

Экссудативный перикардит в патогенезе нарушений ритма сердца при COVID-19: серия клинических случаев

Сукмарова З. Н.¹, Саидова М. А.², Овчинников Ю. В.³

¹Центральный военный клинический госпиталь им. П. В. Мандрыка Министерства обороны Российской Федерации. Москва;

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России. Москва; ³Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова. Москва, Россия

Большое многообразие экстрапульмональных проявлений новой коронавирусной инфекции обогатило клинику кардиологических заболеваний нетипичными симптомами. Представлено 2 случая из практики врача ковидного центра, где ведущими являлись редко встречающиеся при COVID-19 (COroNa Virus Disease 2019) синусовая брадикардия и синкопальные состояния в течение месяцев после перенесенной инфекции. У пациентов отсутствовал анамнез сердечно-сосудистых заболеваний, во время исследования не выявлено неврологической патологии и признаков миокардита. По данным эхокардиографии зарегистрирован экссудативный перикардит относительно небольшого объема, который предполагается как причина симптомов в качестве диагноза исключения. Локальное скопление воспалительной жидкости в области синусового узла и богатых ганглионарных сплетений вокруг предсердий, вероятно, негативно влияет на автоматизм и хронотропную компенсацию, в дополнение к воспалению миокарда. На фоне лечения гидроперикарда симптомы купировались и не рецидивировали в течение последующих 6 мес. наблюдения. Третий клинический

случай периода начала пандемии, когда еще невозможно было предположить, что системное воспаление персистирует в течение многих месяцев после COVID-19, и радиочастотная абляция воспаленного миокарда может привести к летальному исходу.

Ключевые слова: COVID-19, эхокардиография, обморок, перикардит, нарушения ритма сердца.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 11/08-2021

Рецензия получена 19/10-2021

Принята к публикации 19/10-2021



Для цитирования: Сукмарова З. Н., Саидова М. А., Овчинников Ю. В. Экссудативный перикардит в патогенезе нарушений ритма сердца при COVID-19: серия клинических случаев. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(2):3021. doi:10.15829/1728-8800-2022-3021

Effusive pericarditis in the pathogenesis of cardiac arrhythmias in COVID-19: a case series

Sukmarova Z. N.¹, Saidova M. A.², Ovchinnikov Yu. V.³

¹P. V. Mandryka Central Military Clinical Hospital. Moscow; ²National Medical Research Center of Cardiology. Moscow; ³S. M. Kirov Military Medical Academy. Moscow, Russia

A wide variety of non-pulmonary manifestations of a coronavirus disease 2019 (COVID-19) has enriched clinical performance of cardiac diseases with atypical symptoms. Two COVID-19 cases are presented, where sinus bradycardia and syncope, which are rare in COVID-19, were the leading ones after the infection. The patients had no prior cardiovascular diseases, while the examination did not detect neurological pathology and myocarditis. Echocardiography showed relatively small pericardial effusion, which is supposed to be a cause of the symptoms as the diagnosis to exclude. A local buildup of inflammatory fluid around the sinus node and extensive ganglion plexuses around the atria can possibly affect the automatism and chronotropic compensation in addition to the myocardial inflammation. As part of the treatment against the hydropericardium syndrome, the symptoms disappeared, without reoccurring within subsequent 6-month follow-up. The third clinical case regards the pandemic outbreak, when we could not even suspect that the systemic inflammation would persist for many months after COVID-19 and radiofrequency ablation can lead to sudden cardiac death.

Keywords: COVID-19, echocardiography, syncope, pericarditis, cardiac arrhythmias.

Relationships and Activities: none.

Sukmarova Z. N.* ORCID: 0000-0002-7858-7820, Saidova M. A. ORCID: 0000-0002-3233-1862, Ovchinnikov Yu. V. ORCID: 0000-0003-1843-087X.

*Corresponding author: suzulfia@gmail.com

Received: 11/08-2021

Revision Received: 19/10-2021

Accepted: 19/10-2021

For citation: Sukmarova Z. N., Saidova M. A., Ovchinnikov Yu. V. Effusive pericarditis in the pathogenesis of cardiac arrhythmias in COVID-19: a case series. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(2):3021. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2022-3021

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: suzulfia@gmail.com

Тел.: +7 (965) 157-65-88

[Сукмарова З. Н.* — кардиолог, врач функциональной диагностики, ORCID: 0000-0002-7858-7820, Саидова М. А. — д.м.н., профессор, руководитель отдела, зав. отделением функциональной диагностики, ORCID: 0000-0002-3233-1862, Овчинников Ю. В. — д.м.н., доцент, заслуженный врач РФ, полковник медицинской службы, начальник кафедры терапии неотложных состояний, ORCID: 0000-0003-1843-087X].

КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ХМЭКГ — холтеровское мониторирование ЭКГ, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография, -ческое, COVID-19 — Corona Virus Disease 2019, SARS-CoV-2 — Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2.

Введение

С декабря 2019г зарегистрировано большое многообразие экстрапульмональных вариантов проявления новой коронавирусной инфекции COVID-19 (COrona VIrus Disease 2019). Врачам любой специальности, как никогда часто, приходится сталкиваться с нетипичными симптомами течения болезни. Главные вопросы, которые приходится решать в аритмологической практике в связи с COVID-19, это длительно персистирующая синусовая тахикардия, возникновение фибрилляции предсердий, желудочковой экстрасистолии и влияние препаратов схемы лечения на QT-интервал [1, 2]. Хотим поделиться опытом ведения трех пациентов без предшествующего сердечно-сосудистого анамнеза, выделяющихся из основного консультативного потока. В отличие от опубликованных ранее работ, главную опору для решения вопроса о тактике ведения дало эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование.

