



УДК 616-039.61
DOI: 10.35693/2500-1388-2022-7-1-45-49



Особенности течения фибрилляции предсердий у реконвалесцента COVID-19

©Л.Н. Слатова, Г.А. Борзенкова, Т.А. Федорина

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России (Самара, Россия)

Аннотация

Представлено клиническое наблюдение спонтанного восстановления синусового ритма у пациента с постоянной формой фибрилляции предсердий, перенесшего COVID-19. Обсуждаются мировые и российские данные о влиянии новой коронавирусной инфекции на развитие и течение фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, COVID-19, синусовый ритм, коморбидный пациент.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Слатова Л.Н., Борзенкова Г.А., Федорина Т.А. Особенности течения фибрилляции предсердий у реконвалесцента COVID-19. Наука и инновации в медицине. 2022;7(1):45-49. doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-1-45-49

Информация об авторах

Слатова Л.Н. – канд. мед. наук, доцент кафедры общей и клинической патологии: патологической анатомии, патологической физиологии.
ORCID: 0000-0001-8334-2134
E-mail: l.n.slatova@samsmu.ru

Борзенкова Г.А. – врач функциональной диагностики отделения функциональной диагностики Клиник СамГМУ.

ORCID: 0000-0003-0073-3397
E-mail: g.a.borzenkova@samsmu.ru

Федорина Т.А. – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой общей и клинической патологии: патологической анатомии, патологической физиологии.

ORCID: 0000-0002-7566-574X
E-mail: t.a.fedorina@samsmu.ru

Автор для переписки

Слатова Людмила Николаевна

Адрес: Самарский государственный медицинский университет, Арцыбушевская, 171, г. Самара, Россия, 443001.

E-mail: l.n.slatova@samsmu.ru

ФП – фибрилляция предсердий; ИБС – ишемическая болезнь сердца; АПФ – ангиотензин-превращающий фермент.

Рукопись получена: 27.09.2021

Рецензия получена: 21.11.2021

Решение о публикации принято: 02.01.2022

Atrial fibrillation in COVID-19 convalescent patient

©Lyudmila N. Slatova, Galina A. Borzenkova, Tatyana A. Fedorina

Samara State Medical University (Samara, Russia)

Abstract

We present a clinical case of spontaneous recovery of sinus rhythm in a COVID-19 patient with persistent atrial fibrillation. Global and Russian data on the effect of COVID-19 infection on the development and course of atrial fibrillation are discussed.

Keywords: atrial fibrillation, COVID-19, sinus rhythm, comorbid patient.

Conflict of interest: nothing to disclose.

Citation

Slatova LN, Borzenkova GA, Fedorina TA. Atrial fibrillation in COVID-19 convalescent patient. Science and Innovations in Medicine. 2022;7(1):45-49. doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-1-45-49

Information about authors

Lyudmila N. Slatova – PhD, Associate professor, Department of General and clinical pathology: pathological anatomy, pathological physiology.
ORCID: 0000-0001-8334-2134
E-mail: l.n.slatova@samsmu.ru

Galina A. Borzenkova – Organ function test doctor, Functional Diagnostics Department, Clinics of SamSMU.

ORCID: 0000-0003-0073-3397
E-mail: g.a.borzenkova@samsmu.ru

Tatyana A. Fedorina – PhD, Professor, Head of the Department of General and clinical pathology: pathological anatomy, pathological physiology.

ORCID: 0000-0002-7566-574X
E-mail: t.a.fedorina@samsmu.ru

Corresponding Author

Lyudmila N. Slatova

Address: Samara State Medical University, 171 Artsybushevskaya st., Samara, Russia, 443001.

E-mail: l.n.slatova@samsmu.ru

Received: 27.09.2021

Revision Received: 21.11.2021

Accepted: 02.01.2022

ВВЕДЕНИЕ

Фибрилляция предсердий (ФП) представляет собой частое нарушение сердечного ритма. Около 33,5 млн человек в мире имеют диагноз ФП, причем частота ее встречаемости зависит от возраста и составляет менее 0,5% среди лиц 40–50 лет и около 5–15% среди лиц в возрасте 80 лет [1, 2]. Ведение пациентов с ФП включает в себя алгоритмы поддержания нормальной частоты сердечных сокращений и контроля ритма сердца, а также профилактики тромбоэмболических осложнений. Даже на фоне принимаемой антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма возобновление ФП происходит у 43–67% пациентов

[3]. Несмотря на выбранную тактику ведения, пациенты с ФП нуждаются в динамическом наблюдении кардиолога для оценки эффективности и контроля безопасности принимаемых препаратов.

Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19) привела к глобальной перестройке функционирования системы здравоохранения в мире. По данным ВОЗ, на август 2021 года число подтвержденных случаев составило более 206 млн в мире [4]. Быстрое увеличение количества людей с подтвержденной COVID-19 и реконвалесцентов делает актуальным изучение особенностей течения соматических заболеваний в условиях пандемии.

Несмотря на то что COVID-19 в основном затрагивает дыхательную систему, болезни сердечно-сосудистой системы часто сопутствуют заболеванию, а также повышают заболеваемость и смертность пациентов с COVID-19 [5]. Развитие миокардита или перикардита при COVID-19 повышает вероятность возникновения предсердных и желудочковых тахикардий, а также нарушений проводимости. Одной из аритмий, часто регистрируемых у пациентов с COVID-19, является ФП. Возникновение пароксизмальной ФП во время острой инфекции, вызванной COVID-19, связано с воздействием гипоксемии, инфекции и стресса в ответ на тяжелую инфекцию. Так, частота выявления ФП у госпитализированных пациентов с COVID-19 составляет от 9% в Европе и России и до 17% в США [6, 7, 8].

Развитие респираторных нарушений у пациентов с COVID-19 приводит к гипоксии и системному воспалительному ответу, что отражается на сердце. Эти факторы предрасполагают к развитию ФП. В свою очередь ухудшение гемодинамики при ФП также усугубляет состояние пациента с COVID-19. Кроме того, гиперкоагуляционные сдвиги у пациентов с COVID-19 могут повысить риски тромбоэмболических осложнений ФП.

ФП в значительной степени связана с риском неблагоприятных исходов, особенно смерти, у пациентов с COVID-19 [9]. По данным П.В. Глыбочко и соавт., у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом, вызванным SARS-CoV-2-пневмонией, ФП была ассоциирована с развитием септического шока [8].

Введение локдауна в 2020 году в ряде стран также отразилось на статистике выявления ФП. Так, по данным Датского регистра, в 2020 году в течение первых трех недель самоизоляции число впервые выявленных ФП снизилось на 47% по сравнению с аналогичным периодом 2019 года [10]. Это наглядно демонстрирует, что пандемия COVID-19 влияет и на пациентов общесоматического профиля вследствие затруднения обращения за амбулаторной помощью из-за страха контакта с зараженными людьми или большой нагрузки на местные системы здравоохранения.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

74-летний мужчина обратился к кардиологу с жалобами на одышку при усиленной физической нагрузке. В анамнезе: в течение 7 лет постоянная форма фибрилляции предсердий, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, тиреотоксикоз на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита с достижением эутиреоидного состояния без приема медикаментов на момент обращения. Три месяца назад пациент перенес новую коронавирусную инфекцию COVID-19 средней степени тяжести с развитием двусторонней полисегментарной пневмонии с объемом поражения 20–25%. При поступлении и при выписке из инфекционного стационара на ЭКГ также была зафиксирована ФП. Лечение по поводу COVID-19 включало лопинавир/ритонавир, амоксициллин и клавулановую кислоту, левофлоксацин, дальтепарин, дексаметазон, парацетамол и инсулин в низких дозах в связи с преходящими нарушениями углеводного обмена.

Из инфекционного стационара пациент был выписан с диагнозом: «Новая коронавирусная инфекция COVID-19 (подтвержденная), средней степени тяжести (ПЦР к РНК SARS-COV-2 — обнаружена). Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония, среднетяжелое течение. Дыхательная недостаточность I степени. ИБС. Постоянная форма фибрилляции предсердий с нормосистолией желудочков. Гипертоническая болезнь II стадия, 4 группа риска. Хроническая сердечная недостаточность IIА стадии, 2 функциональный класс по NYHA. Сахарный диабет, тип 2, впервые выявленный (целевой уровень HbA1c < 7,0%). Хронический аутоиммунный тиреоидит, эутиреоз». Попыток медикаментозной кардиоверсии после выписки из инфекционного стационара пациенту не проводилось.

