

COVID-19

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1232>

Плеврит и перикардит как причина атипичной боли в грудной клетке у пациентов в раннем периоде после COVID-19

© Сукмарова З.Н.^{1*}, Ибрагимова Ф.М.², Ларина О.М.³, Громов А.И.⁴, Насонов Е.Л.¹¹ ФГБНУ “НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой”; 115522 Москва, Каширское шоссе, 34А, Российская Федерация² Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка МО РФ; 107014 Москва, ул. Бол. Оленья, вл. 8А, Российская Федерация³ ФГБУ “НМИЦ отоларингологии ФМБА России”; 123182 Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, корп. 2, Российская Федерация⁴ ФГБОУ ВО “Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова” Минздрава России; 127473 Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр.1, Российская Федерация

Во время пандемии на приеме кардиолога возросло количество пациентов с неангинальной болью в грудной клетке.

Цель исследования: оценить встречаемость признаков плеврита и перикардита после COVID-19 у некомпорбидных пациентов с атипичной болью в грудной клетке и описать их характеристики по данным эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии.

Материал и методы. С февраля 2021 г. по январь 2022 г. в исследование проспективно последовательно включено 200 пациентов, амбулаторно обратившихся к кардиологу с дискомфортом в области сердца, впервые возникшим после перенесенной новой коронавирусной инфекции. Критерии включения: 18–50 лет, 5–12 нед после заражения SARS-CoV-2, неангинозный характер боли в грудной клетке. Критерии исключения: пневмония или признаки тромбоэмболии ветвей легочной артерии, коронарная болезнь сердца, застойная сердечная или почечная недостаточность, онкопатология, химиотерапия, лучевая терапия органов грудной клетки в анамнезе. Проводился опрос (да/нет) на наличие общего недомогания, ухудшения качества жизни, гипертермии, кашля. Ультразвуковое исследование перикарда и плевры на выявление выпота или поствоспалительных изменений выполнялось в соответствии с рекомендациями. При плохой ультразвуковой визуализации или отсутствии признаков поражения перикарда или плевры у пациентов с типичными симптомами проводилась магнитно-резонансная томография.

Результаты. В исследование включено 82 женщины и 118 мужчин 39 (28–46) лет. С учетом клиники перикардит диагностирован у 152 (76%) пациентов, из них выпотной перикардит – у 119 (78%), миокардит – у 6 (3%) и миоперикардит – у 49 (25%) пациентов, плеврит выявлен у 22 (11%) пациентов, экссудативный плеврит – у 11 (5,5%) с преимущественным односторонним поражением прилежащей к сердцу медиастинально-диафрагмальной области. Гипертермия регистрировалась в 2,5% случаев, общее недомогание и снижение качества жизни отмечали 60 и 84% пациентов.

Выводы. Воспаление серозных оболочек как причина атипичной боли в грудной клетке среди молодых некомпорбидных пациентов в раннем периоде после COVID-19 выявлено у 87% пациентов. В ближайшие годы, вероятно, стоит проводить ультразвуковое исследование перикарда и плевры всем пациентам с болью в грудной клетке.

Ключевые слова: COVID-19, перикардит, плеврит, серозит, эхокардиография

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Сукмарова З.Н., Ибрагимова Ф.М., Ларина О.М., Громов А.И., Насонов Е.Л. Плеврит и перикардит как причина атипичной боли в грудной клетке у пациентов в раннем периоде после COVID-19. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (4): 11–22. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1232>

Поступила в редакцию: 07.07.2022. **Принята к печати:** 27.10.2022. **Опубликована online:** 1.12.2022.



Pleurisy and pericarditis as a cause of atypical chest pain in patients with in early post-COVID-19 period

© Zulfiya N. Sukmarova^{1*}, Firuza M. Ibragimova², Olga M. Larina³,
Alexander I. Gromov⁴, Evgeny L. Nasonov¹

¹ V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology; 34A, Kashirskoye shosse, Moscow 115522, Russian Federation

² Central Military Clinical Hospital named by P.V. Mandryk Ministry of Defense of the Russian Federation; 8A, Bol. Olenya str., Moscow 107014, Russian Federation

³ Scientific medical research center Otolaryngology of the Federal Medical and Biological Agency; 30-2, Volokolamskoye shosse, Moscow 123182, Russian Federation

⁴ A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 20/1, Delegatskaya str., Moscow 127473, Russian Federation

During the pandemic COVID-19, there has been an increase in the number of patients with non-anginal chest pain at cardiologist appointments.

Objective. To assess the incidence of signs of pleurisy and pericarditis after COVID-19 in non-comorbid patients with atypical chest pain and describe their characteristics according to echocardiography and magnetic resonance imaging.

Materials and methods. From February 2021 to January 2022, 200 outpatients were prospectively enrolled in the study, all of them suffered from a discomfort in the heart region for the first time after SARS-CoV-2 infection. Inclusion criteria: 18–50 years old, 5–12 weeks after SARS-CoV-2 infection, non-anginal chest pain. Exclusion criteria: pneumonia or signs of pulmonary thromboembolism, coronary heart disease, congestive heart failure or kidney disease, clinical or laboratory signs of myocarditis, oncopathology, radiation or chemotherapy of the chest in past medical history. A survey was conducted (yes/no) for the presence of general malaise, quality of life deterioration, hyperthermia, cough. Ultrasound examination of the pericardium and pleura to detect effusion or post-inflammatory changes was performed in accordance with the recommendations. Magnetic resonance imaging was performed if ultrasound imaging was poor or there was no evidence of pericardial or pleural involvement in patients with typical symptoms.

Results. 82 women and 118 men were included. Median of age 39 [28–46] years old. Pericarditis was diagnosed in 152 (76%) patients, including effusive pericarditis in 119 (78%), myocarditis in 6 (3%) and myopericarditis in 49 (25%) patients, pleurisy was detected in 22 (11%) patients, exudative pleurisy – in 11 (5.5%) patients with a predominant unilateral lesion of the mediastinal-diaphragmatic region adjacent to the heart. Hyperthermia was recorded in 2.5% of cases, general malaise – in 60% and a decrease in the quality of life – in 84%.

Conclusion. Serositis as a cause of atypical chest pain among young non-comorbid patients in early post-COVID was identified in 87% of patients. In the coming years, it is probably worthwhile to perform ultrasound of the pericardium and pleura in all patients with chest pain.

Keywords: COVID-19, pericarditis, pleurisy, serositis, echocardiography

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Sukmarova Z.N., Ibragimova F.M., Larina O.M., Gromov A.I., Nasonov E.L. Pleurisy and pericarditis as a cause of atypical chest pain in patients with in early post-COVID-19 period. *Medical Visualization*. 2022; 26 (4): 11–22. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1232>

Received: 07.07.2022.

Accepted for publication: 27.10.2022.

Published online: 1.12.2022.

