# CLINICAL CASE

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

DOI: 10.56871/UTJ.2023.78.74.012
УДК 578.834.11+616.124-02-06-008.318.8-092+615.099.06+616.72-002.77

## ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩЕЕ НАРУШЕНИЕ РИТМА У ПАЦИЕНТА С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

*© Андрей Сергеевич Галенко[1], Алина Олеговна Исецкая[1], Вадим Александрович Ушаков[1], Евгений Евгеньевич Паршков[1], Александр Николаевич Морозов[2]*

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2
[2] Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8

**Контактная информация:** Андрей Сергеевич Галенко — д. м. н., доцент кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана. E-mail: asgalenko@mail.ru ORCID ID: 0000-0002-2931-8413

***Для цитирования:*** Галенко А.С., Исецкая А.О., Ушаков В.А., Паршков Е.Е., Морозов А.Н. Жизнеугрожающее нарушение ритма у пациента с ревматоидным артритом как осложнение перенесенной инфекции COVID-19 // Университетский терапевтический вестник. 2023. Т. 5. № 2. С. 122–128. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2023.78.74.012

***Поступила: 10.01.2023*** ***Одобрена: 27.02.2023*** ***Принята к печати: 01.03.2023***

**РЕЗЮМЕ.** Несмотря на частое поражение сердечно-сосудистой системы при ревматоидном артрите, возникновение при этом иммуновоспалительном заболевании стойких желудочковых нарушений ритма нехарактерно. Однако инфекция SARS-CoV-2 изменила привычное течение многих заболеваний, вызывая ранее практически не встречающиеся жизнеугрожающие осложнения, что и продемонстрировано в данной статье.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** клинический случай; ревматоидный артрит; осложнения COVID-19; пароксизмальная желудочковая тахикардия.

## LIFE-THREATENED ARRYTHMIA IN PATIENT WITH RHEUMATOID ARTRITIS AFTER COVID-19 INFECTION

*© Andrey S. Galenko[1], Alina O. Isetskaya[1], Vadim A. Ushakov[1], Eugene E. Parshkov[1], Alexander N. Morozov[2]*

[1] Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Lithuania 2, Saint Petersburg, Russian Federation, 194100
[2] Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. Ul. L'va Tolstogo, 6–8, Saint Petersburg, Russian Federation, 197022

**Contact information:** Andrey S. Galenko — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of the Faculty Therapy named after Prof. V.A. Waldman. E-mail: asgalenko@mail.ru ORCID ID: 0000-0002-2931-8413

***For citation:*** Galenko AS, Isetskaya AO, Ushakov VA, Parshkov EE, Morozov AN. Life-threatened arrythmia in patient with rheumatoid artritis after COVID-19 infection. University therapeutic journal (St. Petersburg). 2023; 5(2): 122-128. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2023.78.74.012

***Received: 10.01.2023*** ***Revised: 27.02.2023*** ***Accepted:01.03.2023***

**SUMMARY.** Despite are frequent cardiovascular complications in rheumatoid arthritis, persistent ventricular tachycardia is uncommon. However, SARS-CoV-2 infection has changed the usual course of many diseases, so now we can face with previously almost non-existing life-threatening complications, which we have demonstrated in the article.

**KEY WORDS:** clinical case; rheumatoid arthritis; COVID-19 infection; paroxysmal ventricular tachycardia.

## ВВЕДЕНИЕ

Ревматоидный артрит (РА) является самым распространенным иммуновоспалительным заболеванием, для которого характерно наличие поражения различных органов и систем, в том числе — системы кровообращения [7]. В первую очередь, наличие системного воспаления при РА ассоциируется с быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов, ранним дебютом и более тяжелыми проявлениями ишемической болезни сердца (ИБС) у данной категории пациентов [5, 12]. Помимо этого, у большинства пациентов с РА имеются поражения эндокарда, миокарда и непосредственно коронарных артерий по типу коронариита, которые в большинстве случаев протекают субклинически [4]. Среди нарушений ритма и проводимости как проявлений ревматоидного миокардита преобладает частая желудочковая экстрасистолия (ЖЭС), при этом развитие устойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) было нехарактерно [4].

Но начавшаяся в конце 2019 г. пандемия COVID-19 изменила наши привычные представления о клинической картине различных заболеваний и поставила врачей перед новыми явлениями и фактами. Накопленные данные свидетельствуют о том, что инфекция SARS-CoV-2 обременена более высоким риском аритмических событий, которые влияли на выживаемость пациентов [1– 3, 10, 11]. Считается, что повреждение миокарда может стать основным фактором повышенного аритмического риска [8]. Повреждение кардиомиоцитов, которое проявлялось повышением тропонина-Т, было продемонстрировано у многих пациентов, особенно с тяжелой формой SARS-CoV-2-инфекции. Хотя механизмы поражения миокарда продолжают изучаться, они, вероятно, включают прямое действие вирусной инфекции, вызванный гипоксией апоптоз и повреждение клеток, связанное с цитокинами (IL-6, TNF, IL-1) [8].