На момент обращения пациент регулярно принимал бисопролол 5 мг в сутки, периндоприл 5 мг в сутки, эплеренон 50 мг в сутки, апиксабан 5 мг дважды в день, розувастатин 20 мг в сутки.

При обследовании пациента был выявлен регулярный ритм с частотой 77 в минуту и отсутствие дефицита пульса, признаки застойной сердечной недостаточности отсутствовали. При домашнем мониторинге артериального давления и пульса за это время пациент не заметил изменений в сердечной деятельности, однако наблюдалось субъективное улучшение самочувствия в виде уменьшения эпизодов учащенного сердцебиения и улучшения переносимости физической нагрузки. На электрокардиограмме (ЭКГ) зафиксирован синусовый ритм.

Динамика лабораторных показателей пациента представлена в **таблице 1**. На момент осмотра у пациента не было нарушения функции почек, уровни Д-димера и С-реактивного белка были в норме. В общем анализе крови была выявлена умеренная анемия с повышенным цветовым показателем, которая была впервые обнаружена во время госпитализации в инфекционный стационар.

Эхокардиография показала отсутствие выраженной дилатации левого предсердия, нормальную фракцию выброса левого желудочка и отсутствие нарушений сократимости левого желудочка (**таблица 2**). Также по данным эхокардиографии наблюдалось восстановление механической функции предсердий после кардиоверсии, о чем свидетельствует наличие позднего диастолического трансмитрального потока, соответствующего систоле предсердий (наличие пика А по данным эхокардиографического исследования) и его соотношение с ранним диастолическим трансмитральным потоком ($E/A = 0,7$). Пациент имел высокий риск тромбоэмболических осложнений (CHA2DS2VASc Score 4). Таким образом, в промежутке между выпиской из инфекционного стационара и плановым визитом к кардиологу произошло спонтанное восстановление синусового ритма.

На амбулаторном приеме пациенту был назначен соталол 160 мг в сутки. Также пациент продолжил принимать периндоприл, эплеренон, апиксабан и розувастатин.

В дальнейшем пациент наблюдался амбулаторно через 6, 9 и 12 месяцев после выписки из инфекционного

Показатель	При поступлении в инфекционный стационар	Через 3 месяца после госпитализации
Гемоглобин	129 г/л	134 г/л
Эритроциты	$3,19 \cdot 10^{12}/л$	$3,9 \cdot 10^{12}/л$
Лейкоциты	$3,9 \cdot 10^9/л$	$4,0 \cdot 10^9/л$
Тромбоциты	$62 \cdot 10^9/л$	$178 \cdot 10^9/л$
Скорость клубочковой фильтрации (СКД-EPI)	86 мл/мин/1,73 м ²	84 мл/мин/1,73 м ²
Глюкоза	9,9 ммоль/л	5,0 ммоль/л
Фибриноген	4,84 г/л	2,2 г/л
C-реактивный белок	28,5 мг/л	2 мг/л
Д-димер	Более 3,0 мкг FEU/мл	Менее 0,5 мкг FEU/мл

Таблица 1. Динамика лабораторных показателей
Table 1. Dynamics of laboratory parameters

стационара с диагнозом: «ИБС. Фибрилляция предсердий длительно персистирующая, спонтанное восстановление синусового ритма (давность неизвестна). Гипертоническая болезнь II стадии, 4 группа риска. Хроническая сердечная недостаточность ПА стадии, 2 функциональный класс по NYHA. Перенесенная новая коронавирусная инфекция COVID-19 (подтвержденная), средней степени тяжести. Перенесенная внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония, среднетяжелое течение. Дыхательная недостаточность I степени. Сахарный диабет, тип 2 (целевой уровень HbA1c < 7,0%). Хронический аутоиммунный тиреоидит, эутиреоз».

За время наблюдения пациенту госпитализация не потребовалась, признаки декомпенсации сердечной недостаточности на фоне продолжения приема медикаментов отсутствовали. На проведенном через 6 месяцев после госпитализации суточном мониторинге ЭКГ выявлен синусовый ритм в течение суток.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Спонтанный переход к нормальному синусовому ритму после нескольких лет существования постоянной формы ФП представляет интерес для изучения.