Актуальность

Клиническое разнообразие проявлений новой коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2) во многом обусловлено синдромом системного воспаления [1]. Гипериммунный ответ в остром периоде и аутоиммунные реакции – в отдаленном определяют широчайшую палитру клинических и субклинических форм течения заболевания, вызванного новым коронавирусом (COronaVirus Disease 2019, COVID-19). Часто поражения органов и систем яв-

ляются предсказуемыми, что показано в отношении декомпенсации хронической обструктивной болезни легких или сердечной недостаточности [2]. Однако описано множество случаев развития непрогнозируемых ранее последствий. Это, в первую очередь, касается манифестации перикардита или миокардита, тиреоидита или артрита у молодых ранее здоровых людей. Связано ли развитие определенных осложнений с генетически предрасположенной “хрупкостью” какого-ли-



бо органа или избирательностью иммунной агрессии, характеристиками или дозой вируса, нутритивным или физическим статусом в момент заражения – предметы последующего многолетнего изучения. Мы выявили, что вне зависимости от доминирующей симптоматики (респираторная, кишечная или неврологическая) признаки поражения серозной оболочки сердца присутствуют у большинства из переболевших [3]. При наличии соответствующих симптомов ультразвуковые (УЗ) признаки воспаления перикарда фиксируются в 96% [4], а если учитывать только выпот – в 68–76% случаев [5]. Также было отмечено, что в течение 2 лет на приеме кардиолога увеличилось количество молодых пациентов с атипичной болью в грудной клетке, у которых обследование не выявляет сердечных причин, но обнаруживаются признаки плеврита.

Цель исследования

Оценить встречаемость признаков плеврита и перикардита после COVID-19 у некомпорбидных пациентов с атипичной болью в грудной клетке и описать их характеристики по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Методы

Исследование когортное, проведено по протоколу STROBE (STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology). С февраля 2021 г. по январь 2022 г. в исследование проспективно последовательно включено 200 молодых некомпорбидных пациентов, амбулаторно обратившихся к кардиологу с дискомфортом в области сердца, впервые возникшим после перенесенного заболевания COVID-19. Критерии включения: 18–50 лет, 5–12 нед после заражения SARS-CoV-2, неангинозный характер боли в грудной клетке. Критерии исключения: пневмония или признаки тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) по данным компьютерной томографии (КТ) легких, коронарная болезнь сердца, застойная сердечная или почечная недостаточность, онкопатология, химиотерапия, лучевая терапия органов грудной клетки в анамнезе. Проводился бинарный опрос (да/нет) на наличие общего недомогания, ухудшения качества жизни, гипертермии, кашля. Ультразвуковое исследование (УЗИ) перикарда, миокарда и плевры на выявление выпота или поствоспалительных изменений выполнялось в соответствии с рекомендациями [6–8] на аппарате Vivid GE 70. Кроме стандартных позиций, выводились области синусов и борозд перикарда, синусы плевры исследовались в положении сидя. Оце-

нивались патологические признаки: выпот >2 мм, толщина перикарда ≥ 3 мм, признаки констрикции, глобальные и локальные нарушения сократимости миокарда визуально и по данным Speckle Tracking, диастолическая функция сердца, гиперэхогенность и утолщение плевры по сравнению с прилежащими участками. При плохой УЗ-визуализации или сомнительных УЗ-признаках поражения перикарда или плевры у пациентов с типичными симптомами проводилась МРТ по соответствующим стандартам [6–8, 9, 10]. МРТ сердца была выполнена с поверхностной радиочастотной катушкой и синхронизацией с ЭКГ. Стандартный протокол исследования включал T1-взвешенные изображения (TR соответствовало интервалу R-R; TE 25 мс; толщина среза 8 мм; поле изображения 35–38 см; два усреднения; 10–12 срезов), а также серию исследований по методике кино-MPT (TrueFISP: поле 35 см, толщина среза 8 мм, количество кадров в кинопетле от 12 до 16 в зависимости от частоты сердечных сокращений) в двух- и четырехкамерной проекциях по длинной оси и по короткой оси левого желудочка от основания до верхушки для расчета массы миокарда и объемных показателей левого желудочка. Для проведения исследования с отсроченным контрастированием пациентам вводили внутривенно гадолиниевый контрастный препарат. Время отклонения вектора намагниченности (TI) подбирали с помощью специальной программы TI-Scout, оно составляло, как правило, 240–280 мс. Критериями плеврита по данным МРТ являлось наличие выпота в плевральной полости между листками перикарда в сочетании с локальным утолщением или контрастированием плевральных листков.

В связи с применяемыми рутинными неинвазивными методами исследования одобрение этического комитета не требуется. Статистический анализ данных проведен с помощью программы Statistica 13.5.0.17 TIBCO Inc. Количественные параметры представлены в виде медианы, 5–95-го процентилей: Me [5–95]. Корреляционный анализ проводился при использовании ϕ -коэффициента корреляции Пирсона и таблиц сопряженности. Результаты представлялись как ϕ (p) и отношение шансов (ОШ) и 95% доверительный интервал соответственно. Значение $p < 0,05$ считали статистически значимым.

Результаты

Отобранная группа состояла из 82 женщин и 118 мужчин, средний возраст 39 (28–46) лет. 176 из них на остроте инфекции КТ грудной клетки не проводилась из-за отсутствия показаний. У 24 пациентов имелись данные КТ без визуальных



признаков патологии. На момент обследования с периода заражения SARS-CoV-2 прошло 7 (4–11) нед, а после манифестации дискомфорта в грудной клетке (развития перикардита?) – 3 (2–8) нед. Боль в груди варьировала по интенсивности: от сильной до малоинтенсивной, носила позиционный “острый” характер, не связанный с физической нагрузкой и часто иррадиировала в спину.

По данным УЗИ признаки перенесенного воспаления плевры выявлены у 19 пациентов: плевральный выпот имели 9 (рис. 1), “сухие” изменения в виде локального гиперэхогенного участка утолщения – 10 пациентов (рис. 2). Патологические УЗ-изменения перикарда присутствовали у 151 пациента, из них выпот зарегистрирован у 118 (рис. 3а), неэкссудативные изменения – у 33 пациентов (см. рис. 2б), признаки поражения миокарда по визуальной оценке (очаги гипокинеза) и speckle tracking – у 49 (рис. 3б). Два пациента имели ЭхоКГ-признаки миокардита (нарушение локальной или глобальной сократимости, не соответствующее коронарным бассейнам) без перикардита, у 12 регистрировалось повышение систолического давления в легочной артерии. МРТ проведена 17 пациентам, у которых типичная манифестация симптомов не подтвердилась

однозначными УЗ-находками, и 1 пациентке с целью дифференциальной диагностики из-за выявления значительного выпота обеих локализаций. При этом у 1 пациента (0,5% из общего количества включенных) выявлены признаки выпотного перикардита (не выявленные ранее из-за патологического слоя эпикардального жира), у 4 (2%) – признаки перенесенного миокардита (постконтрастные исследования), у 4 (2%) – признаки плеврита (выпот максимальной толщиной 8–11 мм, локальное утолщение и контрастирование листков) и только у 9 (4,5%) патология оболочек сердца и легких отсутствовала. Распределение локализации поражения плевры по УЗИ и МРТ (n = 22) было следующим: у 7 пациентов выпот или локальные гиперэхогенность и утолщение, в среднем до 7 (5–10) мм, локализовались преимущественно в правом диафрагмально-медиастинальном синусе, у 4 – в диафрагмально-реберных синусах (средний расчетный объем составлял 405 ± 46 мл). С учетом клиники суммарно перикардит диагностирован у 152 (76%) пациентов, из них выпотной перикардит – у 119 (78%), миокардит – у 6 (3%) и миоперикардит – у 49 (25%) пациентов, плеврит выявлен у 22 (11%) пациентов, в том числе экссудативный

