

УДК 616.12:616.921.5-036.21
DOI <https://doi.org/10.32782/health-2024.2.8>

COVID-19 ТА СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ: ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ

Марущак Марія Іванівна,
доктор медичних наук, професор,
декан факультету іноземних студентів
Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського
ORCID: 0000-0001-6754-0026

Чабан Інна Вікторівна,
аспірантка кафедри функціональної і лабораторної діагностики
Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського
ORCID: 0009-0001-1953-3523

Мялюк Оксана Петрівна,
кандидат біологічних наук,
завідувач кафедри фундаментальних дисциплін
КЗВО «Рівненська медична академія»
ORCID: 0000-0002-5090-6607

Демянчук Михайло Ростиславович,
доктор медичних наук,
професор кафедри медико-профілактичних дисциплін та лабораторної діагностики
КЗВО «Рівненська медична академія»
ORCID: 0000-0001-9822-5897

Вольська Аліна Станіславівна,
кандидат фармацевтичних наук,
доцент кафедри фармакології з клінічною фармакологією
Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського
ORCID: 0000-0002-4985-9559

Основою патогенезу і прогресування майже всіх небезпечних для життя серцево-судинних захворювань є атеросклероз, який призводить до ішемічної хвороби серця, цереброваскулярних захворювань, венозної тромбоемболії та захворювань периферичних судин, що згодом спричиняють інфаркт міокарда, серцеві аритмії або інсульт. Учені виявили зв'язок між новою інфекцією COVID-19 і тяжкістю патології серцево-судинної системи. Інфекція в пацієнта, що в анамнезі має серцево-судинні захворювання, протікає значно важче і частіше ускладнюється гострим респіраторним дистрес-синдромом, який може призвести до смерті. Тому метою огляду було вивчити особливості перебігу COVID-19 в пацієнтів із серцево-судинною патологією. Зазвичай основною причиною смерті в разі інфекції COVID-19 є дихальна недостатність, проте нині серцеві прояви посідають конкуруючі позиції причин смерті в цих пацієнтів. Супутні серцево-судинні захворювання присутні у 8–25% загального населення, інфікованого COVID-19, і в більшій частині тих, хто помер. Подібно до спалаху грипу пошкодження міокарда внаслідок COVID-19 може бути пов'язане з підвищеною в'язкістю, посиленням каскаду згортання крові, прозапальними ефектами або дисфункцією ендотеліальних клітин, спричиненими вірусом SARS-CoV-2. Відомо, що в пацієнтів з COVID-19 спостерігалася гіпертрофія кардіоміоцитів, їх дегенерація та некроз, легка інтерстиціальна гіперемія та набряк разом з інфільтрацією лімфоцитів, моноцитів і нейтрофілів, але не було вірусного компонента в тканині міокарда. SARS-CoV-2 може активувати коагуляційний каскад, що призводить до тромбоемболії, а іноді – до тяжкої гіперкоагуляції та її наслідків, як-от ішемія серцевого м'яза. Серцево-судинні прояви інфекції COVID-19 варіюють від легкого підвищення рівня тропоніну та мозкового натрійуретичного пептиду в сироватці крові до фульмінантного міокардиту, небезпечних для життя аритмій та рефрактерного шоку.

Ключові слова: серцево-судинні захворювання, SARS-CoV2, COVID-19, інфаркт міокарда, гострий коронарний синдром, тропонін, ішемічна хвороба серця.

Mariya Marushchak, Inna Chaban, Oksana Mialiuk, Myhajlo Demyanchuk, Alina Volska.
COVID-19 and cardiovascular diseases: features of the comorbid course

The basis of the pathogenesis and progression of almost all life-threatening cardiovascular diseases is atherosclerosis, which leads to coronary heart disease, cerebrovascular disease, venous thromboembolism, and peripheral vascular disease, which subsequently causes myocardial infarction, cardiac arrhythmias or stroke. Scientists have discovered a link between the new COVID-19 infection and the severity of cardiovascular disease. The infection in a patient with a history of cardiovascular disease is much more severe and is more often complicated by acute respiratory distress syndrome, which can lead to death. Therefore, the purpose of our review was to study the peculiarities of COVID-19 in patients with cardiovascular disease. In principle, the main cause of death in COVID-19 infection is respiratory failure, but today cardiac manifestations occupy competing positions as causes of death in these patients. Comorbid cardiovascular disease is present in 8–25% of the total population infected with COVID-19 and in a higher proportion of those who died. Similar to an influenza outbreak, myocardial damage due to COVID-19 may be associated with increased viscosity, increased clotting cascade, pro-inflammatory effects, or endothelial cell dysfunction caused by the SARS-CoV-2 virus. It is known that patients with COVID-19 had cardiomyocyte hypertrophy, degeneration and necrosis, mild interstitial hyperemia, and edema, along with infiltration of lymphocytes, monocytes, and neutrophils, but no viral component in myocardial tissue. SARS-CoV-2 can activate the coagulation cascade, leading to thrombocytopenia and sometimes to severe hypercoagulability and its consequences, such as cardiac ischemia. The cardiovascular manifestations of COVID-19 infection range from mild elevations in serum troponin and brain natriuretic peptide levels to fulminant myocarditis, life-threatening arrhythmias, and refractory shock.

Key words: cardiovascular diseases, SARS-CoV2, COVID-19, myocardial infarction, acute coronary syndrome, troponin, coronary heart disease.

Вступ. Серцево-судинні захворювання (далі – ССЗ) залишаються основною причиною ранньої смерті та інвалідності серед населення більшості країн світу. Рівень ССЗ зростає з кожним днем [1]. Основою патогенезу і прогресування майже всіх небезпечних для життя серцево-судинних захворювань є атеросклероз, який призводить до ішемічної хвороби серця (далі – ІХС), цереброваскулярних захворювань, венозної тромбоемболії та захворювань периферичних судин, що згодом спричиняють інфаркт міокарда, серцеві аритмії або інсульт [2]. Вчені виявили зв'язок між новою інфекцією COVID-19 і тяжкістю патології серцево-судинної системи (ССС). Інфекція в пацієнта, що в анамнезі має ССЗ, протікає значно важче і частіше ускладнюється гострим респіраторним дистрес-синдромом, який може призвести до смерті [3–5]. Найпоширенішими супутніми захворюваннями для прогнозування смертності хворих на коронавірусну інфекцію є артеріальна гіпертензія (АГ), ІХС, інфаркт міокарда, інші ССЗ, цукровий діабет (ЦД), ожиріння, хронічні захворювання нирок і легень [4].

За даними Європейського товариства кардіологів, COVID-19, спричинений вірусом SARS-CoV-2, часто виникає у пацієнтів із різними ССЗ і серцево-судинними факторами ризику (чоловіча стать, старший вік, гіпертонія, діабет, ожиріння тощо), які впливають як на перебіг основного інфекційного процесу, так і на розвиток несприятливого клінічного результату (ускладнення, тяжкий перебіг захворювання, смерть) хворих на COVID-19 [3–5], тому ці пацієнти становлять особливу групу ризику.

Мета дослідження – вивчити особливості перебігу COVID-19 у пацієнтів із серцево-судинною патологією.

Матеріали та методи. Було проаналізовано значний обсяг наукових джерел інформації, проте для реалізації поставленої мети в роботі використано 74 іноземних видання.

Результати дослідження. Інтерес світової спільноти сьогодні прикутий до однієї глобальної проблеми – нової коронавірусної інфекції COVID-19 (Coronavirus Disease 2019), спричиненої вірусом SARS-CoV-2 [6]. Слід зазначити, що серед усіх коморбідних станів ССЗ є значною медико-соціальною проблемою незалежно від пандемії [7]. Тому не дивно, що пацієнти із супутніми серцево-судинними захворюваннями становлять значну частку пацієнтів, інфікованих вірусом SARS-CoV-2.

Клінічні прояви COVID-19 можуть варіюватися від безсимптомних або легких респіраторних до серйозної дихальної та серцевої недостатності, що загрожує життю [8–10]. Серед 72 314 пацієнтів із COVID-19 у Китаї клінічна тяжкість захворювання була легкою у 81,4%, важкою у 13,9% та критичною в 4,7% пацієнтів [11]. У недавньому дослідженні, проведеному в Нью-Йорку, найпоширенішими симптомами були кашель (79,4%), лихоманка (77,1%), задишка (56,5%), міалгія (23,8%), діарея (23,7%), а також нудота і блювання (19,1%) [12]. Зазвичай основною причиною смерті в разі інфекції COVID-19 є дихальна недостатність, проте нині серцеві прояви посідають конкуруючі позиції причин смерті в цих пацієнтів [6]. Супутні ССЗ присутні у 8–25% загального населення, інфікованого COVID-19, і в більшій

частки тих, хто помер [13–16]. Метааналіз восьми досліджень у Китаї (46 248 пацієнтів) показав вищу поширеність гіпертонії ($17\pm 7\%$) і цукрового діабету ($8\pm 6\%$), а потім – серцево-судинних захворювань ($5\pm 4\%$) у пацієнтів з COVID-19 [17]. Хоча в іншому аналізі, проведеному Китайським центром контролю та профілактики захворювань, серед 44 672 випадків було відмічено вищий рівень смертності серед пацієнтів із супутніми захворюваннями (10,5% для серцево-судинних захворювань, 7,3% – для діабету, 6,3% – для хронічних респіраторних захворювань, 6% – для гіпертонії та 5,6% – для раку) порівняно із загальним рівнем смертності 2,3% у всій когорті [11]. Ліки, що використовуються для лікування інфекції COVID-19, також можуть підвищити загальний серцево-судинний ризик [7].