Клинический случай 1

Мужчина 49 лет поступил в “красную зону” с поражением легких по компьютерной томографии (КТ) 56%. Манифестация одышки и гипертермии ~1 нед. назад, дискомфорта за грудиной и в эпигастрии — накануне. На момент осмотра в положении на спине, при глубоком дыхании и кашле появля-

лась боль в области сердца. Клинических признаков сердечной недостаточности не было, SaO₂ 86%, t тела 38,9° С. Экстренное обследование показало отсутствие патологии маркеров повреждения миокарда в анализах крови, D-димер 340 нг/мл, на электрокардиографии (ЭКГ) — синусовая тахикардия 102 уд./мин без признаков ишемии. ЭхоКГ: признаков нарушения локальной сократимости нет, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) 46%, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) ~30 мм рт.ст., гидроперикард ~350 мл (рисунок 1). На фоне терапии стероидами, антикоагулянтами, неинвазивной вентиляцией, кислородом, состояние было стабильным. На 2 сут. пребывания в отделении реанимации отмечена склонность к брадикардии, на 3 сут. частота сердечных сокращений (ЧСС) покоя синусового ритма по прикроватному монитору была 42 уд./мин, ночью достигая 35 уд./мин, независимо от положения тела (рисунок 2). Остальные витальные функции и метаболические параметры без патологии, артериальное давление 110/58 мм рт.ст., сатурация кислорода на низком потоке 98%, гипертермия 38,3° С. Контроль КТ, уровень кардиоспецифических ферментов — без значимой динамики. ЭхоКГ на 3 сут.: ФВ ЛЖ 55%, СДЛА 22 мм рт.ст., усиление гиперэхогенности перикарда, уменьшение общего объема выпота до ~250 мл, скопление экссудата во-

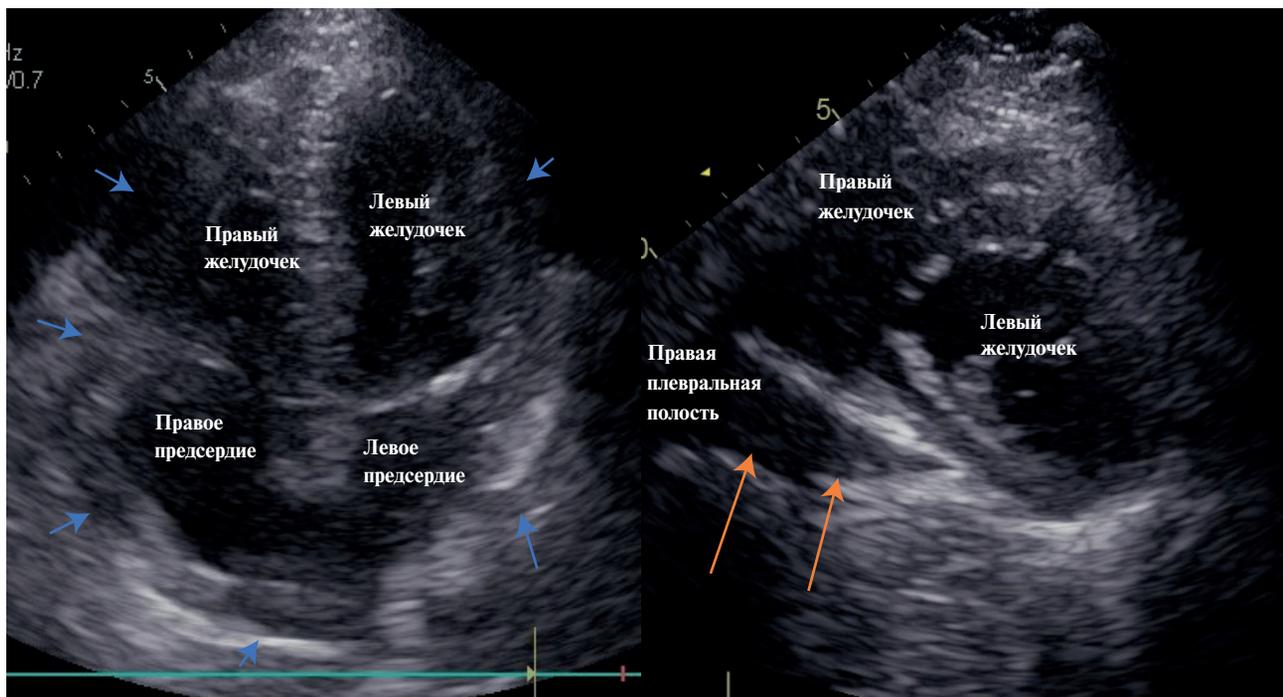


Рис. 1 Пациент 1 отделения интенсивного наблюдения, 49 лет. Верхушечная 4-камерная и короткая парастернальная ось ЭхоКГ. Усиление эхо-тени по периметру перикарда, распространенная экссудация объемом ~300 мл (синие стрелки). Малый гидроторакс в медиа-базальном синусе правой плевральной полости (красные стрелки).

Примечание: цветное изображение доступно в электронной версии журнала.

