

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.14.4.041>  
УДК 616.127-005.6-06-004-036:[616.98:578.834.1



Карпова И.С. ✉, Ванкович Е.А., Козлов И.Д., Русских И.И.  
Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

## Отдаленные последствия после перенесенной коронавирусной инфекции COVID-19 у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Карпова И.С. – концепция и дизайн исследования, выполнение эхокардиографии, статистический анализ, написание статьи (резюме, материалы и методы, результаты); Ванкович Е.А. – выполнение компьютерной томографии коронарных артерий, анализ данных, написание части раздела «Результаты»; Козлов И.Д. – набор клинического материала, анализ данных, написание части раздела «Результаты»; Русских И.И. – выполнение лабораторных методик, анализ данных, написание части раздела «Результаты».

Подана: 12.06.2025

Принята: 01.12.2025

Контакты: irenakarpova59@mail.ru

### Резюме

**Цель.** Оценка отдаленных последствий перенесенной коронавирусной инфекции COVID-19 у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом.

**Материалы и методы.** В исследование включены 135 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом: лица, перенесшие коронавирусную инфекцию COVID-19, – 85 человек (I группа) и лица, не переносившие инфекцию, – 50 человек (II группа). Пациенты I группы были взяты в исследование в среднем через 11 месяцев после COVID-19. Пациентам выполнялась эхокардиография, компьютерная томография коронарных артерий с оценкой тяжести коронарного атеросклероза (Leiden Score Calculator). В течение следующих 12 месяцев проводили динамическое клиническое обследование пациентов, определяли концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка, сердечного тропонина I, содержание мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в сыворотке венозной крови. Данные исследований сравнивались с показателями этих пациентов в доковидном периоде (2018 г.), имеющимися в базе данных.

**Результаты.** Анализ выраженности поражения коронарных артерий свидетельствует об увеличении степени коронарного атеросклероза у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом после коронавирусной инфекции на 36,4% в сравнении с исходными данными, в то время как этот показатель в группе лиц, не переносивших COVID-19, возрос только на 15,7%. По данным ЭхоКГ, после COVID-19 произошло достоверное увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка и систолического давления в легочной артерии, а среднее давление в легочной артерии превысило норму, по сравнению с данными 2018 г. После коронавирусной инфекции претерпели изменения и правые отделы сердца: достоверно повысился объем правого предсердия, снизилась фракция изменения площади правого желудочка. По данным ЭхоКГ, также значительно ухудшилась диастолическая функция правого желудочка, о чем свидетельствует превышение нормы индекса Tei – раннего маркера диастолической дисфункции. Во II группе отрицательной динамики показателей

ЭхоКГ в сравнении с данными 2018 г. не произошло. У пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, в постковидном периоде длительно сохранялись изменения в крови: в течение 12 месяцев – повышенный уровень маркера воспаления hsCRP, в течение 3 месяцев – интерлейкина-6, в течение 6 месяцев превышал норму маркер повреждения миокарда тропонин I, в течение 12 месяцев – маркер дисфункции левого желудочка NT-proBNP. На фоне коронавирусной инфекции у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом увеличилось число отдаленных последствий ИБС в виде острого ИМ, прогрессирования коронарной сердечной недостаточности.

**Ключевые слова:** COVID-19, хроническая ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, воспаление, отдаленные последствия

---

Karpova I. ✉, Vankovich E., Kozlov I., Russkih I.

Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Belarus

## Long-Term Effects after Coronavirus Infection COVID-19 in Patients with Post-Infarction Cardiosclerosis

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Karpova I. – the concept and design of the study, performing echocardiography, statistical analysis, writing an article (abstract, materials and methods, results); Vankovich E. – performing computed tomography of the coronary arteries, analyzing the data, writing part of the "Results" section; Kozlov I. – clinical material set, data analysis, writing part of the "Results" section; Russkih I. – performing laboratory techniques, analyzing data, writing part of the "Results" section.

Submitted: 12.06.2025

Accepted: 01.12.2025

Contacts: irenakarpova59@mail.ru

### Abstract

---

**Purpose.** To assess the long-term consequences of coronavirus infection COVID-19 in patients with post-infarction cardiosclerosis.

**Materials and methods.** The study included 135 patients with post-infarction cardiosclerosis: 85 people who had suffered from the COVID-19 coronavirus infection (Group I) and 50 people who had not suffered from the infection (Group II). Patients in Group I were enrolled in the study on average 11 months after COVID-19. Patients underwent echocardiography, computed tomography of the coronary arteries with an assessment of the severity of coronary atherosclerosis (Leiden Score Calculator).