Параметр		Во время нахождения в инфекционном стационаре	Через 6 месяцев после госпитализации
Левое предсердие		Диаметр 46 мм	Индекс максимального объема 36 мл/м ²
Левый желудочек	Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу	14 мм	13 мм
	Толщина задней стенки в диастолу	10 мм	8 мм
	Конечно-диастолический размер	53 мм	50 мм
	Конечно-систолический размер	36 мм	43 мм
	Конечно-диастолический объем	134 мл	131 мл
	Фракция изгнания	62%	63%
Правое предсердие		45*52 мм	Индекс максимального объема 30 мл/м ²
Давление в легочной артерии		27 мм рт. ст.	28 мм рт. ст.

Таблица 2. Динамика некоторых эхокардиографических показателей
Table 2. Dynamics of some echocardiographic parameters

Это связано с тем, что чаще всего субстратом для поддержания постоянной формы ФП являются аномально измененные ткани предсердий, поэтому вероятность восстановления нормальной электрической активности предсердий низка. Подтверждением служит то, что продолжительность эпизода аритмии явилась одним из факторов успешной кардиоверсии при персистирующей ФП, наряду с предшествующим приемом антиаритмических препаратов [11].

Спонтанное восстановление синусового ритма при постоянной форме ФП описано в литературе в основном на фоне коррекции метаболических или функциональных нарушений, например, гипокалиемии, тиреотоксикоза или при применении бивентрикулярной стимуляции [12, 13, 14]. Поэтому представляет интерес изучение возможных механизмов влияния новой коронавирусной инфекции на течение постоянной формы ФП.

Патофизиологические связи коронавирусной инфекции и ФП недостаточно изучены, однако можно выделить два основных патофизиологических пути: развитие острого инфекционного процесса для первых пароксизмов ФП и структурное ремоделирование предсердий для поддержания ФП в дальнейшем. Среди механизмов, обеспечивающих проникновение SARS-CoV-2 в клетку, включая кардиомиоциты, можно выделить взаимодействие с ангиотензин-превращающим ферментом 2 (АПФ2), а также с поверхностно расположенными индуктором металлопротеиназ внеклеточного матрикса (CD147) и сialовыми кислотами [15].

На пациентов с ФП могут влиять 3 фактора: повреждающее действие COVID-19 на миокард, цитокиновый шторм, влияние принимаемых от COVID-19 лекарственных препаратов или их взаимодействие с плановой терапией [16].

Одним из механизмов связи COVID-19 и ФП может служить прикрепление вируса к перичитам вокруг капилляров в ткани сердца. Такое взаимодействие вызывает изменение электрофизиологических характеристик клеток предсердий за счет развития воспаления миокарда вследствие высвобождения ростовых факторов [17].

Другим возможным механизмом является нарушение регуляции клеточных рецепторов АПФ2, вызванное вирусом COVID-19, что приводит к высвобождению ангиотензина II. В работе H.J. Jansen et al. было показано, что повышенное содержание ангиотензина II у мышей приводит к электрическому и структурному ремоделированию правого и левого предсердий, что создает субстрат для ФП [18]. Основой для структурного ремоделирования в этом случае служит фиброз в сочетании с изменениями в экспрессии коллагена и регуляторами экстрацеллюлярного матрикса. Электрическое ремоделирование проявляется удлинением Р-волны, эффективного рефрактерного периода предсердий и снижением скорости проведения импульса по правому и левому предсердиям.

Возникающее при COVID-19 снижение доступности рецепторов АПФ2, взаимодействие спайковых белков вируса с поверхностными рецепторами CD-147 и сialовой кислотой вызывают усиление провоспалительных сигналов. Это приводит к развитию цитокинового

шторма, прямому повреждению вирусами эндотелия, нарушению электролитного и кислотно-основного баланса в острой фазе тяжелых форм заболевания и повышению адренергических влияний [15]. Следствием описанных процессов является гипоксия, повреждение и ремоделирование миокарда, нарушения проводящей системы и повышение риска развития ФП.