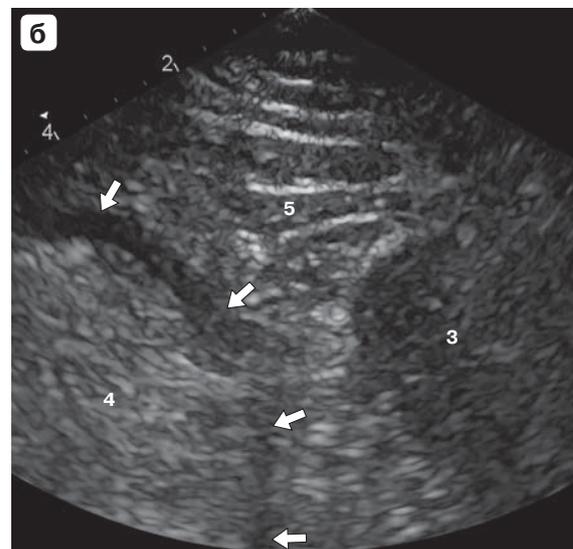
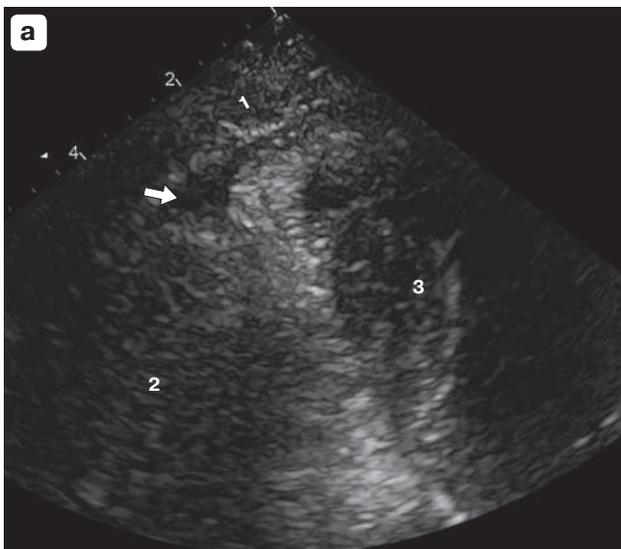


Рис. 1. а – ЭхоКГ спортсмена 32 лет со снижением переносимости нагрузок и минимальным дискомфортом в груди. Модифицированная апикальная трехкамерная позиция. Выпот в области верхушки сердца, не визуализирующийся в стандартных позициях; **б** – УЗИ легких пациентки с болью в грудной клетке, субфебрилитетом в течение 2 мес после нереспираторного COVID-19. Выпот в плевральную полость, распределенный по ходу медиастинально-диафрагмального угла правого легкого (стрелки). 1 – диафрагма; 2 – левое легкое; 3 – сердце; 4 – правое легкое; 5 – жир.

Fig. 1. a – Echocardiography of a 32-year-old athlete with decreased exercise tolerance and minimal chest discomfort. Modified apical three-chamber position. Effusion in the apex of the heart, not visualized in standard positions; **б** – Lung ultrasound of a patient with chest pain, subfebrillitетis for 2 months after non-respiratory COVID-19. Effusion into the pleural cavity, distributed along the mediastinal-diaphragmatic angle of the right lung (arrows). 1 – diaphragm; 2 – left lung; 3 – heart; 4 – right lung; 5 – fat.

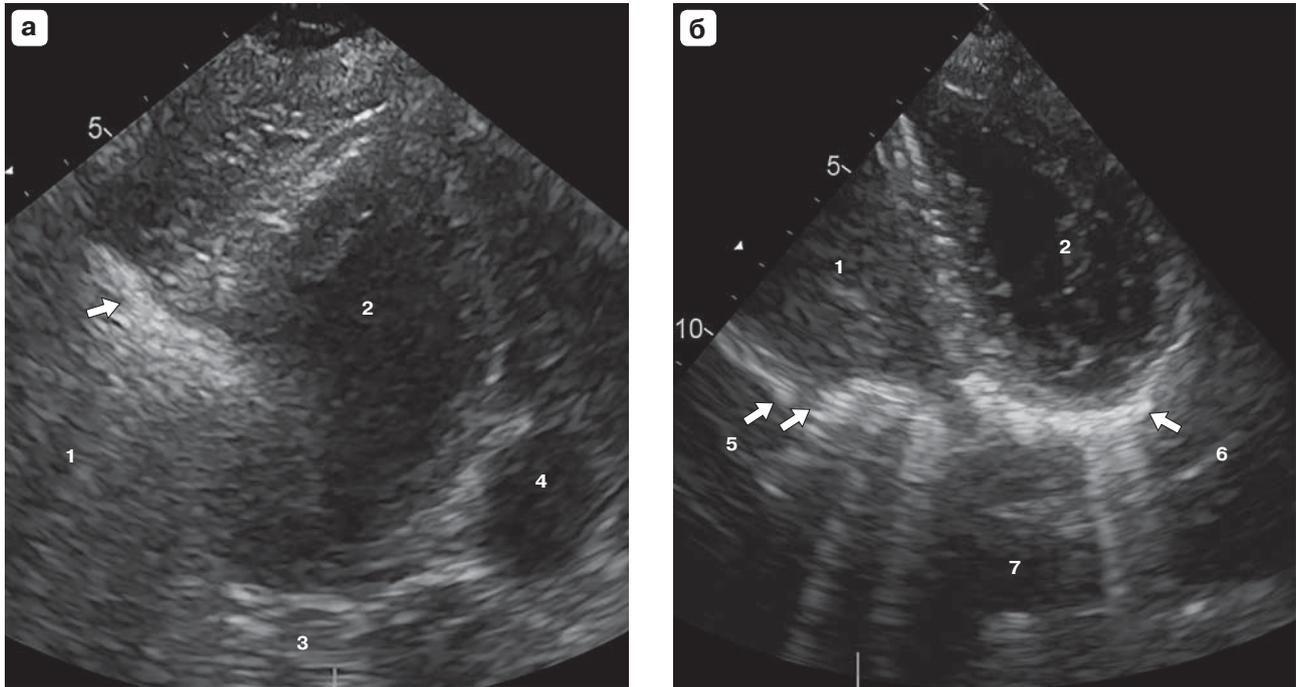


Рис. 2. а – ЭхоКГ пациентки 38 лет с болью в грудной клетке: верхушечная трехкамерная позиция. Утолщенный гиперэхогенный участок прилежащей междолевой плевры (стрелка), “случайно” выявленный при исследовании; **б** – ЭхоКГ пациентки 42 лет со снижением массы тела на 8 кг в течение 4 мес после COVID-19 (второго): модифицированная верхушечная двухкамерная позиция. Очаговая гиперэхогенность, утолщение перикарда в базально-нижней области (стрелка) и прилежащего заднебазального участка плевры (2 стрелки). 1 – левое легкое; 2 – левый желудочек; 3 – левое предсердие; 4 – правый желудочек; 5 – плевра; 6 – перикард; 7 – брюшная полость.

Fig. 2. a – echocardiography of a 38-year-old patient with chest pain: apical three-chamber view. A thickened, hyperechogenic area of the adjacent interlobular pleura (arrow) “accidentally” identified during the study; **б** – echocardiography of a 42-year-old patient with a weight loss of 8 kg within 4 months after COVID-19: modified apical 2-chamber view. Focal hyperechogenicity, thickening of the pericardium in the basal-inferior region (arrow) and the adjacent posterobasal pleura (2 arrows). 1 – left lung; 2 – left ventricle; 3 – left atrium; 4 – right ventricle; 5 – pleura; 6 – pericardium; 7 – abdomen.