Over the next 12 months, a dynamic clinical examination of patients was carried out, the concentration of high-sensitivity C-reactive protein, cardiac troponin I, and the content of brain natriuretic peptide (NT-proBNP) in venous blood serum were determined. The study data were compared with the indicators of these patients in the pre-COVID period (2018), available in the database.

**Results.** Analysis of the severity of coronary artery damage indicates an increase in the degree of coronary atherosclerosis in patients with post-infarction cardiosclerosis after coronavirus infection by 36.4%, compared with the baseline data, while this indicator in the group of people who did not have COVID-19 increased by only 15.7%. According to echocardiography data, after COVID-19 there was a significant increase in

the left ventricular end-diastolic volume and pulmonary artery systolic pressure, and the average pulmonary artery pressure exceeded the norm, compared with 2018 data. After coronavirus infection, the right chambers of the heart also underwent changes: the volume of the right atrium significantly increased, the fractional change in area of the right ventricle decreased. According to echocardiography, the diastolic function of the right ventricle also significantly worsened, as evidenced by the excess of the Tei index, an early marker of diastolic dysfunction. In group II, there was no negative dynamics of echocardiography indicators compared to the 2018 data. In patients who had coronavirus infection, changes in the blood persisted for a long time in the post-COVID period: elevated levels of the inflammation marker hsCRP for 12 months, interleukin 6 for 3 months, the myocardial damage marker troponin I exceeded the norm for 6 months, and the left ventricular dysfunction marker NT-proBNP exceeded the norm for 12 months. Against the background of coronavirus infection, the number of long-term consequences of coronary heart disease in the form of acute MI and progression of coronary heart failure has increased in patients with post-infarction atherosclerosis.

**Keywords:** COVID-19, chronic ischemic heart disease, post-infarction atherosclerosis, inflammation, long-term consequences

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Проблема кардиоваскулярных осложнений после перенесенной вирусной инфекции, ухудшающих прогноз и выживаемость этих пациентов, остается в числе актуальных и социально значимых. В отличие от других ОРВИ, коронавирусная инфекция протекает тяжелее и нередко приводит к осложнениям сердечно-сосудистой системы, включая тромбозы, развитие или прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН) и летальные исходы. У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) COVID-19 утяжеляет течение болезни вследствие дестабилизации имеющейся атеромы и высокого риска ее разрыва [1]. Системное воспаление занимает центральное место в патогенезе COVID-19. Однако недостаточно известна длительность его сохранения в постковидном периоде. SARS-CoV-2, связываясь с трансмембранным АПФ2, проникает в пневмоциты 2-го типа, макрофаги, кардиомиоциты и периваскулярные перициты (последние определяют функцию эндотелия, регулируют просвет капилляров и экспрессируют особенно высокие уровни ACE2 в сердце) [2]. При проникновении SARS-CoV-2 развивается повреждение эндотелия с экзоцитозом на фоне эндотелиита, гиперпродукция провоспалительных медиаторов и микрососудистое воспаление [1]. Механизмы SARS-CoV-2-индуцированного повреждения миокарда соотносят с повышенной экспрессией АПФ2 в сердце и сосудистом эндотелии, что способствует пролиферации, воспалению и окислительному стрессу, что тем самым потенцирует развитие или прогрессирование атеросклероза [3]. А у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом после COVID-19 увеличивается риск развития тромбоза стентов и шунтов [4]. Пациенты с ИБС составляют группу обострения ранее стабильного течения ИБС. Очень характерными клиническими проявлениями ИБС при COVID-19 являются развитие или прогрессирование сердечной недостаточности [5].