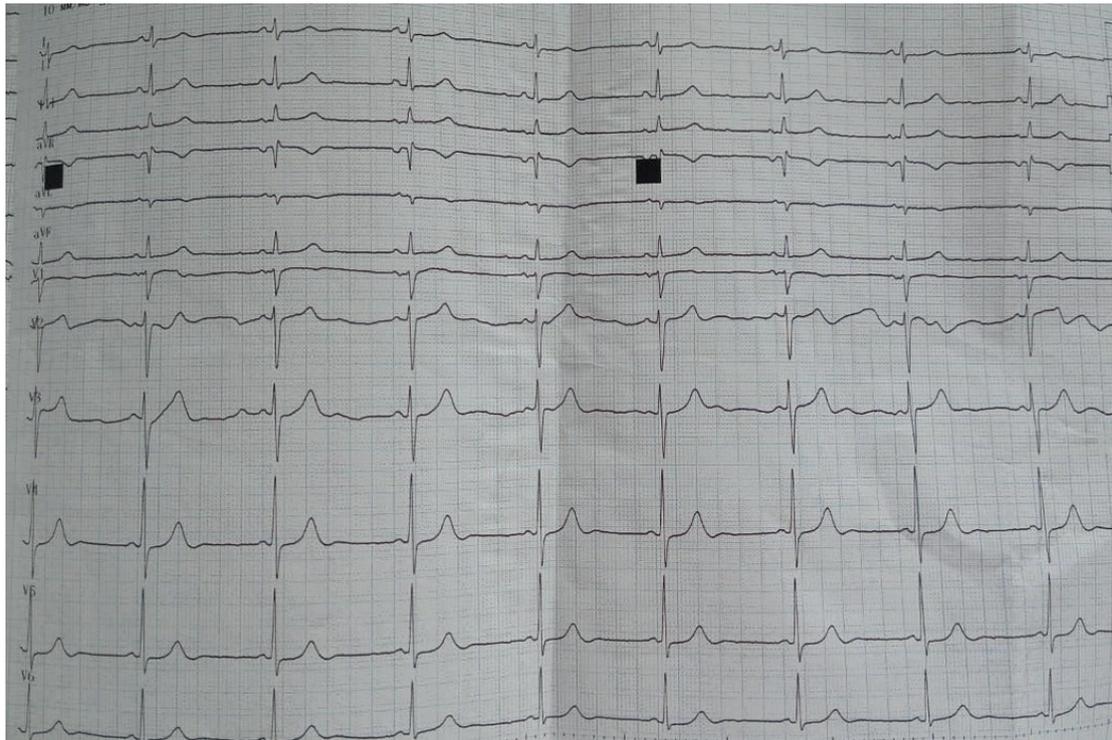


Рис. 2 ЭКГ пациента 1 с гидротораксом и гидроперикардом. Синусовая брадикардия 46 уд./мин. Отсутствие значимых нарушений реполяризации и атривентрикулярной проводимости. PQ-интервал 126 мс.



Рис. 3 Пациент 1. Субкостальная бикавальная позиция ЭхоКГ. Скопление экссудата в области впадения верхней полой вены в правое предсердие с признаками минимальной локальной компрессии последнего.

Примечание: ВПВ — верхняя полая вена, НПВ — нижняя полая вена.

круг правого предсердия (рисунок 3). Плевральный выпот 300–450 мл билатерально. Принят консенсус о рефлекторной причине брадикардии, решено отказаться от пропнозии, рекомендовать посиль-

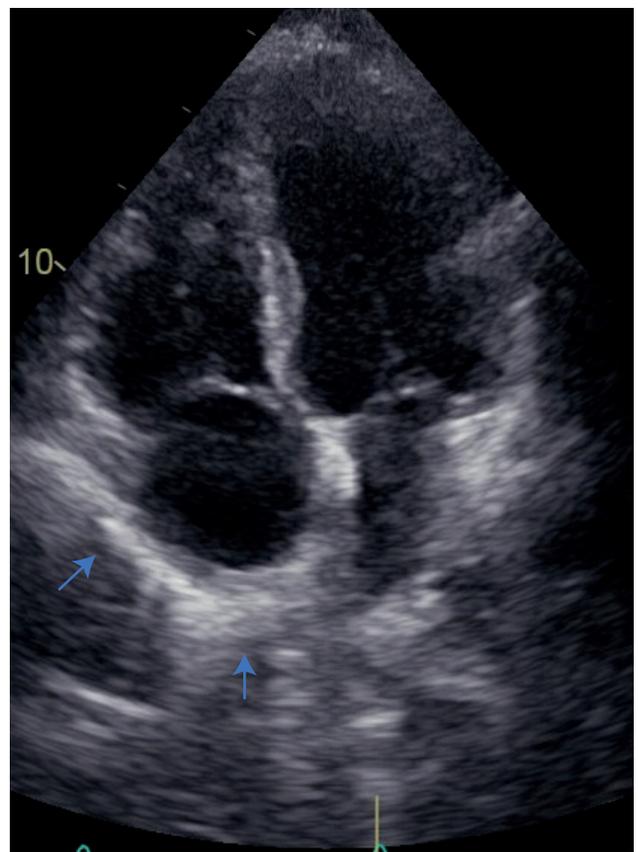


Рис. 4 ЭхоКГ Пациента 1 через 6 мес. ступенчатой противовоспалительной и противоотечной терапии. Значительное уплотнение перикарда базально-нижнебоковой локализации, максимальное — в области крыши правого предсердия.