Таким образом, в основе механизмов развития ФП при COVID-19 лежит потеря АПФ2-опосредованного протективного действия на сердечно-сосудистую систему, нарушение жидкостно-электролитного гомеостаза, структурные изменения предсердий, реализуемые через взаимодействия спайковых белков с CD147 и сialовыми кислотами, а также развитие гипоксии. Среди факторов риска развития ФП при COVID-19 можно отметить старший возраст, наличие по крайней мере одного уже существующего фактора риска (например, гипертонии или сердечной недостаточности) [19].

Клиническое значение ремоделирования миокарда предсердий, возникающего вследствие фиброза, вызванного COVID-19, заключается в возможном изменении субстрата ФП. Так, в работе А.М. Осадчего и соавт. показана возможность возникновения ФП не только в устьях легочных вен, но и в других областях левого предсердия из-за изменения электроанатомических характеристик тканей предсердий после COVID-19, что требует особого подхода при планировании объема хирургических вмешательств для коррекции ритма [20]. Среди морфологических изменений ткани предсердий, которые могли способствовать возврату к синусовому ритму у данного пациента, можно отметить увеличение степени фиброза ткани предсердий и уменьшение мышечной массы предсердий, что может подавить электрофизиологические механизмы аритмии. В лечении пациентов с ФП на фоне COVID-19, помимо терапии ФП антикоагулянтами и антиаритмическими препаратами, присутствуют схемы интенсивного лечения гипоксемии, воспаления, нарушений водно-электролитного баланса (гипокалиемии, гипомagneмии, ацидоза). При этом необходимо учитывать возможные побочные эффекты антиаритмиков, например, острую легочную токсичность и гипотонию при введении амиодарона, а также их сочетание с противовирусными и другими препаратами. Так, удлинение QT возможно при приеме гидроксихлорохина, азитромицина, лопинавира/ритонавира, а также при сопутствующих нарушениях электролитного обмена (гипокалиемия, гипомagneмия, гипокальциемия) и при миокардите [15].

Одним из важных направлений в лечении пациентов с ФП и COVID-19 является антикоагулянтная терапия. Запуск коагуляционного каскада при взаимодействии SARS-CoV-2 с эндотелиальными клетками обусловлен повышением экспрессии фактора фон Виллебранда и Р-селектина, а также усилением экспрессии в поврежденном эндотелии тканевого фактора, активирующего внесосудистый путь коагуляции. При тяжелой форме COVID-19 повреждение микрососудов и тромбообразование может усиливаться за счет действия системы комплемента. Также роль в развитии тромботических событий могут играть снижение выработки оксида азота в поврежденных сосудах и антифосфолипидные тела [15].

У пациентов с ФП на ишемические инсульты приходится более 90% всех тромбоэмболических осложнений [2]. Восстановление синусового ритма у пациентов с ФП может привести к развитию тромбоэмболических осложнений или инсультов. Регулярный прием антикоагулянтов снижает риск этих осложнений с 5–7% до 1%. В то же время описаны случаи развития тромбоэмболических осложнений на фоне инфекции, вызванной COVID-19, как при нарушении режима приема антикоагулянтной терапии ФП, так и при регулярном приеме пероральных антикоагулянтов после выписки из стационаров [21, 22]. В то же время до конца не изучено, появляются ли дополнительные риски развития тромбоэмболий у пациентов с ФП на фоне инфекции, вызванной SARS-CoV-2. Большинство пациентов с ФП и COVID-19 имеют показания для длительного приема антикоагулянтов.

При назначении или продолжении антикоагулянтной терапии у пациентов с COVID-19 и ФП также необходимо учитывать возможные взаимодействия с препаратами, назначаемыми по поводу COVID-19. Так, взаимодействовать с оральными антикоагулянтами могут лопинавир/ритонавир (через цитохром P450 CYP3A4) и противомалярийные препараты через ингибирование Р-гликопротеина, что может усилить риск кровотечений. В описанном клиническом случае пациент получал лопинавир/ритонавир, согласно действующим на момент госпитализации схемам лечения, что необходимо учитывать при оценке риска геморрагических осложнений при назначении антикоагулянтов. Кроме того, у пациента при поступлении в инфекционный стационар была выявлена тромбоцитопения, что также является дополнительным фактором риска геморрагических осложнений.