SARS-CoV-2 містить чотири структурні білки, а саме спайк (S), оболонку (E), мембрану (M) і нуклеокапсид (N), з яких білок S опосередковує проникнення вірусу в клітини господаря [18]. Вірус демонструє міцний зв'язок із рецепторами ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ2), які експресуються в багатьох органах, як-от серце, нирки, кишечник, легені, мозок і печінка [19; 20]. Таким чином, пацієнти, інфіковані COVID-19, мають спектр атипових шлунково-кишкових проявів, ураження серця та нирок, неврологічні та гострі респіраторні симптоми [21; 22]. У легенях вірус призводить до ендотеліальної та мікросудинної дисфункції, альвеолярного ексудативного запалення, інтерстиціального запалення та фіброзу, а також до вогнищевої кровотечі, що викликає важкі респіраторні прояви захворювання [23–25]. «Коронавірусні частинки» були виявлені в миготливих стовпчастих епітеліальних клітинах слизової оболонки бронхів [24].

Після проникнення в клітини через рецептори АПФ2 SARS-CoV-2 знижує їх експресію таким чином, що фермент не може проявляти захисну дію на органи [26]. Інгібітори АПФ і блокатори рецепторів ангіотензину (БРА) підвищують кількість рецепторів АПФ2 на поверхні міокардіальних, альвеолярних і шлунково-кишкових клітин, що викликає занепокоєння щодо індукованого ІАПФ і БРА збільшення проникнення COVID-19 у клітини міокарда та альвеол [27; 28]. Проте відомо, що блокада ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), спричинена гострою травмою легенів на експериментальних моделях мишей, знижує вплив спайкового білка SARS-CoV-1 [29–32].

Подібно до спалаху грипу, пошкодження міокарда внаслідок COVID-19 може бути пов'язане з підвищеною в'язкістю, посиленням каскаду згортання крові, прозапальними ефектами або дисфункцією ендотеліальних клітин, спричиненими вірусом SARS-CoV-2 [33; 34]. У нещодавньому дослідженні пацієнтів з COVID-19 спостерігалася гіпертрофія кардіоміоцитів, їх дегенерація та некроз, легка інтерстиціальна гіперемія та набряк разом з інфільтрацією лімфоцитів, моноцитів і нейтрофілів, але не було вірусного компонента в тканині міокарда [35]. В іншому звіті про розтин відзначено некроз окремих клітин міоцитів з лімфоцитами, які прилягали до дегенеруючих міоцитів, але не оточували їх, що може бути раннім проявом вірусного міокардиту [25]. Перичити можуть бути інфіковані вірусом SARS-CoV-2 і спричинити дисфункцію ендотеліальних клітин капілярів або мікросудин, що призводить до некрозу окремих клітин. Ураження міокарда в пацієнтів з інфекцією COVID-19 може бути багатофакторним, включаючи розрив атеросклеротичної бляшки, спазм коронарних судин, гіпоксичне пошкодження судинної системи, утворення мікротромбів [35]. Пошкодження міокарда та фульмінантний міокардит можуть виникнути внаслідок прямого віремічного впливу на клітини міокарда і вторинних ефектів від гіперімунної відповіді організму на вірус до загальної системної запальної відповіді [36].

Підвищення рівня запальних маркерів, як-от С-реактивний білок, D-димер, феритин, ІЛ-6 і лактатдегідрогеназа (ЛДГ), асоціюється з вищою смертністю пацієнтів з COVID-19, можливо, через цитокіновий шторм або вторинний гемофагоцитарний лімфогістіоцитоз [37–40]. SARS-CoV-2 може активувати коагуляційний каскад, що призводить до тромбоцитопенії, а іноді – до тяжкої гіперкоагуляції та її наслідків, таких як ішемія серцевого м'яза [41; 42]. Вища частота венозної та артеріальної тромбоемболії, незважаючи на профілактичну антикоагулянтну терапію в цих пацієнтів, ймовірно, пов'язана з надмірним запаленням, гіпоксією, іммобілізацією та дифузним внутрішньосудинним згортанням крові.

Ураження міокарда, яке визначається як підвищення концентрації серцевого тропоніну вище 99-го перцентилля верхньої контрольної межі, спостерігалася у 7–17% госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 [43–46]. Крім того, частота пошкодження міокарда, як повідомляють у Китаї, зростає з тяжкістю захворювання, 22,2% пацієнти потребували лікування у відділенні інтен-

сивної терапії, 59% з них померли [47]. Гострий коронарний синдром (ГКС) може бути одним із початкових проявів інфекції COVID-19 і варіюватися від інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) до кардіоміопатії Такоцубо [48]. Ішемія та інфаркт міокарда можуть бути наслідком розриву бляшки, викликаного стресовою реакцією на вірус, або тромбозом, спричиненим гіперкоагуляцією [34]. У нещодавньому дослідженні 18 хворих на COVID-19 з Нью-Йорка, які перенесли інфаркт міокарда, під час первинного звернення (n=10) або під час госпіталізації (n=8) спостерігалася варіабельність перебігу захворювання, висока поширеність необструктивних захворювань (33% з тих, кому було проведено катетеризацію серця) та поганий прогноз (72% смертності) [40]. Гострий вірус-негативний лімфоцитарний міокардит асоціюється з респіраторною інфекцією SARS-CoV-2, причому деякі повідомлення свідчать про покращення серцевих біомаркерів після лікування лопінавіром/ритонавіром та гідроксихлорохіном [49; 50]. Будь-яке підвищення рівня тропоніну в сироватці крові слід інтерпретувати в контексті клінічного сценарію та результатів подальшого оцінювання за допомогою інвазивної ангіографії або коронарної комп'ютерної томографії (КТ)-ангіографії [51]. Пацієнти з високим ризиком можуть потребувати госпіталізації в стаціонар для подальшого ліку-

вання відповідно до клінічних настанов, але пацієнти з низьким ризиком можуть бути виписані з відділення невідкладної допомоги після обговорення відповідного плану подальшого спостереження в разі рецидиву симптомів [52].

Американське товариство інфекційних захворювань нещодавно опублікувало рекомендації щодо лікування COVID-19 [53]. Хлорохін та гідроксихлорохін викликають залуження внутрішньоклітинних фаголізосом і, таким чином, спричиняють недостатнє глікозилювання рецепторів АПФ2, необхідних для проникнення коронавірусної інфекції в клітину, що перешкоджає злиттю віріонів та розриву оболонки [54; 55]. У нещодавніх дослідженнях було з'ясовано, що гідроксихлорохін з азитроміцином або без нього зменшує вірусне носійство [54]. Однак у французькому дослідженні за участю 181 пацієнта не було отримано доказів клінічної ефективності гідроксихлорохіну у пацієнтів, госпіталізованих у зв'язку з інфекцією COVID-19, які потребують кисню [68]. Хлорохін і гідроксихлорохін, які застосовувалися в невеликих експериментальних роботах у пацієнтів з COVID-19 з різними клінічними наслідками, несуть ризик подовження інтервалу QTc і розвиток «torsade de pointes» через блокаду KCNH2-кодованого калієвого каналу hERG/Kv11.1 [56; 57]. Порушення електролітного балансу та супутнє застосування