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка отдаленных последствий перенесенной коронавирусной инфекции COVID-19 у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 135 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом: лица, перенесшие коронавирусную инфекцию COVID-19, – 85 человек (I группа) (65,0 (62,0; 71,0) года) и лица, не переносившие инфекцию, – 50 человек (II группа) (67,9 (65,0; 72,0) года) (группа сравнения). Обе группы были сопоставимы по основным клиническим параметрам, а также по возрасту и полу. Время после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) в среднем составило 5,96 (4,00; 7,00) года. Пациенты I группы были взяты в исследование в среднем через 11 месяцев после COVID-19 (0,92 (0,41; 1,30) года). Трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ) выполняли с использованием стандартного протокола оценки систоло-диастолической функции левого и правого желудочков (ПЖ) на ультразвуковом аппарате Vivid-7. Для оценки систолической функции ПЖ в 4-камерной позиции измерялась фракция изменения площади ПЖ (ФИП), а также индекс производительности ПЖ – модифицированный индекс Tei. Для вычисления модифицированного индекса использовался верхушечный 4-камерный срез в режиме ИТД импульсно-волновой тканевой доплерографии с синхронной записью ЭКГ при задержке дыхания пациента по графикам максимальной скорости движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана. Для количественной оценки размеров ПП в В-режиме в 4-камерной позиции измерялся его объем. Также пациентам проводилась компьютерная томография (КТА) коронарных артерий на томографе премиум-класса Siemens Somatom Force. Сканирование осуществлялось одновременно 2 рентгеновскими трубками с регистрацией данных 2 панелями детекторов. Для оценки просвета коронарных артерий анализировались последовательные поперечные томографические срезы, а также реконструкции изображений: многоплоскостные (MPR), трехмерные (3D) и в проекции максимальной интенсивности (MIP). При анализе ангиограмм использовали стандартизированное деление коронарных артерий на 15 сегментов в соответствии с классификацией Американской ассоциации кардиологов. У всех пациентов КТА коронарных артерий дополнялась оценкой тяжести коронарного атеросклероза (Leiden Score Calculator) [6]. Показатель КТА рассчитывался путем сложения показателей отдельных сегментов, которые получают путем умножения коэффициента веса бляшки, коэффициента веса стеноза и коэффициента веса его локализации. Данные КТА коронарных артерий после перенесенного COVID-19 сравнивались с показателями этих пациентов в доковидном периоде. Части пациентов выполнялась коронароангиография коронарных артерий по стандартной методике на ангиографическом комплексе Siemens Artis Zee.

Содержание мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в сыворотке венозной крови определялось с помощью хемилюминесцентного иммуноферментного анализа с использованием технологии MAGTRATION. Расчет результата проводится по стандартной калибровочной кривой. Концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP) в сыворотке венозной крови определяли иммунотурбидиметрическим методом, содержание высокочувствительного сердечного тропонина I – с помощью хемилюминесцентного иммуноферментного анализа,

концентрацию интерлейкина-1 $\beta$  (IL-1) и интерлейкина-6 (IL-6) – с использованием иммуноферментного метода с измерением оптической плотности на анализаторе Sunrise. Кратность забора крови после взятия в исследование составила 3, 6 и 12 месяцев. Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась методом вариационной статистики с использованием t критерия Стьюдента с помощью пакета программ Statistica 7.0. Для описания распределений применяли медиану (Me) и интерквартильный размах, указанный в виде 25-го и 75-го перцентилей. Различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Группы наблюдения были сформированы из пациентов, которые исследовались в РНПЦ «Кардиология» в 2018 г. Из них 85 человек в последующем перенесли коронавирусную инфекцию (I группа), а 50 пациентов не болели COVID-19 и были включены в группу сравнения (II группа). Количественная оценка степени поражения коронарных артерий с использованием индекса Лейдена позволяет объективизировать динамику коронарного атеросклероза после перенесенной коронавирусной инфекции.

Динамика данных КТА коронарных артерий у наблюдаемых пациентов до и после перенесенной коронавирусной инфекции представлена в табл. 1.

Анализ выраженности поражения коронарных артерий свидетельствует об увеличении степени коронарного атеросклероза у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом после коронавирусной инфекции на 36,4% в сравнении с исходными данными. В то же время индекс Лейдена в группе лиц, не переносивших COVID-19, возрос только на 15,7%. По данным литературы, на фоне коронавирусной инфекции возможна дестабилизация атеросклеротических бляшек вплоть до развития атеротромботического сценария острого коронарного синдрома [7, 8].

О систолической дисфункции ПЖ у лиц, перенесших тяжелую коронавирусную пневмонию, через 3 и 12 месяцев свидетельствуют литературные данные [9–11]. Однако наблюдаемые нами пациенты с постинфарктным кардиосклерозом представляли собой более тяжелый контингент в связи с перенесенным ранее инфарктом миокарда. Поэтому у них наблюдались не только функциональные, но и структурные нарушения как правых, так и левых отделов сердца. Длительное воспаление при SARS-CoV-2 неблагоприятно сказывается на процессах патологического ремоделирования сердца. Среди эхокардиографических показателей в настоящем исследовании выявлены особо значимые, которые характеризуют этот процесс (табл. 2).