Пациент в течение длительного времени постоянно принимал бета-блокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, которые также могли оказать влияние на поддержание синусового ритма. Имеются данные о том, что препараты, снижающие внутриклеточную концентрацию кальция (верапамил, бетаблокаторы), а также блокаторы рецепторов ангиотензина, увеличивают интервалы между рецидивами и предотвращают поздние рецидивы фибрилляции предсердий [11]. Для поддержания синусового ритма после кардиоверсии наиболее эффективным антиаритмическим препаратом является кордарон. В описанном случае ввиду гипертиреозидизма в анамнезе кордарон не был назначен. Флекаинид и пропафенон не были назначены в связи с наличием ишемической болезни сердца. Учитывая нормальную фракцию выброса, отсутствие значительной гипертрофии левого желудочка, бронхиальной астмы, гипокалиемии, нормальные QT-интервал и клиренс креатинина, пациенту был назначен соталол. Пациент был проинформирован о необходимости наблюдения и контроля ЭКГ на следующий день и через 2 недели после начала приема соталола.

Таким образом, пациенты с ФП и COVID-19 могут пострадать от разрушительного воздействия SARS-CoV-2 на миокард, цитокинового шторма, воздействия

лекарств, назначаемых при COVID-19, или их взаимодействия с плановой терапией.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай не позволяет однозначно утверждать о наличии причинно-следственной связи между спонтанным восстановлением синусового ритма и перенесенной новой коронавирусной инфекцией. В настоящем наблюдении можно предполагать влияние нескольких факторов, способствующих поддержанию синусового ритма: компенсация гипертензии, электрическое ремоделирование предсердий вследствие действия вируса SARS-CoV2, лекарственные взаимодействия антиаритмических препаратов и специфической противовирусной терапии.

Вероятность самостоятельного восстановления синусового ритма у пациентов с ФП после перенесенного COVID-19 повышает важность длительной антикоагулянтной терапии и последующего наблюдения.

Основой для продления антикоагуляции после успешной кардиоверсии должна быть оценка риска инсульта и кровотечения, а не восстановление синусового ритма.