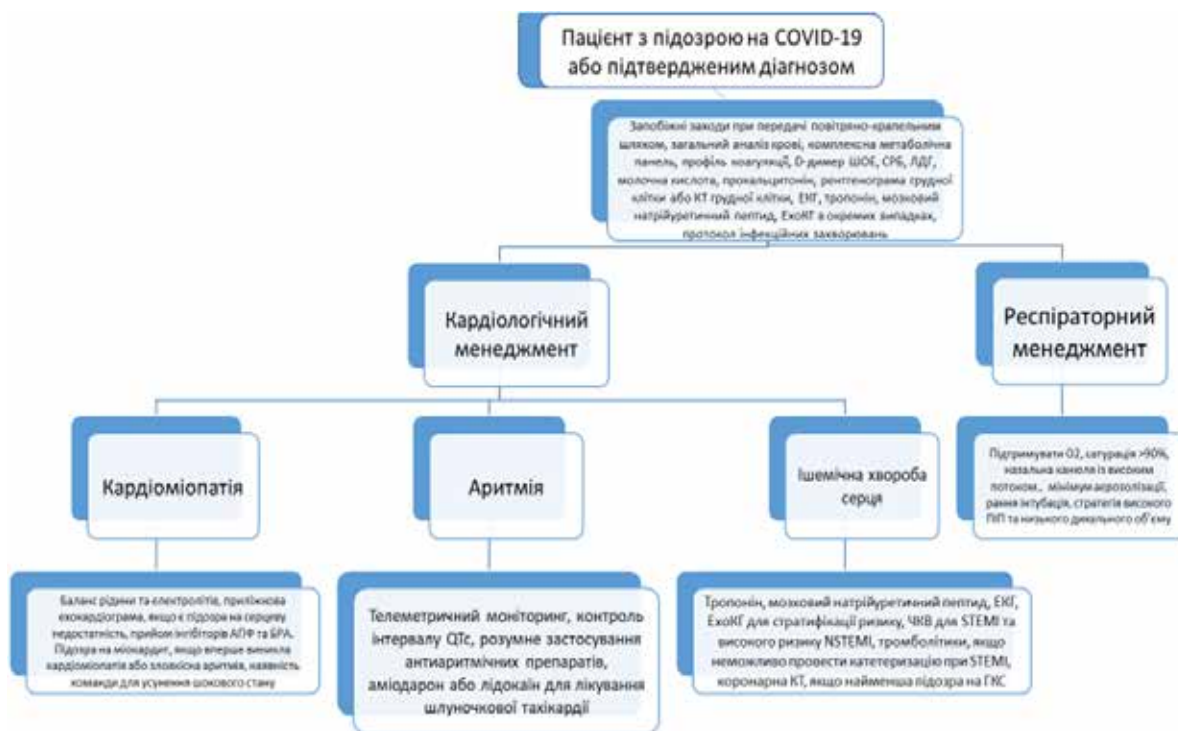


Рис. 1. Кардіологічний та респіраторний менеджмент у пацієнтів з COVID-19

препаратів, що подовжують інтервал QT, може додатково підвищити ризик небезпечних аритмій у таких пацієнтів [56]. Хлорохін також може інгібувати CYP2D6, що у свою чергу підвищує рівень бета-блокаторів (метопрололу та карведилолу) і, таким чином, вимагає ретельного моніторингу артеріального тиску та частоти серцевих скорочень [58]. Протівірусні препарати, що застосовуються для лікування COVID-19, також мають побічні ефекти. Лопінавір/ритонавір може викликати брадикардію, подовження інтервалу QT та PR [59]. На рисунку 1 узагальнено запропонований діагностичний підхід до пацієнтів з підозрою на інфекцію COVID-19 та ведення його серцево-судинних станів.

Госпіталізовані пацієнти, в анамнезі яких є аритмія, з інфекцією COVID-19 повинні перебувати під телеметричним моніторингом, оскільки ці пацієнти можуть мати різні серцево-судинні прояви і перебувають у групі ризику. Протимікробні та імунomodulatory препарати, що застосовуються для лікування COVID-19, можуть мати проаритмічний ризик, включаючи подовження інтервалу QT. Уникнення непотрібних препаратів, що подовжують QT, моніторинг електrolітів та використання інфузії ізопротеренолу або дофаміну для збільшення частоти серцевих

скорочень у пацієнтів з брадикардією може запобігти аритмічним ускладненням (рис. 2) [60].

Tisdale та колеги розробили бальну систему для прогнозування подовження QTc у госпіталізованих пацієнтів, яка може бути корисним інструментом для оцінювання ризику подовження QTc. Нещодавнє керівництво або рекомендація лікарів з клініки Майо полягає в тому, що якщо після початку лікування COVID-19 спостерігається подовження QTc >500 мсек або збільшення QTc >60 мсек, слід розглянути можливість припинення прийому ліків, що ініціюють подовження QTc [61]. В іншому повідомленні описано випадок, за якого блокатори натрієвих каналів, як-от «болюсна» ін'єкція лідокаїну, покращили інтервал QTc у пацієнта з інфекцією COVID-19, що дозволило розпочати лікування гідроксихлорохіном та азитроміцином [60]. Лікування передсердних та шлуночкових аритмій за інших умов подібне до лікування пацієнтів без інфікування COVID-19, але з обережністю щодо медикаментозних взаємодій та подовження інтервалу QTc [62–64]. Існують окремі повідомлення про раптову смерть, дисфункцію синусового вузла та атріовентрикулярну вузлову хворобу у пацієнтів з COVID-19. Етіологію такої раптової смерті досі не з'ясовано, але з огляду на можливість шлу-

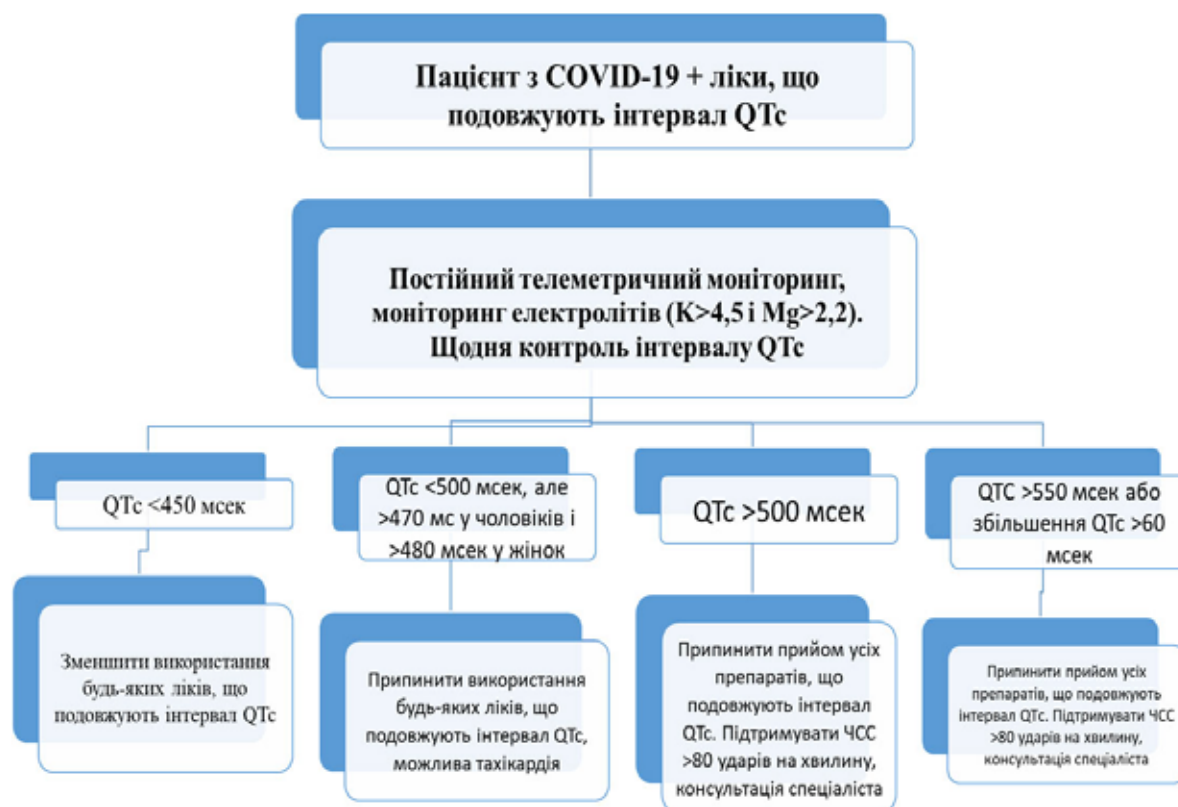


Рис. 2. Алгоритм управління подовженням інтервалом QTc

ночкових аритмій може знадобитися тривалий амбулаторний моніторинг. Електрофізіологічні процедури, як-от абляція передсердної та шлуночкової аритмії, слід відкласти до одужання від гострої фази захворювання, щоб запобігти передачі вірусу, за винятком випадків, коли процедура вважається життєво необхідною або має гемодинамічні наслідки, як це рекомендовано робочими групами з питань пандемії COVID-19, Канадським товариством серцевого ритму і кардіологічним товариством Австралії та Нової Зеландії CSANZ [65; 66].