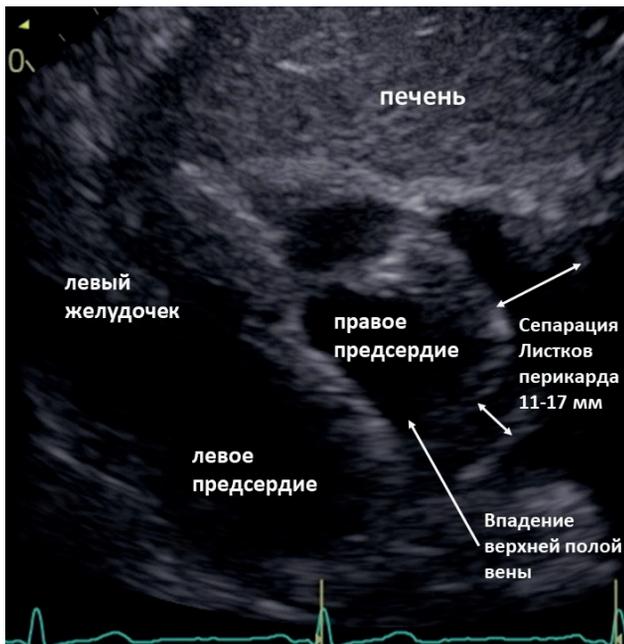


Рис. 5 Пациентка 2, 56 лет, с синкопальными состояниями, 6 мес. после перенесенного COVID-19 легкой степени. Субкостальная 4-камерная позиция ЭхоКГ. Экссудация в полость перикарда: максимально — в области правого предсердия (сепарация листков перикарда 11-17 мм).

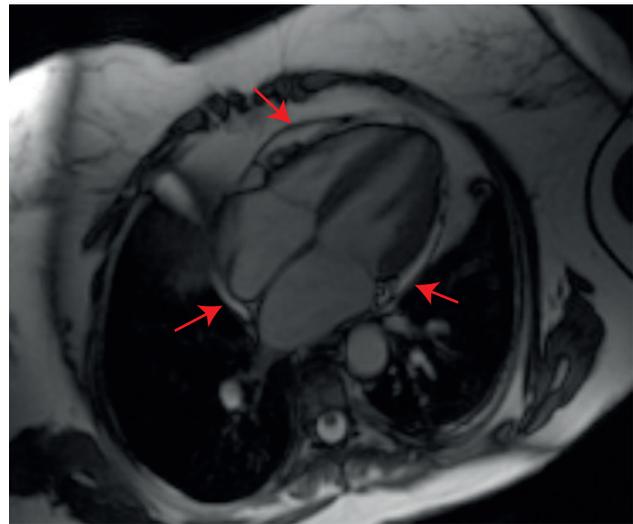


Рис. 6 МРТ Пациентки 2. Выпот в перикард объемом ~400 мл. Стрелками показана экссудация в базальных отделах левого и правого желудочков, у основания правого предсердия.

ную дыхательную гимнастику и назначить петлевые диуретики. В течение недели брадикардия купировалась, манифестировала предсердная экстрасистолия ~1 преждевременного комплекса в минуту. ЭхоКГ перед выпиской: ФВ ЛЖ на нижней границе нормы, гидроперикард 200 мл, гидроторакс 200 мл, ЧСС 62 уд./мин. Через месяц, в течение которого пациент продолжал прием верошпирона 75 мг/сут., преднизолона по схеме отмены, он отметил постепенное купирование дискомфорта в грудной клетке, отсутствие редкого пульса при самоконтроле, экстрасистолы, не нарушающие самочувствие. ЭхоКГ: остаточный выпот в перикарде, отсутствие регистрируемого выпота в плевру, холтеровское мониторирование электрокардиографии (ХМЭКГ) — отсутствие брадикардии и нарушений проводимости. Контрольный визит через 6 мес. — также нормальные показатели ХМЭКГ, по ЭхоКГ — значительная гиперэхогенность, утолщение перикарда, максимальные — в верхнелатеральной области правого предсердия (рисунок 4).

Клинический случай 2

Пациентка 52 лет обратилась с жалобами на ежедневные предобморочные состояния и обмороки, возникающие ~1 раз/нед. в течение 6 мес. По неврологической картине обмороки были неглубокими, им не предшествовала аура, ощущение частого или редкого сердцебиения. С периодом манифестации совпадало нетяжелое обострение брон-

хита, а у домочадцев диагностировался COVID-19. Анамнез в плане стенокардии или ее эквивалентов, нарушений ритма сердца, травм головы и патологической наследственности был негативным. По месту жительства в течение прошедших месяцев проводилось обследование и лечение у неврологов с диагнозом дисциркуляторная энцефалопатия, т.к. ЭКГ, электроэнцефалография и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга патологии не выявили. Во время 2-час. перелета в Москву пациентка перенесла 6 синкопальных и пресинкопальных состояний. При поступлении: жалобы на чувство неинтенсивного распираания в грудной клетке, не связанное с нагрузками. Объективно обращали на себя внимание страх смерти, бледность кожи, минимальный акроцианоз. При аускультации дыхательные везикулярные, проводится во все отделы. Ритм сердца правильный. ЧСС 116 уд./мин. Артериальное давление 115/55 мм рт.ст. Проведено обследование. Анализы крови: PaO_2 65%, $PaCO_2$ 40%, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), тропонин Т, креатинфосфокиназа МВ, N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), антинуклеарные антитела, ревматоидный фактор, С-реактивный белок (СРБ) — без патологии, IgG к SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2) положительны, минимальный лимфоцитоз — в клиническом анализе. ЭКГ: синусовый ритм 100 уд./мин, распространенные неспецифические нарушения реполяризации. ЭхоКГ: ФВ 55% без нарушений локальной сократимости, СДЛА 40 мм рт.ст., сепарация листков перикарда по периметру сердца ~3-6 мм, в области правого предсердия (8-17 мм) (рисунок 5). МРТ сердца подтвердило гидроперикард ~400 мл с максимальным скоплением по периметру правых отде-