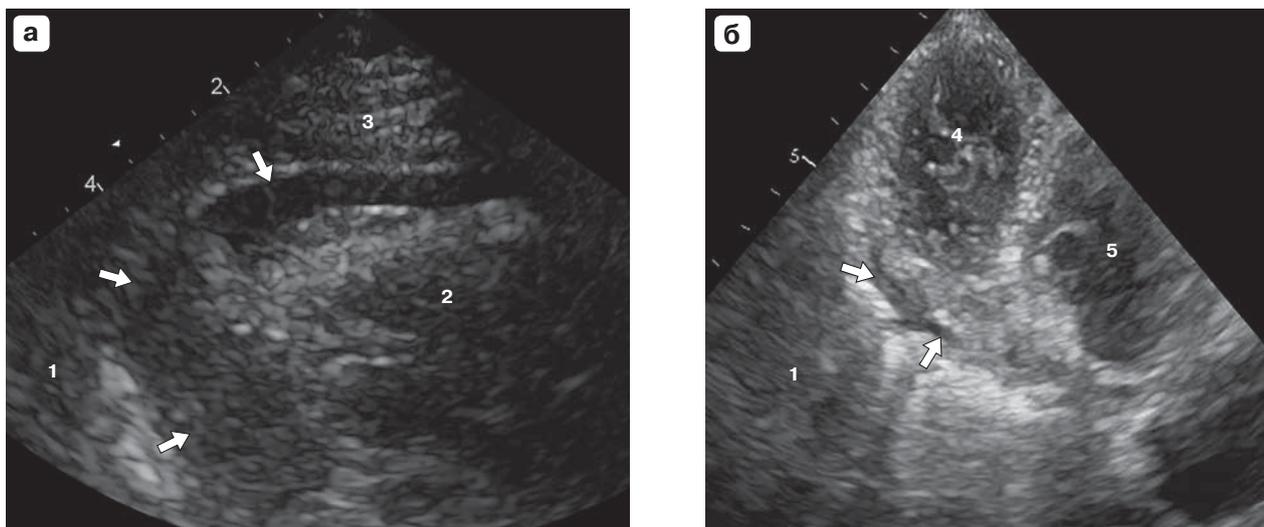


Рис. 3. а – ЭхоКГ пациентки с “несоответствующей тахикардией”, 3 мес после 3-го COVID-19: модифицированная парастернальная позиция по длинной оси. Выведена верхушка сердца с сепарацией листков перикарда 8–15 мм (стрелки); **б** – ЭхоКГ пациента с болью в грудной клетке, 4 нед после субклинического COVID-19: модифицированная апикальная трехкамерная позиция. Выведен участок воспаления перикарда с выпотом по ходу коронарного синуса (стрелки). 1 – левое легкое; 2 – верхушка сердца; 3 – диафрагма; 4 – левый желудочек; 5 – правый желудочек.



Fig. 3. a – echocardiography of a patient with “inappropriate tachycardia” 3 months after the 3rd COVID-19: modified parasternal long axis view. The apex of the heart was showed with separation he pericardial layers 8–15 mm (arrows); **б** – echocardiography of a patient 4 weeks with chest pain after subclinical COVID-19. An area of pericardial inflammation with effusion along the coronary sinus is shown (arrows). 1 – left lung; 2 – apex of the heart; 3 – diaphragm; 4 – left ventricle; 5 – right ventricle.

плеврит – у 11 (5,5%). В общей группе у 18 (9%) пациентов изменения плевры сочетались с изменениями перикарда (ОШ 2 [1–8]). Если брать только параметр “экссудация”, таких случаев было 14 (7%): т.е. 61% пациентов с выпотом в плевральную полость имели выпот в перикард и 9% пациентов с выпотом в перикард имели выпот в плевру. Наличие признаков воспаления серозных оболочек вместе и по отдельности корреляции с возрастом и полом пациентов не продемонстрировало.

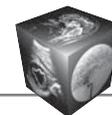
У 4 (2%) пациентов на момент осмотра сохранялся навязчивый кашель, у 5 (2,5%) – субфебрильная температура, 121 (60%) отметил общее недомогание, 168 (84%) – снижение качества жизни. Наличие кашля коррелировало с наличием экссудата в плевральной полости: $\phi = 0,6$ ($p < 0,01$), с экссудацией в медиастинально-диафрагмальный синус: $\phi = 0,8$ ($p < 0,01$). Наличие субфебрилитета коррелировало с наличием экссудата в любой полости: $\phi = 0,9$ ($p < 0,01$); в полости плевры сильнее, чем в полости перикарда: $\phi = 0,7$ ($p < 0,01$) и $\phi = 0,3$ ($p < 0,01$) соответственно.

Обсуждение

Нами установлено, что пациенты с болью в груди после перенесенного COVID-19 имеют большую вероятность обнаружения у них перикардита и плеврита. Именно продолжающегося воспаления серозных оболочек сердца и легких, а не поствоспалительных изменений, так как доказано, что боль является симптомом воспалительной реакции из-за богатой ноцицептивной иннервации париетального перикарда [11] и плевры, в то время как только выпот без воспаления чаще не имеет симптомов или проявляется одышкой [8]. Боль в грудной клетке – часто встречающийся симптом, который требует широкой дифференциальной диагностики со стороны врача и изнуряет пациента. Известно, что только 10% пациентов с острой болью в груди имеют острый коронарный синдром, около 20% – очевидную некардиальную этиологию, а остальные 70% подвергаются многоступенчатому обследованию, в первую очередь, для исключения коронарного атеросклероза. Из последней группы у 17,6% выявляются признаки ИБС, но чаще – у 18–19% – признаки перикардита [12]. Исследование 2014 г. 708 пациентов с болью в груди и исключенной ИБС выявило, что 143 (20%) из них страдали от перикардита, не вы-

явленного по стандартным диагностическим критериям и подтвержденного только МРТ [9]. В 2015 г. также крупное МРТ-исследование с включением 931 пациента с болью в груди показало еще большую распространенность перикардита, особенно в когорте пациентов младше 40 лет (24,3%) [13]. Распространенность перикардита в популяции на тот момент рассчитывалась как 27 на 100 000 человеко-лет [6]. В настоящий период, когда распространенность диагноза “перикардит” только по классическим критериям среди переболевших COVID-19 составляет 13% [14], большой процент таких пациентов среди группы кардиалгий в нашей работе (76%), где перикард был в фокусе внимания, учитывались, в том числе, неэкссудативные признаки воспаления и использовалось современное оборудование, не вызывает удивления. Распространенность перикардального выпота 76% среди схожей группы пациентов демонстрирует обзорная работа 2021 г. [5]. Одно из первых исследований в этой области также показало, что у 78% выздоровевших от COVID-19 взрослых пациентов по результатам МРТ в течение нескольких недель продолжалось поражение миокарда [15]. Мы попытались исключить пациентов с миокардитом на этапе включения, так как анализ не подразумевал лабораторной части, однако даже в отобранной группе доля случаев с подозрением на текущий или перенесенный миокардит составила 28%.