Первинне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) є рекомендованою стратегією лікування інфаркту міокарда (ІМ) з елевацією сегмента ST (STEMI) [67]. Альтернативні терапевтичні варіанти, як-от системна фібринолітична терапія, використовувалися в Китаї, і серед спільноти інтервенційних кардіологів, членів і випускників Товариства серцево-судинної ангіографії та інтервенцій (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Emerging Leader Mentorship (SCAI ELM)) відбулася дискусія щодо доцільності застосування фібринолітичної терапії у пацієнтів з низьким ризиком розвитку ІМ (наприклад, за нижнього ІМ без залучення правого шлуночка або за латерального ІМ без гемодинамічних порушень) [67]. Переведення пацієнтів на вищий рівень надання медичної допомоги повинно бути обмеженим, але за необхідності здійснюватися своєчасно [68]. Пацієнти з високим ризиком ІМ без елевації сегмента ST (NSTEMI) також потребують невідкладного інвазивного обстеження, але в пацієнтів із низьким ризиком NSTEMI або в тих, у кого підвищення рівня тропоніну в сироватці крові чітко не вказує на ІМ 1-го типу, отримання коронарної КТ-ангіограми може стратифікувати ступінь ІХС і допомогти в прийнятті рішення щодо використання інвазивної коронарної ангіографії [68]. Підвищення рівня тропоніну або мозкового натрійуретичного пептиду (BNP) у сироватці крові може бути неспецифічним у пацієнтів з інфекцією COVID-19, і клініцисти повинні використовувати своє медичне судження в разі підозри на гострий ІМ або серцеву недо-

статність і дотримуватися останніх рекомендацій керівних товариств [51]. Також важливо пам'ятати про відстрочену маніфестацію загальної серцево-судинної патології під час пандемії COVID-19, оскільки значно зменшилася кількість випадків гострого інфаркту міокарда (ГІМ) у стаціонарі та збільшилася кількість позалікарняних зупинок серця [69; 70].

Шок у разі інфікування COVID-19 може бути насамперед кардіогенним унаслідок гострої серцевої недостатності або міокардиту, але може бути багатофакторним, оскільки ураження серця часто ускладнює дихальну недостатність і сепсис [45]. Сироватковий BNP, ехокардіографія та рівень тропоніну можуть допомогти уточнити ступінь ураження серця, а ендоміокардіальна біопсія та МРТ серця для оцінювання зляканої аритмії або міокардиту не рекомендовано [71]. Корисність екстракорпоральної мембранної оксигенації (ЕКМО) в лікуванні шоку в пацієнтів з COVID-19 науково не доведено [72]. Більшість пацієнтів з кардіогенним шоком, що ускладнює перебіг COVID-19, помирають, незважаючи на «агресивне» лікування, зокрема, в одній серії випадків з Китаю повідомлялося про 83% смертності, незважаючи на застосування ЕКМО [73]. Тому важливо визначити внесок серцевих, легневих і системних причин шоку в розгляді механічної підтримки дихання та кровообігу за допомогою ЕКМО [74].

Висновки. Серцево-судинні прояви інфекції COVID-19 варіюють від легкого підвищення рівня тропоніну та мозкового натрійуретичного пептиду в сироватці крові до фульмінантного міокардиту, небезпечних для життя аритмій та рефрактерного шоку. Усі пацієнти потребують ретельного гемодинамічного та електрокардіографічного моніторингу. Незважаючи на численні клінічні випробування, які тривають, наразі недостатньо даних для обґрунтування будь-якого остаточного варіанту лікування антимікробними препаратами або імуномодуляторами. Заходи профілактики та контролю інфекції залишаються найважливішими в боротьбі із цією глобальною пандемією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Shi S., Qin M., Shen B., Cai Y., Liu T., et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020 doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
2. Kodirova Sh. S. Psychological state of patients with cardiovascular diseases after COVID-19. *Educational Research in Universal Sciences.* 2023. V. 2. Special issue 4. P. 118–123.
3. Drosten C., Günther S., Preiser W., van der Werf S., Brodt H. R., et al. Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med.* 2003. № 348(20). P. 1967–1976. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/80/BLAST/>.

4. Kodirova Sh. S. The study of emotional states and quality of life in patients with chronic heart failure. *Problems of biology and medicine*. 2019. V. 4. № 2 (115). P. 232–237.
5. Kodirova Sh. S. Depression and chronic heart failure. *Lambert Academic Publishing*. 2022.
6. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., et. al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020. № 395. P. 497–506.
7. Li B., Yang J., Zhao F., Zhi L., Wang X., et. al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol*. 2020. № 109(5). P. 531–538.
8. Bhatraju P. K., Ghassemieh B. J., Nichols M., Kim R., Jerome K. R., et. al. Covid-19 in critically ill patients in the Seattle Region – case series. *N. Engl. J. Med*. 2020. № 382(21). P. 2012–2022.
9. Siddiqi H. K., Mehra M. R. COVID-19 illness in native and immunosuppressed states: a clinical-therapeutic staging proposal. *J Heart Lung Transplant*. 2020. № 39(5). P. 405–407.
10. Wu C., Chen X., Cai Y., Xia J. A., Zhou X., et. al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med*. 2020. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.0994
11. Wu Z., McGoogan J. M. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020. doi: 10.1001/jama.2020.2648.
12. Goyal P., Choi J. J., Pinheiro L. C., Schenck E. J., Chen R., et. al. Clinical characteristics of Covid-19 in New York City. *N. Engl. J. Med*. 2020. № 382(24). P. 2372–2374.
13. Fang Z., Yi F., Wu K., Lai K., Sun X., et. al. Clinical characteristics of coronavirus pneumonia 2019 (COVID-19): an updated systematic review. medRxiv. 2020. doi: 10.1101/2020.03.07.20032573.
14. Guan W.-j., Ni Z.-y., Hu Y., Liang W.-h., Ou C.-q., et. al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med*. 2020. № 382. P. 1708–1720.
15. Zheng Y.-Y., Ma Y.-T., Zhang J.-Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020. № 17. P. 259–260.
16. Clerkin K. J., Fried J. A., Raikhelkar J., Sayer G., Griffin J. M., et. al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease. *Circulation*. 2020. № 141(20). P. 1648–1655.
17. Yang J., Zheng Y., Gou X., Pu K., Chen Z., et. al. Prevalence of comorbidities in the novel Wuhan coronavirus (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2020. № 94. P. 91–95.
18. Nikolich-Zugich J., Knox K. S., Rios C. T., Natt B., Bhattacharya D., et. al. SARS-CoV-2 and COVID-19 in older adults: what we may expect regarding pathogenesis, immune responses, and outcomes. *GeroScience*. 2020. № 42(2). P. 505–514.
19. Kuba K., Imai Y., Ohto-Nakanishi T., Penninger J. M. Trilogy of ACE2: a peptidase in the renin-angiotensin system, a SARS receptor, and a partner for amino acid transporters. *Pharmacol Ther*. 2010. № 128. P. 119–128.
20. South A. M., Diz D., Chappell M. C. COVID-19, ACE2 and the cardiovascular consequences. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2020. № 318(5). P. H1084–H1090.
21. Ierkin K. J., Fried J. A., Raikhelkar J., Sayer G., Griffin J. M., et. al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease. *Circulation*. 2020. № 141(20). P. 1648–1655.
22. Helms J., Kremer S., Merdji H., Clere-Jehl R., Schenck M., et. al. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *N Engl J Med*. 2020. № 382. P. 2268–2270.
23. 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. № 116(6). P. 1097–1100.
24. Yao X. H., Li T. Y., He Z. C., Ping Y. F., Liu H. W., et. al. A pathological report of three COVID-19 cases by minimally invasive autopsies. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. 2020. № 49. P. 411–417.
25. Fox S. E., Akmatbekov A., Harbert J. L., Li G., Brown J. Q., et. al. Pulmonary and cardiac pathology in Covid-19: the first autopsy series from New Orleans. *medRxiv*. 2020. doi: 10.1101/2020.04.06.20050575.
26. Vaduganathan M., Vardeny O., Michel T., McMurray J. J. V., Pfeffer M. A., et. al. Renin–angiotensin–aldosterone system inhibitors in patients with Covid-19. *N Engl J Med*. 2020. № 382. P. 1653–1659.
27. Ferrari C. M., Jessup J., Chappell M. C., Averill D. B., Brosnihan K. B., et. al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor blockers on cardiac angiotensin-converting enzyme 2. *Circulation*. 2005. № 111. P. 2605–2610.
28. Nicin L., Abplanalp W.T., Mellentin H., Kattih B., Tombor L., et. al. Cell type-specific expression of the putative SARS-CoV-2 receptor ACE2 in human hearts. *Eur Heart J*. 2020. № 41(19). P. 1804–1806.
29. Lu R., Zhao X., Li J., Niu P., Yang B., et. al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet*. 2020. № 395. P. 565–574.
30. Tian X., Li C., Huang A., Xia S., Lu S., et. al. Potent binding of 2019 novel coronavirus spike protein by a SARS coronavirus-specific human monoclonal antibody. *Emerg Microbes Infect*. 2020. № 9. P. 382–385.
31. Shi Y., Yi Y., Li P., Kuang T., Li L., et. al. Diagnosis of severe acute respiratory syndrome (SARS) by detection of SARS coronavirus nucleocapsid antibodies in an antigen-capturing enzyme-linked immunosorbent assay. *J Clin Microbiol*. 2003. № 41. P. 5781–5782.
32. Zhou P., Yang X.-L., Wang X.-G., Hu B., Zhang L., et. al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*. 2020. № 579. P. 270–273.
33. Nguyen J. L., Yang W., Ito K., Matte T. D., Shaman J., et. al. Seasonal influenza infections and cardiovascular disease mortality. *JAMA Cardiol*. 2016. № 1. P. 274–281.

