis of organ lesions, directions of correction. *Kuban Scientific Medical Bulletin.* 2021. 6. 90-116. in Russian.
8. Redkina I.N., Suplotova L.A., Bessonova M.I. Post-Covid syndrome from the perspective of cardiovascular disorders. *Medical advice.* 2022. 16. 141–146. in Russian.
9. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med.* 2021. 27. 601–615.
10. Kochi A.N., Tagliari A.P., Forleo G.B., Fassini G.M., Tondo C. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *Cardiovasc Electrophysiol.* 2020. 5.
11. Vakhnenko Yu.V., Dorovskikh I.E., Domke A.P. Cardiovascular component of post-Covid syndrome. *Pacific Medical Journal.* 2022. 1. 56–64. in Russian.
12. Chistyakova M.V., Zaitsev D.N., Govorin A.V., Medvedeva N.A., Kurokhtina A.A. “Post-Covid” syndrome: morphofunctional changes and heart rhythm disturbances. *Russian Journal of Cardiology.* 2021. 7. 32-39. in Russian.
13. Rybakova M.K., Mitkov V.V., Khudorozhkova E.D., Baldin D.G., Kotaeva E.A. Echocardiography in the diagnosis of cardiovascular complications in patients who have had COVID-19, and an algorithm for echocardiographic research in this category of patients. *Medical alphabet.* 2021. 17. 20-31. in Russian.

14. Yancy C.W., Fonarow G.C. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and the Heart-Is Heart Failure the Next Chapter. *JAMA Cardiology*. 2020. 11. 1216-1217.
15. Sukmarova Z.N., Demyanenko A.V., Gudantov R.B. The relevance of “pulmonary heart syndrome” against the backdrop of the COVID-19 pandemic. *Military medical journal*. 2021. 7. 34-36. in Russian.
16. Podzolkov V.I., Bragina A.E., Tarzimanova A.I., et al. Post-Covid syndrome and tachycardia: theoretical foundations and treatment experience. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2021. 2. 256-262. in Russian.
17. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A., et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med*. 2021. 27. 601–615.
18. Bellosta R., Luzzani L., Natalini G., Pegorer M.A., Attisani L., et al. Acute limb ischemia in patients with COVID-19 pneumonia. *Vasc Surg*. 2020. 6. 1864-1872.
19. Pavli A., Theodoridou M., Maltezou H.C. Post-COVID Syndrome: Incidence, Clinical Spectrum, and Challenges for Primary Healthcare Professionals. *Arch Med Res*. 2021. 6. 575-581.
20. Chazova I.E., Blinova N.V., Zhernakova Yu.V. Consensus of experts of the Russian Medical Society on arterial hypertension: arterial hypertension and post-Covid syndrome. *Systemic hypertension*. 2022. 3. 5-13. in Russian.
21. Lei Y., Zhang J., Schiavon C.R. SARS-CoV-2 Spike Protein Impairs Endothelial Function via Downregulation of ACE 2. *Circ Res*. 2021. 9. 1323-1326.
22. Fogarty H., Townsend L., Morrin H. Persistent Endotheliopathy in the Pathogenesis of Long COVID Syndrome. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2021.
23. Mirzoev N.T., Kutelev G.G., Pugachev M.I., Kireeva E.B. Cardiovascular complications in patients who have had COVID-19. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2022. 1. 199-208. in Russian.
24. Kolomiets V.I., Odud, Yu.S. Post-Covid syndrome. Long-term consequences of the influence of coronavirus infection on the cardiovascular system. *Morphological almanac named after V.G. Koveshnikova*. 2022. 3. 57-62. in Russian.
25. Bagdasaryan A.S., Sirunyants A.A., Pukhnyak D.V., et al. Cardiovascular consequences of post-Covid syndrome. *Emergency*. 2022. 1. 19–32. in Russian.