В период пандемии отмечено значительное увеличение доли пациентов с неангинальной болью в груди на приеме кардиолога. Временные пики ее появления соответствуют 2-й и 10-й неделям после перенесенного COVID-19, а обращаемость по ее поводу максимальна на 4–5-й и 10–11-й неделях соответственно [3]. Наши данные по перикардитам согласуются с данными коллег, изучающих поражения плевры, связанные с COVID-19: обычно плеврит выявляют через 5–7 дней после госпитализации и через 11 дней после появления симптомов [16]. Частота плевральных выпотов при визуализации органов грудной клетки может увеличиваться до 21-го дня с момента появления симптомов и напоминать поздние стадии пневмонии, вызванной COVID-19 [16]. Распространенность плеврита в нашей группе (11%) несколько выше показанных в обзоре, включавшем около 5000 взрослых и детей



(от 7,9 года до 70,0 лет) с диагнозом “пневмония COVID-19”, где выпот регистрировался у 7,3% пациентов [16]. Следует отметить, что во всех включенных в данный анализ исследованиях ($n = 141$), плевральные выпоты не были целью и наблюдались как вторичный результат или как случайная находка среди многих параметров, оцениваемых у пациентов с острым COVID-19, так как ранее считалось, что плевральный выпот вирусной этиологии является безобидным [8]. Однако проспективные исследования и до 2019 г. показывали, что годовая смертность у пациентов с незлокачественным неинфекционным плевральным выпотом составляла 25–57% [17]. По накопленным данным при других инфекциях пациенты с пневмонией, у которых дополнительно развивался парапневмонический плевральный выпот, имели более высокую смертность [18], а у пациентов в критическом состоянии плевральные выпоты являлись независимым предиктором неблагоприятного исхода острого респираторного дистресс-синдрома не только инфекционной, но и неинфекционной этиологии [19]. Например, у пациентов с внебольничной пневмонией, вызванной как вирусными, так и бактериальными микроорганизмами, экссудативный плеврит от среднего до большого размера был связан с 3–4-кратным увеличением 30-дневной смертности [20]. Большое обсервационное исследование 476 пациентов с COVID-19 сообщает, что хотя общая частота плевральных выпотов составляла 5,7%, у тяжелых пациентов она достигала 18% по сравнению с 3,1% у пациентов в некритическом состоянии [21]. Подобные результаты были отмечены еще в нескольких исследованиях, где у пациентов с COVID-19 в критическом состоянии вероятность развития плеврального выпота была 33–43% и в 3,2 раза выше по сравнению с более легкими случаями [22, 23]. В обсервационных исследованиях у взрослых и детей с пневмонией COVID-19, а также пожилых и более молодых пациентов частота плеврального выпота не различалась [16, 23, 24]. Наличие коинфекции, такой как активный туберкулез или злокачественное новообразование легких IV стадии, было описано в качестве предрасполагающих факторов для развития плевральных выпотов у пациентов с COVID-19 и в других случаях [25, 26]. К примеру, односторонняя плевропневмония у 10-месячного младенца, одновременно заразившегося ветряной оспой и COVID-19 [27], или случай выпотного плеврита на фоне заражения SARS-CoV-2 у пациентки 33 лет с туберкулезом [28]. Однако зафиксирована и история болезни пациента с плевральным выпотом [29] или неэкссудативным плевритом [30] как единственного проявления COVID-19.

“Сухие” изменения, такие как утолщение и гиперэхогенность плевры, в нашей группе амбулаторного COVID-19 зафиксированы в 11% случаев на 11-й неделе после инфекции. В вышеупомянутом исследовании более тяжелых пациентов в острый период COVID-19 частота утолщения плевры была в 4 раза выше (46,9%), ретракция плевры была отмечена у 41,7% обследуемых [16]. По данным метаанализа утолщение плевры описано у 52,5% стационарных пациентов с коронавирусом независимо от возрастной группы [31]. В педиатрической популяции, несмотря на более редкое вовлечение ткани легких и преобладание нетяжелых форм, утолщения плевры встречаются в 2 из 7 случаев пневмонии [32]. В сравнительном анализе фиброзные изменения плевры после COVID-19 по данным КТ фиксировались в 3 раза чаще, чем экссудативные: 15% против 4% [33]. С одной стороны, это подчеркивает важность описания “сухих” изменений для диагностики плеврита, с другой – актуализирует преимущества таких методов, как УЗИ и МРТ [34]. Развитие плеврита без пневмонита также может быть спровоцировано ТЭЛА, триггером которой явилась SARS-CoV-2 [13]. В нашей работе, несмотря на то что пациенты с известной ТЭЛА не анализировались, нельзя исключить подобный сценарий у 12 пациентов с признаками легочной гипертензии. Согласно 8 обсервационным исследованиям, локализация зарегистрированных плевральных выпотов была односторонней в 66,8–67,2% случаев, в остальных случаях двусторонней [16], как и в нашей работе. Однако детального описания областей вовлечения плевры ранее не встречалось.

Представленное исследование показало, что 87% случаев кардиалгий в период после перенесенного COVID-19 обусловлено воспалением серозных оболочек. Сочетание поражения нескольких органов описано в качестве одного из основных признаков мультисистемного воспалительного синдрома (MIS-C) или его взрослой сущности – острого сердечно-сосудистого синдрома COVID-19 (ACovCS) [35, 36]. С другой стороны, полисерозит относится к характеристикам системных заболеваний [37]. Предположение, что так называемые посткардиальные синдромы имеют аутоиммунный патогенез, запускаемый начальным повреждением тканей перикарда и/или плевры, приобретает все больше сторонников. В то же время критикуется исходное деление по возрасту мультисистемного воспалительного синдрома, так как и у взрослых, и у детей он связан с повышенными воспалительными маркерами, сердечно-сосудистыми осложнениями и типичными внекардиальными проявлениями [2, 36]. Данные

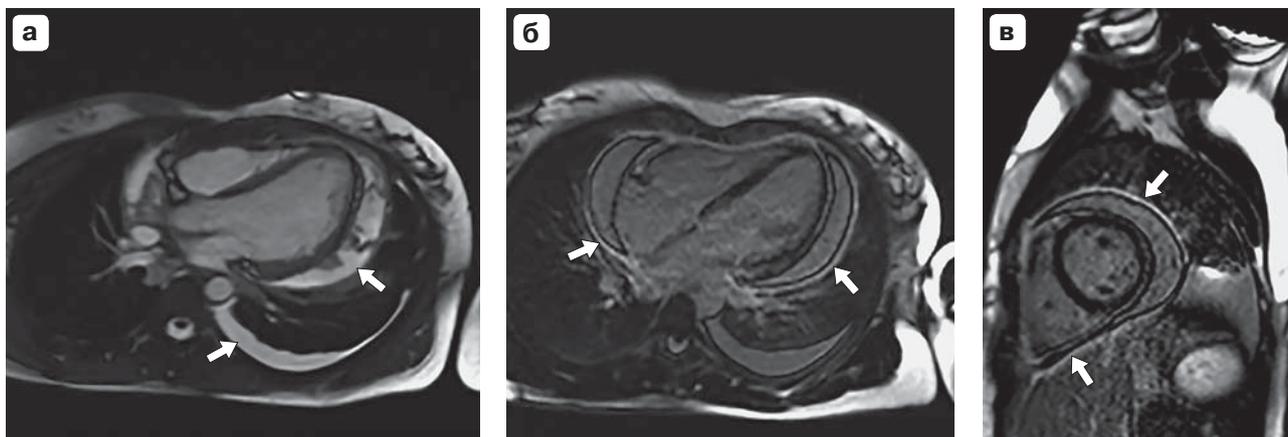


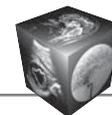
Рис. 4. **а** – магнитно-резонансная томограмма органов грудной клетки пациентки 32 лет с постковидным полисерозитом. Выпот в полости перикарда и плевры левого легкого (стрелки); **б, в** – магнитно-резонансные томограммы сердца, постконтрастное изображение. Стрелками указаны воспаленные утолщенные листки перикарда, накапливающие контрастный препарат.