34. Kwong J. C., Schwartz K. L., Campitelli M. A., Chung H., Crowcroft N. S., et. al. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med.* 2018. № 378. P. 345–353.
35. Tavazzi G., Pellegrini C., Maurelli M., Belliato M., Sciutti F., et. al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2020. № 22(5). P. 911–915.
36. Mehra M. R., Ruschitzka F. COVID-19 illness and heart failure: a missing link? *JACC Heart Fail.* 2020. № 8(6). P. 512–514.
37. Mehta P., McAuley D. F., Brown M., Sanchez E., Tattersall R. S., et. al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet.* 2020. № 395. P. 1033–1034.
38. Henter J.-I., Horne A., Aricó M., Egeler R. M., Filipovich A. H., et. al. HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatr Blood Cancer.* 2007. № 48. P. 124–131.
39. Fardet L., Galicier L., Lambotte O., Marzac C., Aumont C., et. al. Development and validation of the HScore, a score for the diagnosis of reactive hemophagocytic syndrome. *Arthritis Rheumatol.* 2014. № 66. P. 2613–2620.
40. Bangalore S., Sharma A., Slotwiner A., Yatskar L., Harari R., et. al. ST-segment elevation in patients with Covid-19 – a case series. *N Engl J Med.* 2020.
41. Zhang Y., Xiao M., Zhang S., Xia P., Cao W., et. al. Coagulopathy and antiphospholipid antibodies in patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020. № 382(17). P. e38.
42. Zulfiqar A.-A., Lorenzo-Villalba N., Hassler P., Andrès E. Immune thrombocytopenic purpura in a patient with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020. № 382:e43.
43. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S., Chaitman B. R., et. al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation.* 2018. № 138. P. e618–e651.
44. Hu H., Ma F., Wei X., Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J.* 2020. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa190. pii: 5807656.
45. Ruan Q., Yang K., Wang W., Jiang L., Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.* 2020. № 46(5). P. 846–848.
46. Lippi G., Lavie C. J., Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020. doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.001.
47. Wang D., Hu B., Hu C., Zhu F., Liu X., et. al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients With 2019 novel coronavirus–infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020. № 323. P. 1061–1069.
48. Meyer P., Degrauwe S., Delden C. V., Ghadri J.-R., Templin C. Typical takotsubo syndrome triggered by SARS-CoV-2 infection. *Eur Heart J.* 2020. № 41(19). P. 1860.
49. Sala S., Peretto G., Gramegna M., Palmisano A., Villatore A., et. al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *Eur Heart J.* 2020. № 41(19). P. 1861–1862.
50. Kim I.-C., Kim J. Y., Kim H. A., Han S. COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient. *Eur Heart J.* 2020. № 41(19). P. 1859.
51. Welt F. G. P., Shah P. B., Aronow H. D., Bortnick A. E., Henry T. D., et. al. Catheterization laboratory considerations during the coronavirus (COVID-19) pandemic: from ACC’s Interventional Council and SCAI. *J Am Coll Cardiol.* 2020. № 75(18). P. 2372–2375.
52. Parsonage W. A., Cullen L., Brieger D., Hillis G. S., Nasis A., et. al. CSANZ position statement on the evaluation of patients presenting with suspected acute coronary syndrome during the COVID-19 pandemic. *Heart Lung Circ.* 2020. doi: 10.1016/j.hlc.2020.05.003.
53. Bhimraj A. M. R., Shumaker A. H., Lavergne V., Baden L., Chi-Chung Cheng V., et. al. Infectious Diseases Society of America Guidelines on the treatment and management of patients with COVID-19. *Clin Infect Dis.* 2020. Apr 27 doi: 10.1093/cid/ciaa478.
54. Gautret P., Lagier J. C., Parola P., Hoang V. T., Meddeb L., et. al. Hydroxychloroquine and azithromycin as a treatment of COVID-19: results of an open-label non-randomized clinical trial. *Int J Antimicrob Agents.* 2020. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2020.105949.
55. Yao X., Ye F., Zhang M., Cui C., Huang B., et. al. In vitro antiviral activity and projection of optimized dosing design of hydroxychloroquine for the treatment of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). *Clin Infect Dis.* 2020. doi: 10.1093/cid/ciaa237.
56. Giudicessi J. R. N. P., Friedman P. A., Ackerman M. J. Urgent guidance for navigating and circumventing the QTc prolonging and torsadogenic potential of possible pharmacotherapies for COVID-19. *Mayo Clin Proc.* 2020. № 95(6). P. 1213–1221.
57. Taccone F. S., Gorham J., Vincent J.-L. Hydroxychloroquine in the management of critically ill patients with COVID-19: the need for an evidence base. *Lancet Respir Med.* 2020. № 8(6). P. 539–541.
58. Somer M., Kallio J., Pesonen U., Pyykkö K., Huupponen R., et. al. Influence of hydroxychloroquine on the bioavailability of oral metoprolol. *Br J Clin Pharmacol.* 2000. № 49. P. 549–554.
59. Chu C. M., Cheng V. C., Hung I. F., Wong M. M., Chan K. H., et. al. Role of lopinavir/ritonavir in the treatment of SARS: initial virological and clinical findings. *Thorax.* 2004. № 59. P. 252–256.
60. Mitra R. L., Greenstein S. A., Epstein L. M. An algorithm for managing QT prolongation in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients treated with either chloroquine or hydroxychloroquine in conjunction with azithromycin: possible benefits of intravenous lidocaine. *Heart Rhythm Case Rep.* 2020. № 6. P. 244–248.
61. Sapp J. L., Alqarawi W., MacIntyre C. J., Tadros R., Steinberg C., et. al. Guidance on minimizing risk of drug-induced ventricular arrhythmia during treatment of COVID-19: a statement from the Canadian Heart Rhythm Society. *Can J Cardiol.* 2020. № 36(6). P. 948–951.

62. January C. T., Wann L. S., Calkins H., Chen L. Y., Cigarroa J. E., et. al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2019. № 74.P. 104–132.
63. Page R. L., Joglar J. A., Caldwell M. A., Calkins H., Conti J. B., et. al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2016. № 133. P. e471–e505.
64. Al-Khatib S. M., Stevenson W. G., Ackerman M. J., Bryant W. J., Callans D. J., et. al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2018. № 138. P. e272–e391.
65. Lakkireddy D. R., Chung M. K., Gopinathannair R., Patton K. K., Gluckman T. J., et. al. Guidance for cardiac electrophysiology during the coronavirus (COVID-19) pandemic from the Heart Rhythm Society COVID-19 Task Force; Electrophysiology Section of the American College of Cardiology; and the Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Heart Rhythm*. 2020. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.03.028.
66. Kumar S., Haqqani H., Wynn G., Pathak R. K., Lipton J., Mahajan R., et. al. Position statement on the management of cardiac electrophysiology and cardiac implantable electronic devices in australia during the COVID-19 pandemic: a living document. *Heart Lung Circ*. 2020. doi: 10.1016/j.hlc.2020.04.001.
67. Szerlip M., Anwaruddin S., Aronow H. D., Cohen M. G., Daniels M. J., et. al. Considerations for cardiac catheterization laboratory procedures during the COVID-19 pandemic perspectives from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Emerging Leader Mentorship (SCAI ELM) Members and Graduates. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2020. doi: 10.1002/ccd.28887
68. Arnold R., Tideman P.A., Devlin G., Carroll G., Elder A., et. al. Rural and remote cardiology during the COVID-19 pandemic: CSANZ consensus statement. *Heart Lung Circ*. 2020. doi: 10.1016/j.hlc.2020.05.001.
69. Tam C.-C.F., Cheung K.-S., Lam S., Wong A., Yung A., et. al. Impact of coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak on ST-segment–elevation myocardial infarction care in Hong Kong, China. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2020. № 13(4).P. e006631.
70. Allahwala U. K., Denniss A. R., Zaman S., Bhindi R. Cardiovascular disease in the post-COVID-19 era & the impending tsunami? *Heart Lung Circ*. 2020. doi: 10.1016/j.hlc.2020.04.004.
71. Lal S., Hayward C. S., Pasquale C. D., Kaye D., Javorsky G., et. al. COVID-19 and acute heart failure: screening thecritically ill. *Heart Lung Circ*. 2020. doi: 10.1016/j.hlc.2020.04.005.
72. Ramanathan K., Antognini D., Combes A., Paden M., Zakhary B., et. al.. Planning and provision of ECMO services for severe ARDS during the COVID-19 pandemic and other outbreaks of emerging infectious diseases. *Lancet Respir Med*. 2020.№ 8.P. 518–526.
73. Yang X., Yu Y., Xu J., Shu H., Xia J. A., et. al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med*. 2020.№ 8. P. 475–481.
74. MacLaren G., Fisher D., Brodie D. Preparing for the most critically ill patients with COVID-19: the potential role of extracorporeal membrane oxygenation. *JAMA*. 2020. doi: 10.1001/jama.2020.2342.