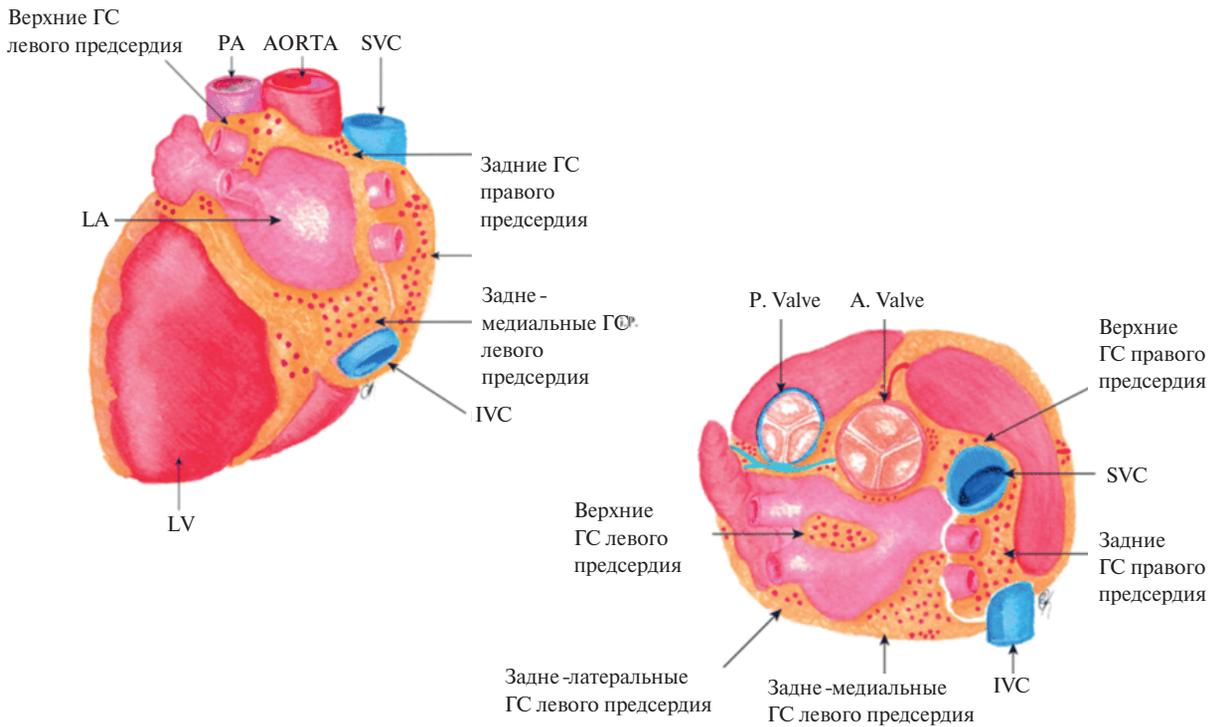


Рис. 7 Расположение вегетативных ганглионарных сплетений вокруг левого и правого предсердий, преимущественно — в области крыши и нижнебоковых стенок. Адаптировано из Garcia A, et al. [10].

Примечание: IVC, SVC — нижняя и верхняя полая вены, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PA — легочная артерия, P. Valve, A. Valve — клапаны легочной артерии и аорты, ГС — ганглионарные сплетения.

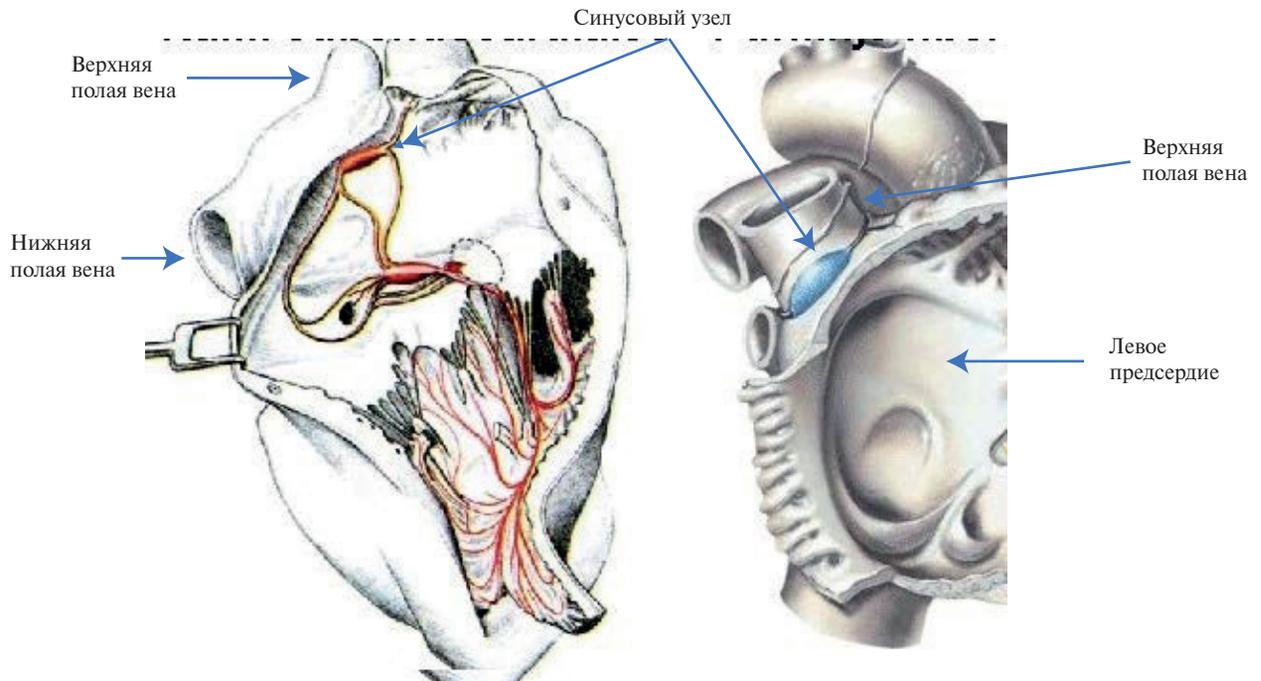


Рис. 8 Анатомическая локализация синусового узла в области латеральной стенки правого предсердия в месте впадения верхней полой вены. Узел величиной от 1 до 3 см расположен в *sinus venarum*.