Fig. 4. **a** – magnetic resonance imaging of the chest a 32-year-old patient with post-COVID- polyserositis. Movie image. Effusion in the pericardial and pleural cavities (arrows); **б, в** – magnetic resonance imaging of the heart after contrast. The arrows indicate inflamed thickened leaves of the pericardium, accumulating the contrast.

мультимодальных методов позволяют предположить, что MIS-C является постинфекционным явлением, возникающим более чем через 2–4 нед после первичного заражения [38, 39], что косвенно показано и в нашем исследовании. Среди радиологических признаков, которые могут помочь отличить MIS-C от неосложненного течения инфекции COVID-19, перечислены плевральный и перикардиальный выпот, асцит и внутригрудные/медиастинальные лимфаденопатии как неспецифическое отражение мультисистемного воспаления [39, 40]. Общий корень в виде провокации вирусом неадекватной аутореактивности [41] и разветвленный спектр клинических проявлений дает повод примерять ревматологические категории на постковидные синдромы (post-COVID-19-syndrome). Полисерозит представляет собой воспаление и выпот более чем в одну из серозных полостей. Из-за его относительной редкости не существует диагностических критериев или руководств по полисерозиту; диагноз основывается на распознавании клинических проявлений и последующем диагностическом поиске предполагаемых последствий [42]. Ретроспективный анализ 2018 г. пациентов, поступивших с полисерозитом за 12 лет, показал, что наиболее частым диагнозом, возникающим у пациентов с поражением 2 и более серозных оболочек, является новообразование (30,4%), за которым следуют по убыванию инфекционная и аутоиммунная этиология [43]. Более трети пациентов не удается установить причину и выставляется идиопатическое заболевание. Что ин-

тересно, новообразование ассоциировалось у пациентов с сочетанием плеврита и асцита, тогда как все инфекционные причины приводили к сочетанию плеврального и перикардиального выпотов [43]. Первый случай полисерозита, ассоциированного с SARS-CoV-2, опубликован в сентябре 2021 г. и в точности повторяет историю болезни одной из наших пациенток: у женщины 60 лет на 3-й неделе нереспираторной формы COVID-19 легкой степени манифестировал плевральный и перикардиальный выпот, при детальном обследовании, включая позитронно-эмиссионную томографию всего тела, исключены другие причины серозита, симптоматика купировалась после полугода приема колхицина [42]. В случае нашей пациентки 32 лет манифестация также произошла на 3-й неделе после заражения, выпот в перикард присутствовал билатерально (рис. 4), а к ремиссии привело назначение длительного курса нестероидных и стероидных противовоспалительных препаратов.

Среди тех включенных, которые перенесли COVID-19 в домашних условиях, часто встречались случаи обнаружения выпота во время обследования по другому поводу (УЗИ брюшной полости или рентгенография органов грудной клетки). Поэтому распространенность поражения плевры среди легко переболевших или среди тех, кому не проводилась КТ легких, представляется недооцененной. Поэтому распространенность поражения плевры среди легкопереболевших или среди тех, кому не проводилась КТ легких, оставляет много вопросов. Однако консенсус о том, что к типичным про-



явлениям пневмонии, вызванной COVID-19, относится тенденция к развитию очаговой консолидации в периферических зонах легкого и, особенно, в субплевральных областях [43–45], позволяет подозревать более частое воспаление прилежащей плевры, чем описывается на потоке.

Выводы

Воспаление серозных оболочек, как причина атипичной боли в грудной клетке среди молодых некомпорбидных пациентов в раннем периоде после COVID-19, выявлено у 87% пациентов. Основными УЗ-признаками воспаления перикарда были выпот и локальное утолщение одновременно с гиперэхогенностью по ЭхоКГ или усилением сигнала по МРТ. Перикардит встречался в 7 раз чаще, чем плеврит, что обосновывает своего рода опосредованную кардиотропность вируса SARS-CoV-2. Условно экссудативный и “сухой” перикардит наблюдался у 60 и 16% общей выборки с преимущественным поражением нижней боковой области, плеврит – в 22 и 11% соответственно с преимущественным односторонним поражением прилежащей к сердцу медиастинально-диафрагмальной области. Полисерозит диагностирован у 7% пациентов общей группы: у каждого десятого пациента с экссудативным перикардитом и более половины пациентов, имеющих плеврит. Специфическая симптоматика воспалительного синдрома в виде гипертермии встречалась в 2,5% случаев серозита, однако общее недомогание и снижение качества жизни отмечали 60 и 84% соответственно. Наличие кашля наиболее сильно коррелировало с наличием экссудата в медиастинально-диафрагмальном синусе, вероятно, из-за соседства с вагусом. Наличие субфебрилитета коррелировало с наличием экссудата в любой полости: $\phi = 0,9$ ($p < 0,01$); в полости плевры сильнее, чем в полости перикарда: $\phi = 0,7$ ($p < 0,01$) и $\phi = 0,3$ ($p < 0,01$) соответственно.

Заключение

В настоящее время исследования COVID-19 демонстрируют, что заболеванию подвержены пациенты всех возрастов [2]. Наша работа показала, что ранее здоровые люди среднего возраста 39 лет, относительно легко перенесшие инфекцию, в течение нескольких месяцев могут страдать от боли в грудной клетке по причине воспаления серозных оболочек сердца и легких. Кроме соответствующей вегетативной и психологической окрашенности боли, нарушающей качество жизни, хронический воспалительный синдром может приводить к астенизации, что показывают случаи поздней диагностики полисерозита [37].

Существуют проблемы недооценки симптомов у пациентов без коронарного риска и проблемы диагностики малых выпотов и неэкссудативных изменений перикарда и плевры. Поэтому в ближайшие годы, вероятно, будет актуальным проведение целенаправленного УЗИ серозных оболочек сердца и плевры всем пациентам с болью в грудной клетке, а в случае получения неоднозначных данных – МРТ, позволяющую выявить жидкость при наличии эпикардального жира, малые локальные выпоты и очаги неэкссудативного воспаления. Рассмотрение течения и осложнений COVID-19 с точки зрения аутовоспаления и аутоиммунитета дает теоретическую основу, объясняющую заболевание молодых пациентов, позднюю манифестацию после заражения и полисерозит. Тревожно высокая распространенность аномалий визуализации, свидетельствующих о повреждении серозных оболочек, заслуживает дальнейшего изучения по мере накопления опыта терапии синдрома долгого COVID-19 (long COVID-19-syndrome) и постковидного синдрома.

Ограничения

Недостаточная доступность радиологических исследований во время активной пандемии не позволила сделать МРТ всем пациентам. Так как исследование планировалось как визуализирующее, параметры крови и детальные опросники не использовались. При выявлении признаков патологии пациенты направлялись на соответствующее лечение.

Участие авторов

Сукмарова З.Н. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Ибрагимова Ф.М. – сбор и обработка данных.

Ларина О.М. – проведение исследования.

Громов А.И. – анализ и интерпретация полученных данных, утверждение окончательного варианта статьи.

Насонов Е.Л. – анализ и интерпретация полученных данных.

Authors' participation

Sukmarova Z.N. – conception and design of research, conducting research, collection and analysis of data, statistical analysis, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Ibragimova F.M. – collection and analysis of data.

Larina O.M. – conducting research.