REFERENCES

1. Shi, S., Qin, M., Shen, B., Cai, Y., Liu, T., Yang, F., Gong, W., Liu, X., Liang, J., Zhao, Q., Huang, H., Yang, B., & Huang, C. (2020). Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA cardiology*, 5(7), 802–810. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
2. Kodirova, Sh. S. (2023). Psychological state of patients with cardiovascular diseases after COVID-19. *Educational Research in Universal Sciences*, 2, 4, 118–123.
3. Drosten, C., Günther, S., Preiser, W., van der Werf, S., Brodt, H. R., Becker, S., Rabenau, H., Panning, M., Kolesnikova, L., Fouchier, R. A., Berger, A., Burguière, A. M., Cinatl, J., Eickmann, M., Escriou, N., Grywna, K., Kramme, S., Manuguerra, J. C., Müller, S., Rickerts, V., ... Doerr, H. W. (2003). Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome. *The New England journal of medicine*, 348(20), 1967–1976. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa030747>
4. Kodirova Sh. S. (2019). The study of emotional states and quality of life in patients with chronic heart failure. *Problems of biology and medicine*, 4, 2 (115), 232–237.
5. Kodirova Sh. S. (2022). Depression and chronic heart failure. Lambert Academic Publishing.
6. Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., Zhang, L., Fan, G., Xu, J., Gu, X., Cheng, Z., Yu, T., Xia, J., Wei, Y., Wu, W., Xie, X., Yin, W., Li, H., Liu, M., Xiao, Y., ... Cao, B. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet (London, England)*, 395(10223), 497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
7. Li, B., Yang, J., Zhao, F., Zhi, L., Wang, X., Liu, L., Bi, Z., & Zhao, Y. (2020). Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*, 109(5), 531–538. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9>
8. Bhatraju, P. K., Ghassemieh, B. J., Nichols, M., Kim, R., Jerome, K. R., Nalla, A. K., Greninger, A. L., Pipavath, S., Wurfel, M. M., Evans, L., Kritek, P. A., West, T. E., Luks, A., Gerbino, A., Dale, C. R., Goldman, J. D., O'Mahony, S., &

- Mikacenic, C. (2020). Covid-19 in Critically Ill Patients in the Seattle Region - Case Series. *The New England journal of medicine*, 382(21), 2012–2022. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2004500>
9. Siddiqi, H. K., & Mehra, M. R. (2020). COVID-19 illness in native and immunosuppressed states: A clinical-therapeutic staging proposal. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for Heart Transplantation*, 39(5), 405–407. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2020.03.012>
10. Wu, C., Chen, X., Cai, Y., Xia, J., Zhou, X., Xu, S., Huang, H., Zhang, L., Zhou, X., Du, C., Zhang, Y., Song, J., Wang, S., Chao, Y., Yang, Z., Xu, J., Zhou, X., Chen, D., Xiong, W., Xu, L., ... Song, Y. (2020). Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA internal medicine*, 180(7), 934–943. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0994>
11. Wu, Z., & McGoogan, J. M. (2020). Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*, 323(13), 1239–1242. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648>
12. Goyal, P., Choi, J. J., Pinheiro, L. C., Schenck, E. J., Chen, R., Jabri, A., Satlin, M. J., Campion, T. R., Jr, Nahid, M., Ringel, J. B., Hoffman, K. L., Alshak, M. N., Li, H. A., Wehmeyer, G. T., Rajan, M., Reshetnyak, E., Hupert, N., Horn, E. M., Martinez, F. J., Gulick, R. M., ... Safford, M. M. (2020). Clinical Characteristics of Covid-19 in New York City. *The New England journal of medicine*, 382(24), 2372–2374. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2010419>
13. Fang, Z., Yi, F., Wu, K., Lai, K., Sun, X., Zhong, N., Liu Z. (2020). Clinical characteristics of coronavirus pneumonia 2019 (COVID-19): an updated systematic review. *medRxiv*. doi: 10.1101/2020.03.07.20032573.
14. Guan, W. J., Ni, Z. Y., Hu, Y., Liang, W. H., Ou, C. Q., He, J. X., Liu, L., Shan, H., Lei, C. L., Hui, D. S. C., Du, B., Li, L. J., Zeng, G., Yuen, K. Y., Chen, R. C., Tang, C. L., Wang, T., Chen, P. Y., Xiang, J., Li, S. Y., ... China Medical Treatment Expert Group for Covid-19 (2020). Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *The New England journal of medicine*, 382(18), 1708–1720. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>
15. Zheng, Y. Y., Ma, Y. T., Zhang, J. Y., & Xie, X. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature reviews. Cardiology*, 17(5), 259–260. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
16. Clerkin, K. J., Fried, J. A., Raikhelkar, J., Sayer, G., Griffin, J. M., Masoumi, A., Jain, S. S., Burkhoff, D., Kumaraiah, D., Rabbani, L., Schwartz, A., & Uriel, N. (2020). COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation*, 141(20), 1648–1655. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941>
17. Yang, J., Zheng, Y., Gou, X., Pu, K., Chen, Z., Guo, Q., Ji, R., Wang, H., Wang, Y., & Zhou, Y. (2020). Prevalence of comorbidities and its effects in patients infected with SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*, 94, 91–95. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.03.017>
18. Nikolich-Zugich, J., Knox, K. S., Rios, C. T., Natt, B., Bhattacharya, D., & Fain, M. J. (2020). SARS-CoV-2 and COVID-19 in older adults: what we may expect regarding pathogenesis, immune responses, and outcomes. *GeroScience*, 42(2), 505–514. <https://doi.org/10.1007/s11357-020-00186-0>
19. Kuba, K., Imai, Y., Ohto-Nakanishi, T., & Penninger, J. M. (2010). Trilysin of ACE2: a peptidase in the renin-angiotensin system, a SARS receptor, and a partner for amino acid transporters. *Pharmacology & therapeutics*, 128(1), 119–128. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2010.06.003>
20. South, A. M., Diz, D. I., & Chappell, M. C. (2020). COVID-19, ACE2, and the cardiovascular consequences. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 318(5), H1084–H1090. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00217.2020>
21. Clerkin, K. J., Fried, J. A., Raikhelkar, J., Sayer, G., Griffin, J. M., Masoumi, A., Jain, S. S., Burkhoff, D., Kumaraiah, D., Rabbani, L., Schwartz, A., & Uriel, N. (2020). COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation*, 141(20), 1648–1655. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941>
22. Helms, J., Kremer, S., Merdji, H., Clere-Jehl, R., Schenck, M., Kummerlen, C., Collange, O., Boulay, C., Fafi-Kremer, S., Ohana, M., Anheim, M., & Meziani, F. (2020). Neurologic Features in Severe SARS-CoV-2 Infection. *The New England journal of medicine*, 382(23), 2268–2270. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2008597>
23. Corrigendum to: The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. (2020). *Cardiovascular research*, 116(12), 1994. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa157>
24. Yao, X. H., Li, T. Y., He, Z. C., Ping, Y. F., Liu, H. W., Yu, S. C., Mou, H. M., Wang, L. H., Zhang, H. R., Fu, W. J., Luo, T., Liu, F., Guo, Q. N., Chen, C., Xiao, H. L., Guo, H. T., Lin, S., Xiang, D. F., Shi, Y., Pan, G. Q., ... Bian, X. W. (2020). *Zhonghua bing li xue za zhi = Chinese journal of pathology*, 49(5), 411–417. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112151-20200312-00193>
25. Fox, S. E., Akmatbekov, A., Harbert, J. L., Li, G., Quincy Brown, J., & Vander Heide, R. S. (2020). Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans. *The Lancet. Respiratory medicine*, 8(7), 681–686. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30243-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30243-5)
26. Vaduganathan, M., Vardeny, O., Michel, T., McMurray, J. J. V., Pfeffer, M. A., & Solomon, S. D. (2020). Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors in Patients with Covid-19. *The New England journal of medicine*, 382(17), 1653–1659. <https://doi.org/10.1056/NEJMs2005760>
27. Ferrario, C. M., Jessup, J., Chappell, M. C., Averill, D. B., Brosnihan, K. B., Tallant, E. A., Diz, D. I., & Gallagher, P. E. (2005). Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor blockers on cardiac angiotensin-converting enzyme 2. *Circulation*, 111(20), 2605–2610. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.510461>
28. Nicin, L., Abplanalp, W. T., Mellentin, H., Katth, B., Tombor, L., John, D., Schmitto, J. D., Heineke, J., Emrich, F., Arsalan, M., Holubec, T., Walther, T., Zeiher, A. M., & Dimmeler, S. (2020). Cell type-specific expression of the putative SARS-CoV-2 receptor ACE2 in human hearts. *European heart journal*, 41(19), 1804–1806. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa311>