Описанный случай иллюстрирует необходимость тщательного наблюдения за пациентами с ФП, перенесшими COVID-19. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Chugh S, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation. *Circulation*. 2014;129(8):837–847. doi: 10.1161/circulationaha.113.005119
- Arakelyan M, Bockeria L, Vasilieva E, et al. 2020 Clinical guidelines for atrial fibrillation and atrial flutter. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7):4594. (In Russ.). [Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю., и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(7):4594]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4594
- Valembois L, Audureau E, Takeda A, et al. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019;4(9):CD005049. doi: 10.1002/14651858.cd005049.pub5
- Weekly operational update on COVID-19 – 16 August 2021. Available at: <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-operational-update-on-covid-19---16-august-2021> Accessed August 27, 2021
- Guzik T, Mohiddin S, Dimarco A, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res*. 2020;116(10):1666–1687. doi: 10.1093/cvr/cvaa106. PMID: 32578859
- Drapkina O, Karpov O, Loukianov M, et al. Experience of creating and the first results of the prospective hospital registry of patients with suspected or confirmed coronavirus infection (COVID-19) and community-acquired pneumonia (TARGET-VIP). *Profilakticheskaya meditsina*. 2020;23(8):6–13. (In Russ.). [Драпкина О.М., Карпов О.Э., Лукьянов М.М., и др. Опыт создания и первые результаты проспективного госпитального регистра пациентов с предполагаемыми или подтвержденными коронавирусной инфекцией (COVID-19) и внебольничной пневмонией (ТАРГЕТ-ВИП). *Профилактическая медицина*. 2020;23(8):6–13]. doi: 10.17116/profmed2020230816
- Mountantonakis S, Saleh M, Fishbein J, et al. Atrial fibrillation is an independent predictor for in-hospital mortality in patients admitted with SARS-CoV-2 infection. *Heart Rhythm*. 2021;18(4):501–507. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.01.018
- Glybochko P, Fomin V, Moiseev S, et al. Risk factors for the early development of septic shock in patients with severe COVID-19. *Therapeutic archive*. 2020;92(11):17–23. (In Russ.). [Глыбочко П.В., Фомин В.В., Моисеев С.В., и др. Факторы риска раннего развития септического шока у больных тяжелым COVID-19. *Терапевтический архив*. 2020;92(11):17–23]. doi: 10.26442/00403660.2020.11.000780
- Yang H, Liang X, Xu J, et al. Meta-analysis of atrial fibrillation in patients with COVID-19. *Am J Cardiol*. 2021;144:152–156.
- Holt A, Gislason G, Schou M, et al. New-onset atrial fibrillation: incidence, characteristics, and related events following a national COVID-19 lockdown of 5.6 million people. *Eur Heart J*. 2020;41(32):3072–3079. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa494
- Brandes A, Crijns HJGM, Rienstra M, et al. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. *Europace*. 2020;22(8):1149–1161. doi: 10.1093/europace/eaab057
- Yan L, Jiang T, Yang X, Xu M. Spontaneous conversion of atrial fibrillation caused by severe hyperkalemia: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(15):e0442. doi: 10.1097/MD.00000000000010442
- Malinowski K. Spontaneous conversion of permanent atrial fibrillation into stable sinus rhythm after 17 months of biventricular pacing. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2003;26(7Pt1):1554–1555. doi: 10.1046/j.1460-9592.2003.t01-1-00228.x
- Marusenko I, Petrova E. Hyperthyroidism and atrial fibrillation. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2017;13(3):398–402. (In Russ.). [Марусенко И.М., Петрова Е.Г. Тиреотоксикоз и фибрилляция предсердий. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2017;13(3):398–402]. doi: 10.20996/1819-6446-2017-13-3-398-402
- Gawalko M, Kaplon-Cieślicka A, Hohl M, et al. COVID-19 associated atrial fibrillation: Incidence, putative mechanisms and potential clinical implications. *IJC Heart & Vasculture*. 2020;30:100631. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100631 PMID: 32904969
- Hu Y, Cheng W, Hung Y, et al. Management of atrial fibrillation in COVID-19 pandemic. *Circulation Journal*. 2020;84(10):1679–1685. doi: 10.1253/circj.20-0566 PMID: 32908073
- Sweeney M, Foldes G. It takes two: endothelial-perivascular cell cross-talk in vascular development and disease. *Front Cardiovasc Med*. 2018;5. doi: 10.3389/fcvm.2018.00154. PMID: 30425990
- Jansen H, Mackasey M, Moghtadaei M, et al. Distinct patterns of atrial electrical and structural remodeling in angiotensin II mediated atrial fibrillation. *J Mol Cell Cardiol*. 2018;124:12–25. doi: 10.1016/j.jmcc.2018.09.011 PMID: 30273558
- Napalkov DA, Sokolova AA, Skripka AI. Features of the management of patients with atrial fibrillation during the COVID-19 pandemic: current questions and possible answers. *Consilium Medicum*. 2021;23(1):32–34. (In Russ.). [Напалков Д.А., Соколова А.А., Скрипка А.И. Особенности ведения пациентов с фибрилляцией предсердий во время пандемии COVID-19: актуальные вопросы и возможные ответы. *Consilium Medicum*. 2021;23(1):32–34]. doi: 10.26442/20751753.2021.1.200669
- Osadchy A, Semenyuta V, Kamenev A, et al. Electroanatomic substrate of atrial fibrillation in patients after COVID-19. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7):61–68. (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):61–68]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4526
- Voznyuk IA, Ilyina OM, Kolomentsev SV. Ischemic stroke as a clinical form and pathogenetic model in the structure of central nervous system lesions in COVID-19. *Bulletin of Restorative Medicine*. 2020;98(4):90–98. (In Russ.). [Вознюк И.А., Ильина О.М., Коломенцев С.В. Ишемический инсульт как клиническая форма и патогенетическая модель в структуре поражения центральной нервной системы при COVID-19. *Вестник восстановительной медицины*. 2020;98(4):90–98]. doi: 10.38025/2078-1962-2020-98-4-90-98
- Garg A, Goyal S, Patel P. A case of COVID-19 infection with delayed thromboembolic complication on warfarin. *Cureus*. 2020;12(6). doi: 10.7759/cureus.8847