лов, накопления гадолиния в миокарде не выявлено (рисунок 6). Двухсуточное ХМЭКГ нарушений проводимости не выявило, зарегистрировано 4200 одиночных мономорфных желудочковых экстрасистол. Мультиспиральная КТ легких без признаков ТЭЛА,

маммография, КТ органов брюшной полости, почек и малого таза, гастро- и колоноскопия: без признаков онкопатологии. Симптомы были расценены как рецидивирующие коллаптоидные состояния на фоне сдавления сердца гидроперикардом. После

исключения хронической сердечной недостаточности решено наиболее вероятной причиной экссудативного перикардита считать перенесенную SARS-CoV-2 и попробовать консервативную тактику. Назначена терапия: дексаметазон, аписабан, бисопролол, пантопразол, диувер, эплеренон. На вторые сут. терапии пациентка почувствовала значительное улучшение состояния, уменьшение дискомфорта в области сердца, купирование предобморков. Через 10 сут. контроль ЭхоКГ: локальная экссудация в области оснований “крыши” предсердий 6-8 мм. Данные физикального обследования: без патологии кроме появления шума трения перикарда, максимально выслушиваемого за мечевидным отростком. Контроль через 2 нед. после выписки: коллаптоидные состояния не повторялись, улучшилась переносимость нагрузок, ангинозных приступов нет. ЭхоКГ: сохраняется сепарация листков перикарда 2-4 мм. Отменен диувер, дексаметазон заменен на ибупрофен 600 мг/сут. Визиты через 2 и 4 мес. (10-12 мес. с момента возникновения симптомов): обмороков нет, умеренная гиперэхогенность перикарда.

Клинический случай 3

Пациент 56 лет, 2 мес. после перенесенного в легкой форме COVID-19, отметил дискомфорт в области сердца на фоне учащения желудочковой экстрасистол. Амбулаторно проведена ХМЭКГ, выявившая 5300 одиночных мономорфных желудочковых экстрасистол, ЭхоКГ показала нормальную структуру и функцию миокарда левого и правого желудочков, сепарацию листков перикарда локально в базальном отделе нижнебоковой области 3 мм. Проведен стресс-тест: отсутствие признаков ишемии на фоне достижения субмаксимальной ЧСС. Мультиспиральная КТ коронарных артерий — без признаков значимого атеросклероза. Далее пациент обратился в сторонний стационар, где проведена подготовка к радиочастотной абляции очага желудочковой эктопии. Тест ПЦР (полимеразная цепная реакция) на момент госпитализации — отрицательный, общий и биохимический анализ, электролиты крови без патологических изменений. Во время диагностической стимуляции желудочков развился аритмический штурм, и пациент скончался.

Обсуждение

Последний случай произошел более года назад, когда ассоциация между сердечно-сосудистыми заболеваниями и COVID-19 была не изучена. К настоящему времени у коллег со всего мира появился опыт ведения ковидного миокардита и тромботических нарушений, потенциально ухудшающих исход любой операции [3-5], а также длительно персистирующего перикардита, свидетельствующего о том, что воспалительный процесс продолжается в течение нескольких месяцев после элиминации

вирусной инфекции. Хирургические вмешательства даже в инкубационный период COVID-19, сопровождаются на 44% более высоким риском попадания в реанимацию и на 21% увеличением смертности [3]. Когортное исследование показало, что COVID-19 за 7 сут. до и 30 сут. после операции связан с высокой летальностью [4]. С этой точки зрения, нарушения ритма сердца в течение длительного времени после перенесенного COVID-19 можно рассматривать не столько как осложнения, требующие неотложной терапии, сколько как признак стойкого воспаления, которое, при возможности, стоит переждать.

Аритмии остаются одним из наиболее явных симптомов “ковидного сердца”, затрагивая как молодых здоровых людей, так и пациентов с сердечно-сосудистой коморбидностью. У большинства пациентов с легко протекающим инфекционным заболеванием его единственным проявлением может являться “несоответствующая” синусовая тахикардия покоя или малых напряжений. С одной стороны, можно сказать, что тахикардия типична для инфекционного процесса: во время предыдущей эпидемии коронавирусов SARS-CoV-1 в 2003 г ЧСС >100 уд./мин регистрировали в 72% случаев в острой фазе и у 39% — к 3 нед. заболевания [6]. Отличие настоящей пандемии, по нашим данным, состоит в том, что тахикардия минимальных напряжений сохраняется гораздо дольше: в среднем, ~2 мес. после выздоровления [7]. Нарушения ритма сердца регистрируются у 33-44% пациентов отделения неотложной терапии ковидных центров [8], а среди умерших пациентов ~60% [9]. Синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий, частая предсердная экстрасистолия отражают гиперсимпатикотонию системного воспаления и встречаются среди пациентов с подтвержденным COVID-19 в 36% случаев, желудочковые аритмии — в 22% [1]. Брадиаритмии, по данным того же международного регистра, зарегистрированы у 26% инфекционных больных, причем большая часть из них — последствия атриовентрикулярной блокады, в т.ч. доля синусовой брадикардии — 8%. Если учесть богатые вегетативные сплетения вокруг предсердий, особенно, в нижнебоковой области и “крыше” [10] (рисунок 7), то ультразвуковые находки скопления жидкости, преимущественно, в этих проекциях, дают одно из объяснений нарушениям ритма сердца и ключ к пониманию точки приложения терапии. Экссудативный перикардит встречается в первый год постковида в 43% случаев [7]; эта цифра близка к суммарной распространенности предсердных нарушений ритма сердца, возможно, по причине раздражения воспалительным выпотом вышеупомянутых ганглиев. Патогенез, на который делаем акцент в настоящей работе (опосредованное перикардитом возбуждение или ингибция вегетативных узлов), дополняет широко описан-