29. Lu, R., Zhao, X., Li, J., Niu, P., Yang, B., Wu, H., Wang, W., Song, H., Huang, B., Zhu, N., Bi, Y., Ma, X., Zhan, F., Wang, L., Hu, T., Zhou, H., Hu, Z., Zhou, W., Zhao, L., Chen, J., ... Tan, W. (2020). Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet (London, England)*, 395(10224), 565–574. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30251-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30251-8)
30. Tian, X., Li, C., Huang, A., Xia, S., Lu, S., Shi, Z., Lu, L., Jiang, S., Yang, Z., Wu, Y., & Ying, T. (2020). Potent binding of 2019 novel coronavirus spike protein by a SARS coronavirus-specific human monoclonal antibody. *Emerging microbes & infections*, 9(1), 382–385. <https://doi.org/10.1080/22221751.2020.1729069>
31. Shi, Y., Yi, Y., Li, P., Kuang, T., Li, L., Dong, M., Ma, Q., & Cao, C. (2003). Diagnosis of severe acute respiratory syndrome (SARS) by detection of SARS coronavirus nucleocapsid antibodies in an antigen-capturing enzyme-linked immunosorbent assay. *Journal of clinical microbiology*, 41(12), 5781–5782. <https://doi.org/10.1128/JCM.41.12.5781-5782.2003>
32. Zhou, P., Yang, X. L., Wang, X. G., Hu, B., Zhang, L., Zhang, W., Si, H. R., Zhu, Y., Li, B., Huang, C. L., Chen, H. D., Chen, J., Luo, Y., Guo, H., Jiang, R. D., Liu, M. Q., Chen, Y., Shen, X. R., Wang, X., Zheng, X. S., ... Shi, Z. L. (2020). A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*, 579(7798), 270–273. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>
33. Nguyen, J. L., Yang, W., Ito, K., Matte, T. D., Shaman, J., & Kinney, P. L. (2016). Seasonal Influenza Infections and Cardiovascular Disease Mortality. *JAMA cardiology*, 1(3), 274–281. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.0433>
34. Kwong, J. C., Schwartz, K. L., Campitelli, M. A., Chung, H., Crowcroft, N. S., Karnauchow, T., Katz, K., Ko, D. T., McGeer, A. J., McNally, D., Richardson, D. C., Rosella, L. C., Simor, A., Smieja, M., Zahariadis, G., & Gubbay, J. B. (2018). Acute Myocardial Infarction after Laboratory-Confirmed Influenza Infection. *The New England journal of medicine*, 378(4), 345–353. <https://doi.org/10.1056/NEJMoal702090>
35. Tavazzi, G., Pellegrini, C., Maurelli, M., Belliato, M., Sciutti, F., Bottazzi, A., Sepe, P. A., Resasco, T., Camporotondo, R., Bruno, R., Baldanti, F., Paolucci, S., Pelenghi, S., Iotti, G. A., Mojoli, F., & Arbustini, E. (2020). Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *European journal of heart failure*, 22(5), 911–915. <https://doi.org/10.1002/ehf.1828>
36. Mehra, M. R., & Ruschitzka, F. (2020). COVID-19 Illness and Heart Failure: A Missing Link?. *JACC. Heart failure*, 8(6), 512–514. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.03.004>
37. Mehta, P., McAuley, D. F., Brown, M., Sanchez, E., Tattersall, R. S., Manson, J. J., & HLH Across Speciality Collaboration, UK (2020). COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet (London, England)*, 395(10229), 1033–1034. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30628-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30628-0)
38. Henter, J. I., Horne, A., Aricó, M., Egeler, R. M., Filipovich, A. H., Imashuku, S., Ladisch, S., McClain, K., Webb, D., Winiarski, J., & Janka, G. (2007). HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatric blood & cancer*, 48(2), 124–131. <https://doi.org/10.1002/pbc.21039>
39. Fardet, L., Galicier, L., Lambotte, O., Marzac, C., Aumont, C., Chahwan, D., Coppo, P., & Hejblum, G. (2014). Development and validation of the HScore, a score for the diagnosis of reactive hemophagocytic syndrome. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 66(9), 2613–2620. <https://doi.org/10.1002/art.38690>
40. Bangalore, S., Sharma, A., Slotwiner, A., Yatskar, L., Harari, R., Shah, B., Ibrahim, H., Friedman, G. H., Thompson, C., Alviar, C. L., Chadow, H. L., Fishman, G. I., Reynolds, H. R., Keller, N., & Hochman, J. S. (2020). ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 - A Case Series. *The New England journal of medicine*, 382(25), 2478–2480. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009020>
41. Zhang, Y., Xiao, M., Zhang, S., Xia, P., Cao, W., Jiang, W., Chen, H., Ding, X., Zhao, H., Zhang, H., Wang, C., Zhao, J., Sun, X., Tian, R., Wu, W., Wu, D., Ma, J., Chen, Y., Zhang, D., Xie, J., ... Zhang, S. (2020). Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19. *The New England journal of medicine*, 382(17), e38.
42. Zulfiqar, A. A., Lorenzo-Villalba, N., Hassler, P., & Andrés, E. (2020). Immune Thrombocytopenic Purpura in a Patient with Covid-19. *The New England journal of medicine*, 382(18), e43. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2010472>
43. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., White, H. D., & Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*, 138(20), e618–e651. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000617>
44. 47. Hu H., Ma F., Wei X., Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J*. 2020 Mar 16 doi: 10.1093/eurheartj/ehaa190. pii: 5807656. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
45. Ruan, Q., Yang, K., Wang, W., Jiang, L., & Song, J. (2020). Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive care medicine*, 46(5), 846–848. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>
46. Lippi, G., Lavie, C. J., & Sanchis-Gomar, F. (2020). Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. *Progress in cardiovascular diseases*, 63(3), 390–391. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.03.001>
47. Wang, D., Hu, B., Hu, C., Zhu, F., Liu, X., Zhang, J., Wang, B., Xiang, H., Cheng, Z., Xiong, Y., Zhao, Y., Li, Y., Wang, X., & Peng, Z. (2020). Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*, 323(11), 1061–1069. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>