**Таблица 1**  
**Динамика индекса Лейдена по данным компьютерной томографии коронарных артерий в исследуемых группах в динамике наблюдения (M (LQ; UQ))**  
**Table 1**  
**Dynamics of the Leiden Index based on coronary artery CT scan data in the study groups over time (M (LQ; UQ))**

Показатель	2018 г.	2022 г.	Динамика индекса Лейдена, %
I группа	13,69 (8,90; 17,82)*	18,67 (13,61; 22,80)*	36,4
II группа	15,51 (11,94; 20,00)*	17,94 (11,56; 20,20)*	15,7

Примечание: \* достоверные различия в сравнении со здоровыми.

**Таблица 2**

**Показатели структурно-функционального ремоделирования миокарда у лиц I группы, по данным ЭхоКГ, в доковидном и постковидном периоде (M (LQ; UQ))**

**Table 2**

**Indicators of structural and functional myocardial remodeling in Group 1 individuals based on echocardiography data in the pre- and post-COVID-19 periods (M (LQ; UQ))**

Показатель	До COVID-19	После COVID-19	Достоверные различия
Конечно-диастолический объем левого желудочка (В-режим), мл	147,3 (126,0; 168,0)	160,3 (136,0; 173,0)*	p=0,077
Ср. ДЛА (АТ), мм рт. ст.	23,2 (16,0; 29,5)	25,5 (20,5; 34,0)*	–
Систолическое ДЛА, мм рт. ст.	21,6 (16,0; 25,0)	27,4 (18,0; 29,0)	p=0,04
Конечно-диастолическая площадь правого желудочка, см <sup>2</sup>	20,7 (18,9; 23,8)	26,5 (24,0; 30,0)	p=0,012
Фракция изменения площади правого желудочка, %	44,7 (42,0; 47,0)	42,1 (40,0; 45,0)	p=0,00000
Объем правого предсердия, мл	48,7 (20,0; 54,5)	55,4 (48,0; 65,0)*	p=0,017
Модифицированный индекс TeI правого желудочка	0,49 (0,36; 0,52)	0,63 (0,49; 0,78)*	–

Примечание: \* достоверные различия в сравнении со здоровыми; p – достоверные различия в сравнении с исходными данными.

По данным ЭхоКГ, у 30% пациентов I группы после коронавирусной инфекции повысилась постсистолическая волна PSm, которая характерна для пациентов с ХСН при ИБС и может свидетельствовать о серьезном поражении миокарда (у 13,9% во II группе). Как представлено в табл. 2, после COVID-19 произошло достоверное увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка (ЛЖ) (p=0,077) и систолического давления в легочной артерии (ДЛА) (p=0,0000), а среднее давление в легочной артерии превысило норму по сравнению с данными 2018 г. После коронавирусной инфекции претерпели изменения и правые отделы сердца. Так, у пациентов достоверно повысился объем правого предсердия (ПП) (p=0,017), а также снизилась фракция изменения площади (ФИП) ПЖ (p=0,00000). По данным ЭхоКГ, также значительно ухудшилась диастолическая функция ПЖ, о чем свидетельствует превышение нормы индекса TeI – раннего маркера диастолической дисфункции (индекс TeI – это отношение суммы времени изоволюмического расслабления и времени изоволюмического сокращения, деленного на время изгнания по тканевому Доплеру (в норме составляет менее 0,54)).

Во II группе отрицательной динамики показателей ЭхоКГ в сравнении с данными 2018 г. не произошло. В 2022 г. у этих пациентов на фоне лечения наблюдалось даже улучшение диастолической функции левого желудочка (исходно 7,75 (5,80 7,40), повторно 6,21 (5,33; 7,00) (p=0,004)) и правого желудочка (исходно 5,87 (4,75; 5,98), повторно 4,68 (3,58; 6,00) (p=0,05)) по данным E/E' – отношения максимальной скорости раннего диастолического наполнения митрального (трикуспидального) потока к ранней диастолической скорости движения фиброзного кольца митрального клапана (трикуспидального клапана) (в норме <8 для ЛЖ и <6 для ПЖ).

У пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, в постковидном периоде длительно сохранялись воспалительные изменения в крови. Как представлено в табл. 3, у лиц, перенесших коронавирусную инфекцию, несмотря на прием статинов,

**Таблица 3**  
**Воспалительные и кардиальные маркеры в динамике исследования после COVID-19 в I группе**  
**(M (LQ; UQ))**

**Table 3**  
**Inflammatory and cardiac markers over time after COVID-19 in Group 1 (M (LQ; UQ))**

Показатель	Исходно	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
hsСРБ, мг/л	3,01 (0,74; 2,80)*	2,19 (0,59; 2,46)*	2,24 (0,51; 3,29)*	2,51 (0,86; 2,19)*
Тропонин, нг/л	12,21 (3,21; 8,82)	–	11,38 (2,71; 8,03)	–
NT-proBNP, пг/мл	291,8 (87,0; 357,5)*	–	–	247,8 (42,4; 249,0)*

Примечание: \* достоверные различия в сравнении со здоровыми.

повышенный уровень hsСРБ в сыворотке крови сохранялся и через 1 год наблюдения, в то время как этот показатель не превышал референсные значения у лиц II группы.

Еще один маркер повреждения миокарда – тропонин I после COVID-19 возрос в сравнении с данными до перенесенной коронавирусной инфекции (6,41 (2,32; 7,24) пг/л) и составил 12,21 (3,21; 8,82) пг/л ( $p=0,03$ ), а маркер дисфункции левого желудочка NT-proBNP в группе после COVID-19 был достоверно выше, чем у пациентов, не переносивших COVID-19 (246,9 (84,0; 371,0) пг/мл ( $p=0,005$ )). Тропонин I продолжал оставаться выше, чем во II группе, и через полгода наблюдения. По данным В.Д. Гараниной и соавт. [12], уровень СРБ, СОЭ, лейкоцитов, фибриногена через 3 месяца после выписки из стационара после коронавирусной инфекции был выше, чем у лиц, не переносивших COVID-19, что подтверждает наличие у реконвалесцентов латентного сосудистого воспалительного потенциала. Хотя маркер дисфункции ЛЖ NT-proBNP в группе через год после COVID-19 имел тенденцию к снижению, все же он оставался достоверно выше нормальных значений. Напротив, воспалительные маркеры и NT-proBNP в сыворотке крови пациентов группы сравнения в исходном состоянии были и оставались значительно ниже, чем в основной группе, и не претерпевали изменений в динамике наблюдения. Полученные данные о достоверно более высоком уровне NT-proBNP согласуются с результатами исследования Старицковой А.А. и соавт. [13]. Так, по данным автора, этот показатель через 20–24 недели после перенесенной коронавирусной инфекции оставался достоверно повышенным в сравнении с группой лиц, не переносивших COVID-19 ( $p<0,0001$ ).

Все вышеперечисленные данные свидетельствуют о продолжающемся процессе системного воспаления у пациентов с ИБС через 1 год после перенесенной коронавирусной инфекции.

Выраженность воспалительного процесса в организме определяет и увеличение сывороточной концентрации ранних провоспалительных цитокинов – интерлейкинов IL-1 $\beta$  и IL-6. При взятии в исследование у пациентов I группы уровень интерлейкина IL-6 оказался достоверно выше, чем у лиц II группы ( $p=0,0003$ ), и оставался на этом уровне в течение следующих 3 месяцев ( $p=0,047$ ), что определяет сохранение воспалительного процесса у этих пациентов в течение 14 месяцев после инфицирования COVID-19. Однако концентрация интерлейкина IL-1 $\beta$  в постковидном периоде была в норме.

Среди взятых в исследование пациентов клинически негативные последствия перенесенной коронавирусной инфекции проявились: повторными ИМ у 15 пациентов

(причем у 2 из них рецидивы по 2 за год и у 1 по 3 ИМ ежегодно), прогрессированием коронарного атеросклероза с необходимостью выполнения стентирования коронарных артерий (19 пациентов) и аортокоронарного (АКШ) – маммарокоронарного шунтирования 2 пациентам (всего интервенционное и хирургическое лечение стенозирующего атеросклероза коронарных артерий выполнено 24,7% лиц).