Gromov A.I. – analysis and interpretation of the obtained data, approval of the final version of the article.

Nasonov E.L. – analysis and interpretation of the obtained data.

Список литературы [References]

1. Насонов Е.Л. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19): размышления ревматолога. *Научно-практическая ревматология*. 2020; 58 (2): 123–132. <http://doi.org/10.14412/1995-4484-2020-123-132>
Nasonov E.L. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): a rheumatologist's thoughts. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2020; 58 (2): 123–132 <http://doi.org/10.14412/1995-4484-2020-123-132> (In Russian)
2. Wang D., Hu B., Hu C., Zhu F. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; 323 (11): 1061–1069. <http://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>.
3. Сукмарова З.Н., Симоненко В.Б., Ибрагимова Ф.М., Демьяненко А.В. Экссудативный перикардит как новый специфичный симптом SARS-CoV-2: проспективное исследование “случай–контроль”. *Клиническая медицина*. 2021; 99 (3): 192–197. <http://doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-3-192-197>
Sukmarova Z.N., Simonenko V.B., Ibragimova F.M., Demyanenko A.V. Pericardial effusion as a new specific symptom of SARS-CoV-2. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2021; 99 (3): 192–197. <http://doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-3-192-197> (In Russian)
4. Sukmarova Z., Saidova M.A. Echocardiographic phenomenon of pericarditis in patients with severe COVID-19 pneumonia. One-year observation. *Eur. Heart J. – Cardiovasc. Imaging*. 2022; 23 (1): jeab289.278. <http://doi.org/10.1093/ehjci/jeab289.278>
5. Diaz-Arocutipa C., Saucedo-Chinchay J., Imazio M. Pericarditis in patients with COVID-19: a systematic review. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2021; 22 (9): 693–700. <http://doi.org/10.2459/JCM.0000000000001202>
6. Cosyns B., Plein S., Nihoyanopoulos P. et al.; on behalf of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial diseases. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2014; 16: 12–31.
7. Hallifax R.J., Talwar A., Wrightson J.M. et al. State-of-the-art: Radiological investigation of pleural disease. *Respir. Med*. 2017; 124: 88–99. <http://doi.org/10.1016/j.rmed.2017.02.013>
8. Jany B., Welte T. Pleural Effusion in Adults—Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Dtsch. Arztebl. Int*. 2019; 116 (21): 377–386. <http://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0377>
9. Синицын В.Е., Стукалова О.В., Ларина О.М., Терновой С.К. Новые возможности диагностики некоронарогенных поражений миокарда: роль магнитно-резонансной томографии. *Креативная кардиология*. 2008; 1: 66–73.
Sinitsyn V.E., Stukalova O.V., Larina O.M., Ternovoy S.K. New possibilities for diagnosing non-coronary myocardial lesions: the role of magnetic resonance imaging. *Creative cardiology*. 2008; 1: 66–73. (In Russian)
10. Ахадов Т.А., Гурьяков С.Ю., Ублинский М.В. Магнитно-резонансная томография в исследовании легких. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 10–23. <http://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-10-23>
Akhadov T.A., Guryakov S.Yu., Ublinsky M.V. Magnetic resonance imaging in study of lungs. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 10–23. <http://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-10-23> (In Russian)
11. Imazio M., Demichelis B., Parrini I. et al. Recurrent pain without objective evidence of disease in patients with previous idiopathic or viral acute pericarditis. *Am. J. Cardiol*. 2004; 94: 973–975. <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.06.046>
12. Boniface N., Kley J., Lisko J. et al. Non-cardiac chest pain: Is it really? *Circulation*. 2014; 130: A12863.
13. Morgenstern D., Kley J., Lisko J. et al. Chest pain in patients under age 40: Are we getting it right? *J. Am. Coll. Cardiol*. 2015; 65 (10S).
14. Ramadan M.S., Bertolino L., Zampino R., Durante-Mangoni E.; Monaldi Hospital Cardiovascular Infection Study Group. Cardiac sequelae after coronavirus disease 2019 recovery: a systematic review. *Clin. Microbiol. Infect*. 2021; 27 (9): 1250–1261. <http://doi.org/10.1016/j.cmi.2021.06.015>
15. Puntmann V.O., Carerj M.L., Wieters I. et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020; 5 (11): 1265–1273. <http://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3557>
16. Chong W.H., Saha B.K., Conuel E., Chopra A. The incidence of pleural effusion in COVID-19 pneumonia: State-of-the-art review. *Heart Lung*. 2021; 50 (4): 481–490. <http://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2021.02.015>
17. Walker S.P., Morley A.J., Staddon L. et al. Nonmalignant Pleural Effusions: A Prospective Study of 356 Consecutive Unselected Patients. *Chest*. 2017; 151 (5): 1099–1105. <http://doi.org/10.1016/j.chest.2016.12.014>
18. Menéndez R., Torres A., Zalacaín R. et al.; Neumofail Group. Risk factors of treatment failure in community acquired pneumonia: implications for disease outcome. *Thorax*. 2004; 59 (11): 960–965. <http://doi.org/10.1136/thx.2003.017756>
19. Lan C.C., Hsu H.H., Wu C.P. et al. Influences of pleural effusion on respiratory mechanics, gas exchange, hemodynamics, and recruitment effects in acute respiratory distress syndrome. *J. Surg. Res*. 2014; 186 (1): 346–353. <http://doi.org/10.1016/j.jss.2013.09.002>
20. Hasley P.B., Albaum M.N., Li Y.H. et al. Do pulmonary radiographic findings at presentation predict mortality in patients with community-acquired pneumonia? *Arch. Intern. Med*. 1996; 156 (19): 2206–2212
21. Zhao W., Zhong Z., Xie X. et al. Relation between chest CT findings and clinical conditions of coronavirus disease (COVID-19) pneumonia: a multicenter study. *Am. J. Roentgenol*. 2020; 214 (5): 1072–1077. <http://doi.org/10.2214/AJR.20.22976>
22. Li K., Fang Y., Li W. CT image visual quantitative evaluation and clinical classification of coronavirus disease (COVID-19) *Eur. Radiol*. 2020; 30 (8): 4407–4416. <http://doi.org/10.1007/s00330-020-06817-6>
23. Majidi H., Bani-Mostafavi E.S., Mardanshahi Z. High-resolution computed tomography finding in 552 patients