ный механизм нарушений проводимости вследствие вирусного миокардита [8, 11]. Как бы то ни было, учитывая ЭхоКГ-признаки длительно не стихающего воспалительного процесса, целесообразность неотложного интервенционного лечения в данном случае вызывает сомнения. Коллеги описали серию из 7 случаев имплантации электрокардиостимулятора в острый период COVID-19, из которых 5 пациентов умерли в течение 3 мес. после госпитализации [12]. В такой ситуации приходится взвешивать риск операционной травмы потенциально воспаленного миокарда и с особой тщательностью исследовать механизм брадикардии или обмороков для исключения преходящих нарушений, которые возможно вести консервативно. За 1,5 года работы в ковидном центре наблюдали лишь 2 пациентов с синусовой брадикардией <45 уд./мин в острой стадии инфекции, которые на фоне гипоксии, гипертермии и гипотонии вызывали особое удивление, но были разрешены без использования кардиостимулятора.

В клиническом случае 1, частично также в случае 2, подозреваем в т.ч. прямую компрессию синусового узла экссудативным объемом в качестве причины его ингибции, что не было описано ранее. Патологическое скопление жидкости в верхнебоковых отделах сердца вследствие длительной пронпозиции у пациента 1 четко соотносилось с развитием хронотропной недостаточности. У обоих пациентов отсутствовали структурные заболевания сердца, они не получали бато- или дромотропные препараты, антибиотики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или другие вазодилатирующие агенты. В качестве вагусной причины брадикардии рассматривался также рефлекс Бецоляда-Яриша, описанный некоторыми авторами в статьях, несвязанных с COVID-19, где пронпозиция приводила к сдавлению блуждающего нерва, особенно условиях узкой верхней грудной апертуры [13]. Однако, в отличие от нашего случая, в статьях приводится молниеносное восстановление норморитмии при смене положения тела.

Подозрение на тампонаду относительно небольшим объемом экссудата, как причину обмороков, как правило, не возникает. Следует отметить, что обращаемость в связи синкопальными и пресинкопальными состояниями значительно возросла во время пандемии [14]. По данным целого ряда авторов обмороки встречаются у 1,8-3,7% болеющих COVID-19 [15, 16], головокружение и предобмороки у 6,1% [16]. В 24% случаев они являются первым симптомом заболевания SARS-CoV-2 [17], а иногда даже — единственным [18]. Рассматриваемые в доступных публикациях причины потери сознания при COVID-19 многофакторны: от поражения проводящей системы сердца при его воспалении или ишемии, желудочковых тахикардий с остановкой кровообращения, гипоксии при остром респираторном дистресс-синдроме и ТЭЛА, до центральной ингибции барорефлекса и других неврологических нарушений [14, 16, 19].

Однако описаны серии случаев синкопе у пациентов без вышеописанных синдромов, а также обмороки при функционирующих кардиостимуляторах, что коллеги объясняют вазодилатирующими и вагусными механизмами. Среди изучаемых работ несколько групп авторов описали коллапсы на фоне тампонады сердца, но без упоминания о перинодулярном отеке. Синусовый узел имеет размеры 1,5×5 мм, распластан субэпикардially в латеральной борозде впадения верхней полой вены в правое предсердие (рисунок 8). Именно в подобных местах образуются синусы перикарда, способствующие скоплению жидкости. Если в 1-м случае изменение 3-D анатомии экссудации бросилось в глаза сразу, то во 2-м умеренная тампонада, как первопричина обмороков, была диагнозом исключения. Вероятно, имел место рефлекторный кардиоингибиторный механизм в неклассической форме, при отсутствии определенного триггера, и подавляющий узел при различных факторах, меняющих давление на его область, что ярко проявилось во время авиаперелета, в сочетании с вазовагальными нарушениями. В механизме автономной дисфункции также нельзя исключить вклад локального воспаления миокарда, что в первом случае проявлялось хронотропной некомпетентностью, а во втором — тахикардией покоя в течение полугода после выздоровления от COVID-19. Регионарный перикардит имеет определенные трудности диагностики и может пропускаться даже в более очевидных случаях, например, при разрыве коронарных артерий [20]. Это связано с тем, что исключение выпота происходит в основных проекциях, чаще в области стенок желудочков, а не предсердий. К тому же, диффузное, быстрое накопление небольшого объема жидкости и скопление в области предсердий не сопровождается изменениями ЭКГ. Работы, изучающие регионарный перикардит в первые сут. после инфаркта миокарда, показывают, что даже синдром Дресслера в 60% случаев может протекать без подъема ST [21].