48. Meyer, P., Degrauwe, S., Van Delden, C., Ghadri, J. R., & Templin, C. (2020). Typical takotsubo syndrome triggered by SARS-CoV-2 infection. *European heart journal*, *41*(19), 1860. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa306>
49. Sala, S., Peretto, G., Gramegna, M., Palmisano, A., Villatore, A., Vignale, D., De Cobelli, F., Tresoldi, M., Cappelletti, A. M., Basso, C., Godino, C., & Esposito, A. (2020). Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *European heart journal*, *41*(19), 1861–1862. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa286>
50. Kim, I. C., Kim, J. Y., Kim, H. A., & Han, S. (2020). COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient. *European heart journal*, *41*(19), 1859. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa288>
51. Welt, F. G. P., Shah, P. B., Aronow, H. D., Bortnick, A. E., Henry, T. D., Sherwood, M. W., Young, M. N., Davidson, L. J., Kadavath, S., Mahmud, E., Kirtane, A. J., & American College of Cardiology's Interventional Council and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (2020). Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From the ACC's Interventional Council and SCAI. *Journal of the American College of Cardiology*, *75*(18), 2372–2375. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.021>
52. Parsonage, W. A., Cullen, L., Brieger, D., Hillis, G. S., Nasis, A., Dwyer, N., Wahi, S., Lo, S., Than, M., Kerr, A., Devlin, G., & Chew, D. K. (2020). CSANZ Position Statement on the Evaluation of Patients Presenting With Suspected Acute Coronary Syndromes During the COVID-19 Pandemic. *Heart, lung & circulation*, *29*(7), e105–e110. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.05.003>
53. Bhimraj, A., Morgan, R. L., Shumaker, A. H., Lavergne, V., Baden, L., Cheng, V. C., Edwards, K. M., Gandhi, R., Muller, W. J., O'Horo, J. C., Shoham, S., Murad, M. H., Mustafa, R. A., Sultan, S., & Falck-Ytter, Y. (2020). Infectious Diseases Society of America Guidelines on the Treatment and Management of Patients with COVID-19. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, *ciaa478*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa478>
54. Gautret, P., Lagier, J. C., Parola, P., Hoang, V. T., Meddeb, L., Mailhe, M., Doudier, B., Courjon, J., Giordanengo, V., Vieira, V. E., Tissot Dupont, H., Honoré, S., Colson, P., Chabrière, E., La Scola, B., Rolain, J. M., Brouqui, P., & Raoult, D. (2020). Hydroxychloroquine and azithromycin as a treatment of COVID-19: results of an open-label non-randomized clinical trial. *International journal of antimicrobial agents*, *56*(1), 105949. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.105949>
55. Yao, X., Ye, F., Zhang, M., Cui, C., Huang, B., Niu, P., Liu, X., Zhao, L., Dong, E., Song, C., Zhan, S., Lu, R., Li, H., Tan, W., & Liu, D. (2020). In Vitro Antiviral Activity and Projection of Optimized Dosing Design of Hydroxychloroquine for the Treatment of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2). *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, *71*(15), 732–739. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa237>
56. Giudicessi, J. R., Noseworthy, P. A., Friedman, P. A., & Ackerman, M. J. (2020). Urgent Guidance for Navigating and Circumventing the QTc-Prolonging and Torsadogenic Potential of Possible Pharmacotherapies for Coronavirus Disease 19 (COVID-19). *Mayo Clinic proceedings*, *95*(6), 1213–1221. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.03.024>
57. Taccone, F. S., Gorham, J., & Vincent, J. L. (2020). Hydroxychloroquine in the management of critically ill patients with COVID-19: the need for an evidence base. *The Lancet. Respiratory medicine*, *8*(6), 539–541. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30172-7](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30172-7)
58. Somer, M., Kallio, J., Pesonen, U., Pyykkö, K., Huupponen, R., & Scheinin, M. (2000). Influence of hydroxychloroquine on the bioavailability of oral metoprolol. *British journal of clinical pharmacology*, *49*(6), 549–554. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2125.2000.00197.x>
59. Chu, C. M., Cheng, V. C., Hung, I. F., Wong, M. M., Chan, K. H., Chan, K. S., Kao, R. Y., Poon, L. L., Wong, C. L., Guan, Y., Peiris, J. S., Yuen, K. Y., & HKU/UCH SARS Study Group (2004). Role of lopinavir/ritonavir in the treatment of SARS: initial virological and clinical findings. *Thorax*, *59*(3), 252–256. <https://doi.org/10.1136/thorax.2003.012658>
60. Mitra, R. L., Greenstein, S. A., & Epstein, L. M. (2020). An algorithm for managing QT prolongation in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients treated with either chloroquine or hydroxychloroquine in conjunction with azithromycin: Possible benefits of intravenous lidocaine. *HeartRhythm case reports*, *6*(5), 244–248. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2020.03.016>
61. Sapp, J. L., Alqarawi, W., MacIntyre, C. J., Tadros, R., Steinberg, C., Roberts, J. D., Laksman, Z., Healey, J. S., & Krahn, A. D. (2020). Guidance on Minimizing Risk of Drug-Induced Ventricular Arrhythmia During Treatment of COVID-19: A Statement from the Canadian Heart Rhythm Society. *The Canadian journal of cardiology*, *36*(6), 948–951. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.04.003>
62. January, C. T., Wann, L. S., Calkins, H., Chen, L. Y., Cigarroa, J. E., Cleveland, J. C., Jr, Ellinor, P. T., Ezekowitz, M. D., Field, M. E., Furie, K. L., Heidenreich, P. A., Murray, K. T., Shea, J. B., Tracy, C. M., & Yancy, C. W. (2019). 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, *74*(1), 104–132. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.011>
63. Page, R. L., Joglar, J. A., Caldwell, M. A., Calkins, H., Conti, J. B., Deal, B. J., Estes, N. A., 3rd, Field, M. E., Goldberger, Z. D., Hammill, S. C., Indik, J. H., Lindsay, B. D., Olshansky, B., Russo, A. M., Shen, W. K., Tracy, C. M., Al-Khatib, S. M., & Evidence Review Committee Chair† (2016). 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, *133*(14), e471–e505. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000310>
64. Al-Khatib, S. M., Stevenson, W. G., Ackerman, M. J., Bryant, W. J., Callans, D. J., Curtis, A. B., Deal, B. J., Dickfeld, T., Field, M. E., Fonarow, G. C., Gillis, A. M., Granger, C. B., Hammill, S. C., Hlatky, M. A., Joglar, J. A., Kay, G. N.,

Matlock, D. D., Myerburg, R. J., & Page, R. L. (2018). 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, *138*(13), e272–e391. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000549>

65. Lakkireddy, D. R., Chung, M. K., Gopinathannair, R., Patton, K. K., Gluckman, T. J., Turagam, M., Cheung, J. W., Patel, P., Sotomonte, J., Lampert, R., Han, J. K., Rajagopalan, B., Eckhardt, L., Joglar, J., Sandau, K. E., Olshansky, B., Wan, E., Noseworthy, P. A., Leal, M., Kaufman, E., ... Russo, A. M. (2020). Guidance for cardiac electrophysiology during the COVID-19 pandemic from the Heart Rhythm Society COVID-19 Task Force; Electrophysiology Section of the American College of Cardiology; and the Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Heart rhythm*, *17*(9), e233–e241. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.03.028>

66. Kumar, S., Haqqani, H., Wynn, G., Pathak, R. K., Lipton, J., Mahajan, R., Sanders, P., Healey, S., Wilshire, B., Mariani, J. A., Thomas, S. P., Weerasooriya, R., McGavigan, A., Gould, P. A., Weatherley, P., Saad, N., Cowan, M., Turnbull, S., Trivic, I., Wong, M., ... Cardiac Society of Australia and New Zealand (CSANZ) Heart Rhythm Council COVID-19 Pandemic Working Group (2020). Position Statement on the Management of Cardiac Electrophysiology and Cardiac Implantable Electronic Devices in Australia During the COVID-19 Pandemic: A Living Document. *Heart, lung & circulation*, *29*(6), e57–e68. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.04.001>

67. Szerlip, M., Anwaruddin, S., Aronow, H. D., Cohen, M. G., Daniels, M. J., Dehghani, P., Drachman, D. E., Elmariah, S., Feldman, D. N., Garcia, S., Giri, J., Kaul, P., Kapur, N. K., Kumbhani, D. J., Meraj, P. M., Murray, B., Nayak, K. R., Parikh, S. A., Sakhuja, R., Schussler, J. M., ... Naidu, S. S. (2020). Considerations for cardiac catheterization laboratory procedures during the COVID-19 pandemic perspectives from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Emerging Leader Mentorship (SCAI ELM) Members and Graduates. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, *96*(3), 586–597. <https://doi.org/10.1002/ccd.28887>

68. Arnold, R. H., Tideman, P. A., Devlin, G. P., Carroll, G. E., Elder, A., Lowe, H., Macdonald, P. S., Bannon, P. G., Juergens, C., McGuire, M., Mariani, J. A., Coffey, S., Faddy, S., Brown, A., Inglis, S., & Wang, W. Y. S. (2020). Rural and Remote Cardiology During the COVID-19 Pandemic: Cardiac Society of Australia and New Zealand (CSANZ) Consensus Statement. *Heart, lung & circulation*, *29*(7), e88–e93. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.05.001>

69. Tam, C. F., Cheung, K. S., Lam, S., Wong, A., Yung, A., Sze, M., Lam, Y. M., Chan, C., Tsang, T. C., Tsui, M., Tse, H. F., & Siu, C. W. (2020). Impact of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak on ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Care in Hong Kong, China. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, *13*(4), e006631. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.120.006631>

70. Allahwala, U. K., Denniss, A. R., Zaman, S., & Bhindi, R. (2020). Cardiovascular Disease in the Post-COVID-19 Era – the Impending Tsunami?. *Heart, lung & circulation*, *29*(6), 809–811. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.04.004>

71. Lal, S., Hayward, C. S., De Pasquale, C., Kaye, D., Javorsky, G., Bergin, P., Atherton, J. J., Ilton, M. K., Weintraub, R. G., Nair, P., Rudas, M., Dembo, L., Doughty, R. N., Kumarasinghe, G., Juergens, C., Bannon, P. G., Bart, N. K., Chow, C. K., Lattimore, J. D., Kritharides, L., ... Macdonald, P. S. (2020). COVID-19 and Acute Heart Failure: Screening the Critically Ill – A Position Statement of the Cardiac Society of Australia and New Zealand (CSANZ). *Heart, lung & circulation*, *29*(7), e94–e98. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.04.005>

72. Ramanathan, K., Antognini, D., Combes, A., Paden, M., Zakhary, B., Ogino, M., MacLaren, G., Brodie, D., & Shekar, K. (2020). Planning and provision of ECMO services for severe ARDS during the COVID-19 pandemic and other outbreaks of emerging infectious diseases. *The Lancet. Respiratory medicine*, *8*(5), 518–526. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30121-1](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30121-1)

73. Yang, X., Yu, Y., Xu, J., Shu, H., Xia, J., Liu, H., Wu, Y., Zhang, L., Yu, Z., Fang, M., Yu, T., Wang, Y., Pan, S., Zou, X., Yuan, S., & Shang, Y. (2020). Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *The Lancet. Respiratory medicine*, *8*(5), 475–481. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5)

74. MacLaren, G., Fisher, D., & Brodie, D. (2020). Preparing for the Most Critically Ill Patients With COVID-19: The Potential Role of Extracorporeal Membrane Oxygenation. *JAMA*, *323*(13), 1245–1246. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2342>