- with symptomatic COVID-19: first report from north of Iran. *Emerg. Radiol.* 2020; 27 (6): 633–639. <http://doi.org/10.1007/s10140-020-01819-9>
24. Chen A., Huang J., Liao Y. Differences in clinical and imaging presentation of pediatric patients with COVID-19 in comparison with adults. *Radiol.: Cardiothorac. Imaging.* 2020; 2 (2). <http://doi.org/10.1148/ryct.2020200117>
 25. Fahad A.M., Al-Khalidi H.A., Abdulhameed Alhaideri Y.A. et al. Pleural effusion in a patient with COVID-19 pneumonia and lung cancer: a case report. *Respir. Med. Case Rep.* 2020; 31. <http://doi.org/10.1016/j.rmcr.2020.101302>
 26. Tham S.M., Lim W.Y., Lee C.K. Four patients with COVID-19 and tuberculosis, Singapore, April–May 2020. *Emerg. Infect. Dis.* 2020; 26 (11): 2763–2765. <http://doi.org/10.3201/eid2611.202752>
 27. LeRoux P., Millardet E., Duquenoy A. et al. Pleuropneumonia resulting from varicella and COVID-19 co-infection in a 10-month-old infant. *Arch. Pediatr.* 2020; 27 (8): 509–510. <http://doi.org/10.1016/j.arcped.2020.08.001>
 28. Yamaguchi Y., Hashimoto M., Saito S. et al. Suspected Tuberculous Pleurisy and Coronavirus Disease 2019 Comorbidity. *Intern. Med.* 2022; 61 (6): 913–916. <http://doi.org/10.2169/internalmedicine.6920-21>
 29. Hussein M., Haq I.U., Hameed M. et al. Pleural effusion as an isolated finding in COVID-19 infection. *Respir. Med. Case Rep.* 2020; 31: 101269. <http://doi.org/10.1016/j.rmcr.2020.101269>
 30. Oleynick C. Symptoms of Pleurisy as the Initial Presentation of COVID-19. *Am. J. Case Rep.* 2020; 21: e925775. <http://doi.org/10.12659/AJCR.925775>
 31. Bao C., Liu X., Zhang H. et al. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) CT Findings: A Systematic Review and Meta-analysis. *J. Am. Coll. Radiol.* 2020; 17 (6): 701–709. <http://doi.org/10.1016/j.jacr.2020.03.006>
 32. Li Y., Cao J., Zhang X. et al. Chest CT imaging characteristics of COVID-19 pneumonia in preschool children: a retrospective study. *BMC Pediatr.* 2020; 20 (1): 227. <http://doi.org/10.1186/s12887-020-02140-7>
 33. Bai H.X., Hsieh B., Xiong Z. et al. Performance of Radiologists in Differentiating COVID-19 from Non-COVID-19 Viral Pneumonia at Chest CT. *Radiology.* 2020; 296 (2): E46–E54. <http://doi.org/10.1148/radiol.2020200823>
 34. Vasilev Y.A., Sergunova K.A., Bazhin A.V. et al. Chest MRI of patients with COVID-19. *Magn. Reson. Imaging.* 2021; 79: 13–19. <http://doi.org/10.1016/j.mri.2021.03.005>
 35. Most Z.M., Hendren N., Drazner M.H., Perl T.M. Striking Similarities of Multisystem Inflammatory Syndrome in Children and a Myocarditis-Like Syndrome in Adults Overlapping Manifestations of COVID-19. *Circulation.* 2021; 143: 4. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050166>
 36. Winant A.J., Blumfield E., Liszewski M.C. et al. Thoracic imaging findings of multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) associated with COVID-19: what radiologists need to know now. *Radiology: Cardiothorac. Imaging.* 2020; 2 (4). <http://doi.org/10.1148/ryct.2020200346>
 37. Насонов Е.Л. Российские клинические рекомендации. Ревматология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 464 с. ISBN 978-5-9704-4261-6. Nasonov E.L. Russian clinical guidelines. Rheumatology. Moscow: GEOTAR-Media, 2017. 464 p. ISBN 978-5-9704-4261-6 (In Russian)
 38. Blumfield E., Levin T.L., Kurian J. et al. Imaging findings in multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) associated with coronavirus disease (COVID-19) *Am. J. Roentgenol.* 2021; 216 (2): 507–517. <http://doi.org/10.2214/AJR.20.24032>
 39. Winant A.J., Blumfield E., Liszewski M.C. et al. Thoracic imaging findings of multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) associated with COVID-19: what radiologists need to know now. *Radiology: Cardiothorac. Imaging.* 2020; 2 (4). <http://doi.org/10.1148/ryct.2020200346>
 40. Hameed S., Elbaaly H., Reid C.E.L. Spectrum of imaging findings at chest radiography, US, CT, and MRI in multisystem inflammatory syndrome in children associated with COVID-19. *Radiology.* 2021; 298 (1): E1–E10. <http://doi.org/10.1148/radiol.2020202543>
 41. Rodríguez Y., Novelli L., Rojas M. et al. Autoinflammatory and autoimmune conditions at the crossroad of COVID-19. *J. Autoimmun.* 2020; 114: 102506. <http://doi.org/10.1016/j.jaut.2020.102506>
 42. Harris E., Shanghavi S., Viner T. Polyserositis secondary to COVID-19: the diagnostic dilemma. *BMJ Case Rep.* 2021; 14 (9): e243880. <http://doi.org/10.1136/bcr-2021-243880>
 43. Losada I., González-Moreno J., Roda N. et al. Polyserositis: a diagnostic challenge. *Intern. Med. J.* 2018; 48 (8): 982–987. <http://doi.org/10.1111/imj.13966>
 44. Chung M., Bernheim A., Mei X. et al. CT imaging features of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV). *Radiology.* 2020; 295 (1): 202–207. <http://doi.org/10.1148/radiol.2020200230>
 45. Усов В.Ю., Нуднов Н.В., Игнатенко Г.А., Гуляев В.М., Первак М.Б., Шелковникова Т.А., Дубовая А.В., Берген Т.А. Первичная и проспективная визуализация грудной клетки при магнитно-резонансной томографии у пациентов с вирусным поражением легких при COVID-19. *Медицинская визуализация.* 2020; 24 (4): 11–26. <http://doi.org/10.24835/1607-0763-2020-4-11-26> Ussov W.Yu., Nudnov N.V., Ignatenko G.A., Gulyaev V.M., Pervak M.B., Shelkovnikova T.A., Dubovaya A.V., Bergen T.A. Primary and prospective imaging of the chest using magnetic resonance imaging in patients with viral lung damage in COVID-19. *Medical Visualization.* 2020; 24 (4): 11–26. <http://doi.org/10.24835/1607-0763-2020-4-11-26> (In Russian)



Для корреспонденции*: Сукмарова Зульфия Наилевна – 115522 Москва, Каширское шоссе, 34А. НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой. E-mail: suzulfia@gmail.com

Сукмарова Зульфия Наилевна – канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории системной красной волчанки ФГБНУ “НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-7858-7820>

Ибрагимова Фируза Мирдиевна – заведующая отделением УЗИ сосудов Центрального военного клинического госпиталя им. П.В. Мандрыка МО РФ, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-5658-9190>

Ларина Ольга Михайловна – канд. мед. наук, заведующая отделением лучевой диагностики ФГБУ “НМИЦ отоларингологии ФМБА России”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-2484-5249>

Громов Александр Игоревич – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО “Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9014-9022>

Насонов Евгений Львович – академик РАН, доктор мед. наук, научный руководитель ФГБНУ “НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1598-8360>

Contact*: Zulfiya N. Sukmarova – 34A, Kashirskoye shosse, Moscow 115522, Russian Federation. V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology. E-mail: suzulfia@gmail.com

Zulfiya N. Sukmarova – Cand. of Sci. (Med.), Researcher of Laboratory of Systemic Lupus Erythematosus, Federal State Budgetary Scientific Institution “V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology”, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-7858-7820>

Firuz M. Ibragimova – Head of the Vascular Ultrasound Department, Central Military Clinical Hospital named after P.V. Mandryka of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-5658-9190>

Olga M. Larina – Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of Radiation Diagnostics Federal State Budgetary Institution «Scientific medical research center Otolaryngology of the Federal Medical and Biological Agency», Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-2484-5249>

Alexander I. Gromov – Doct. of Sci. (Med.), Professor, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9014-9022>

Evgeny L. Nasonov – Academician of the Russian Academy of Sciences, Doct. of Sci. (Med.), scientific director of the Federal State Budgetary Scientific Institution “V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology”, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1598-8360>