В заключение хотелось бы отметить, что при частом отсутствии симптомов поражения респираторной системы нарушения ритма сердца могут солировать в клинической картине COVID-19. Это стоит учитывать при планировании консервативной, и, в особенности, инвазивной стратегии аритмолога. При обследовании наиболее важным является детальный сбор анамнеза давности перенесенной SARS-CoV-2 инфекции. А экспертное ЭхоКГ-исследование может дать диагностические ключи в большинстве вопросов, связанных с ковид-ассоциированной патологией сердечно-сосудистой системы. В нашем случае посредством ЭхоКГ удалось объяснить патофизиологию синкопе и предположить, что нарушения автоматизма могут быть вторичными не только по

отношению к миокардиту, но и к перикардиту, через прямое воздействие воспалительного выпота на вегетативные ганглии и синусовый узел. Вероятно, несмотря на неклассические проявления тампонады при относительно небольшом гидроперикарде, ее локальная манифестация или сочетание с вегетативным

дисбалансом, может приводить к серьезным последствиям у уязвимых пациентов.

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

Литература/References

- Gopinathannair R, Merchant FM, Lakkireddy DR, et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias: a global perspective on arrhythmia characteristics and management strategies. *J Interv Card Electrophysiol.* 2020;59(2):329-36. doi:10.1007/s10840-020-00789-9.
- Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020;31:1003-8. doi:10.1111/jce.14479.
- Lei S, Jiang F, Su W. Clinical characteristics and outcomes of patients undergoing surgeries during the incubation period of COVID-19 infection. *EClinical Medicine.* 2020;5:100331. doi:10.1016/j.eclinm.2020.100331.
- Nepogodiev D, Glasbey JC, Li E. Mortality and pulmonary complications in patients undergoing surgery with perioperative SARS-CoV-2 infection: an international cohort study. *Lancet.* 2020;396(10243):27-38. doi:10.1016/S0140-6736(20)31182-X.
- Aghagholi G, Gallo Marin B, Soliman LB, et al. Cardiac involvement in COVID-19 patients: Risk factors, predictors, and complications: A review. *J Card Surg.* 2020;35(6):1302-5. doi:10.1111/jocs.14538.
- Yu CM, Wong RS, Wu ED, et al. Cardiovascular complications of severe acute respiratory syndrome. *Postgrad Med J.* 2006;82:140-4. doi:10.1136/pgmj.2005.037515.
- Ståhlberg M, Reistam U, Fedorowski A, et al. Post-COVID-19 Tachycardia Syndrome: A Distinct Phenotype of Post-Acute COVID-19 Syndrome. *Am J Med.* 2021;134(12):1451-6. doi:10.1016/j.amjmed.2021.07.004.
- Wang Y, Wang Z, Tse G, et al. Cardiac arrhythmias in patients with COVID-19. *J Arrhythmia.* 2020;36:827-36. doi:10.1002/joa3.12405.
- Du Y, Tu L, Zhu P, et al. Clinical features of 85 fatal cases of COVID-19 from Wuhan. A retrospective observational study. *Am J Resp Crit Care Med.* 2020;201(11):1372-9. doi:10.1164/rccm.202003-0543OC.
- Garcia A, Marquez MF, Fierro EF, et al. Cardioinhibitory syncope: from pathophysiology to treatment-should we think on cardioneuroablation? *J Interv Card Electrophysiol.* 2020;59(2):441-61. doi:10.1007/s10840-020-00758-2.
- Amaratunga EA, Corwin DS, Moran L, Snyder R. Bradycardia in Patients with COVID-19: A Calm Before the Storm? *Cureus.* 2020;12(6):e8599. doi:10.7759/cureus.8599.
- Chinitz JS, Goyal R, Harding M, et al. Bradyarrhythmias in patients with COVID-19: Marker of poor prognosis? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020;43(10):1199-204. doi:10.1111/pace.14042.
- Boriani G, Fauchier L, Aguinaga L. Group ESCSD European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on management of arrhythmias and cardiac electronic devices in the critically ill and post-surgery patient, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace.* 2019;21(1):7-8. doi:10.1093/europace/euy110.
- Russo V, Pafundi PC, Rapacciuolo A, et al. Arrhythmogenic syncope leading to cardiac rhythm management procedures during COVID-19 lockdown. *Expert Rev Med Devices.* 2020;17(11):1207-10. doi:10.1080/17434440.2020.1841632.
- Oates CP, Turagam MK, Musikantow D. Syncope and presyncope in patients with COVID-19. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020;43(10):1139-48. doi:10.1111/pace.14047.
- Favas TT, Dev P, Chaurasia RN, et al. Neurological manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis of proportions. *Neurol Sci.* 2020;41(12):3437-70. doi:10.1007/s10072-020-04801-y.
- Chen T, Hanna J, Walsh EE, et al. Syncope, Near Syncope, or Nonmechanical Falls as a Presenting Feature of COVID-19. *Ann Emerg Med.* 2020;76(1):115-7. doi:10.1016/j.annemergmed.2020.04.037.
- Ebrille E, Lucciola MT, Amellone C, et al. Syncope as the presenting symptom of COVID-19 infection. *HeartRhythm Case Rep.* 2020;6(7):363-6. doi:10.1016/j.hrcr.2020.04.015.
- Canetta C, Accordino S, Buscarini E, et al. Syncope at SARS-CoV-2 onset. *Auton Neurosci.* 2020;229:102734. doi:10.1016/j.autneu.2020.102734.
- Chi PC, Chi-In L, Jia-Yin HC, et al. Localized pericarditis leading to clinical tamponade with profound shock status and syncope as a major clinical manifestation after posterior wall myocardial infarction—Characterization and descriptive findings by real-time 3-dimensional echocardiography. *Case Reports in Clinical Medicine.* 2013;2(4):263-6. doi:10.4236/crcm.2013.24072.
- Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Electrocardiographic diagnosis of postinfarction regional pericarditis. Ancillary observations regarding the effect of reperfusion on the rapidity and amplitude of T wave inversion after acute myocardial infarction. *Circulation.* 1993;88:896-904. doi:10.1161/01.cir.88.3.896.