У 11 пациентов в сравнении с доковидным периодом после перенесенной коронавирусной инфекции наблюдалось прогрессирование ХСН и у 9 лиц – развитие ишемической кардиомиопатии (ИКМП). Трем пациентам этой группы в связи с развитием синдрома слабости синусового узла понадобилась постановка электрокардиостимулятора и 2 пациентам – кардиоресинхронизирующих устройств CRT-D. Во II группе повторный ИМ в период с 2020 по 2024 г. имел место у 6 пациентов, признаки ИКМП развились у 3 человек. Прогрессирование ХСН среди лиц, не переносивших коронавирусной инфекции, имело место только у 1 пациента, еще 1 пациенту было выполнено плановое АКШ и 6 – стентирование коронарных артерий. Летальные исходы имели место только в группе лиц, переболевших COVID-19. Смертность среди этих лиц в острый период COVID-19 составила 11,8%. Еще 2 пациента умерли в постковидном периоде.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в течение 17–23 месяцев после перенесенной коронавирусной инфекции сохраняются проявления системного воспаления (повышенный уровень IL-6, hsCRP), признаки повреждения и дисфункции миокарда (повышенные значения тропонина I и NT-proBNP), что подтверждает продолжение латентного атерогенного и сосудистого воспалительного процесса в этой группе лиц.

COVID-19 у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом опасен своими последствиями по влиянию на сердечно-сосудистую систему и учащением летальных исходов. На фоне коронавирусной инфекции увеличивается риск декомпенсации и осложнений ИБС в виде острого ИМ, прогрессирования коронарного атеросклероза с необходимостью интервенционного лечения, риск развития или прогрессирования сердечной недостаточности вплоть до патологического ремоделирования с развитием ишемической кардиомиопатии.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pons S, Fodil S, Azoulay E, Zafrani L. The vascular endothelium: the cornerstone of organ dysfunction in severe SARS-CoV-2 infection. *Crit Care*. 2020;24(1):353. PMID: 32546188. doi: 10.1186/s13054-020-03062-7
2. Chen L, Li X, Chen M, Feng Y, Xiong C. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovasc Res*. 2020. doi: 10.1093/cvr/cvaa078
3. *Intensive Care Med*. 2020;46(4):586–590. doi: 10.1007/s00134-020-05985-9
4. Chashchin M.G., Gorshkov A.Yu., Drapkina O.M. Acute coronary syndrome in COVID-19 patients. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(5):2806. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2806>
5. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic. Available at: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESCCOVID-19-Guidance>.
6. Van Rosendaal, et al. *Cardiovascular Imaging*. 2019;12(Iss. 10):1987–1997.
7. Barbarash O.L., et al. New coronavirus disease (COVID-19) and cardiovascular disease. *Complex Issues of Cardiovasc. Dis*. 2020;2(9):17–28. doi: 10.17802/2306-1278-2020-9-2-17-28
8. Lozhkina N.G., Gushchina O.I., Evdokimova N.E., Parkhomenko O.M. SARS-CoV-2 infection accelerates atherosclerosis and leads to myocardial infarction: hypothesis or objective reality? *Medical and pharmaceutical journal "Pulse"*. 2021;23(3):95–102. doi: 10.26787/nyd-ha-2686-6838-2021-23-3-95-102

9. Shirokov N.E., et al. Latent systolic dysfunction of the right ventricle in patients with increased pulmonary vascular resistance 3 months after COVID-19 pneumonia. *Cardiology*. 2022;62(3):16–20.
10. Lysenko M.A., et al. The state of the right heart in patients who had COVID-19-associated pneumonia: long-term results. *General Medicine*. 2023;(2):97–104.
11. Osokina N.A., et al. Latent systolic right ventricular dysfunction 3 months after COVID-19 pneumonia in young patients. In: XII Int. Congress "Cardiology at the Crossroads of Sciences" jointly with the XV International Symposium on Echocardiography and Vascular Ultrasound, XXVII Annual Scientific and Practical Conf. "Current Issues in Cardiology", Tyumen, May 25–27, 2022. Collection of abstracts. Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tyumen Cardiological Research Center. Tyumen; 2022. P. 211–212.
12. Garanina V. D., et al. Analysis of biomarkers in patients with cardiovascular diseases who had COVID-19-associated pneumonia. In: XII Int. Congress "Cardiology at the Crossroads of Sciences" jointly with the XV International Symposium on Echocardiography and Vascular Ultrasound, XXVII Annual Scientific and Practical Conf. "Current Issues in Cardiology", Tyumen, May 25–27, 2022. Collection of abstracts. Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tyumen Cardiological Research Center. Tyumen; 2022. P. 72–75.
13. Starichkova A.A., Tsygankova O.V., Khidirova L.D., et al. Cardiometabolic characteristics of post-COVID-19 syndrome in elderly and senile patients with comorbidities. *Russian Medical Inquiry*. 2022;6(9):501–508. doi: 10.32364/2587-6821-2022-6-9-501-508. (in Russian)