У ряда пациентов цитокиновый шторм вызывает молниеносный миокардит, итогом которого становится постмиокардитический кардиосклероз [9]. Локальное поражение миокарда в области волокон проводящей системы сердца может стать очагом эктопии и триггерной активности и привести к жизнеугрожающим нарушениям ритма.

В нашей статье представлен клинический случай пациента с длительным анамнезом РА, долгое время находившегося в ремиссии заболевания (на фоне самостоятельной отмены базисной терапии) и не предъявлявшего жалоб на нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы. Но перенесенная даже в легкой форме SARS-CoV-2-инфекция послужила триггером, повлекшим развитие повторных эпизодов жизнеугрожающей аритмии.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка К., 45 лет, в апреле 2010 года впервые отметила появление болей в голеностопных, коленных, локтевых и плечевых суставах, кистях, подколенных ямках. 5 ноября 2010 года была госпитализирована после обращения к хирургу из-за нестерпимых генерализованных болей в суставах, установлен диагноз: ревматоидный артрит с III степенью активности по DAS-28. Проведена пульс-терапия метотрексатом 50 мг и дексаметазоном 48 мг, в дальнейшем назначена базисная терапия метотрексатом 15 мг/нед и преднизолоном 7,5 мг/нед.

В 2015 году произведена отмена преднизолона, но пациентка продолжала принимать метотрексат в дозе 15–25 мг/нед с эпизодами обострений (октябрь 2016 года, сентябрь 2017 года) и последующих ремиссий.

В декабре 2017 года госпитализирована для комплексного обследования и коррекции терапии; проведено субакромиальное введение бетаметазона, курс физиотерапевтического лечения, терапия метотрексатом в дозе 25 мг/нед. Далее амбулаторно продолжала базисную терапию метотрексатом 20 мг/нед до 2019 года.

В течение более чем полутора лет обострений суставного синдрома, других проявлений РА не возникало, в связи с чем самостоятельно прекратила базисную терапию

метотрексатом, препарат не получает по настоящее время.

В 2012 году впервые выявлена артериальная гипертензия I степени (повышение систолического АД до 150–155 мм рт.ст.), на постоянной основе по настоящее время принимала лозартан 50 мг 1 раз в сутки, с положительным эффектом.

В июне 2021 года перенесла COVID-19 нетяжелого течения, со степенью поражения легких КТ-1 (12% поражения). После чего с сентября 2021 года отмечала ухудшение состояния: появились жалобы на нарастание общей слабости, периодические давящие боли за грудиной с иррадиацией в обе верхние конечности продолжительностью около 20 минут, возникающие при ходьбе на расстояние более 500 метров, при наклонах туловища вперед, сопровождающиеся головной болью, головокружением, потливостью, тремором рук, учащенным сердцебиением, проходящие самостоятельно.

9 ноября 2021 года обратилась в поликлинику по месту жительства к участковому терапевту с жалобами на эпизоды головокружения, сопровождающиеся потливостью и общей слабостью, давящими болями в левой половине грудной клетки умеренной интенсивности продолжительностью до 20 минут, возникающие как при физической нагрузке, так и в покое, а также на эпизоды потери сознания (без судорог), самопроизвольного мочеиспускания и травматизации. Неоднократно до данного обращения вызывала на дом врачей скорой медицинской помощи и, со слов, на зарегистрированных ЭКГ острых нарушений не регистрировалось.

С приема участкового терапевта была в срочном порядке госпитализирована с предварительным диагнозом «нестабильная стенокардия». При поступлении в стационар маркеры повреждения миокарда отрицательны. По ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 65 в минуту, электрическая ось сердца отклонена влево, полная блокада правой ножки пучка Гиса. При эхокардиографии (ЭхоКГ): без значимой патологии. Выполнен чреспищеводный ишемический стресс-тест — отрицательный, пароксизмальных нарушений ритма также не зафиксировано. Проводилось мониторирование ЭКГ по Холтеру: ритм синусовый, неблагоприятных нарушений ритма и проводимости не зарегистрировано. С рекомендациями по коррекции гипотензивной терапии (к ранее принимаемому лозартану добавить гипотиазид 12,5 мг/сут) 13 ноября 2021 года была выписана из клиники.

13 декабря 2021 года во время очередного подобного приступа резкой слабости и головокружения пациентка зафиксировала повышение АД до 170/100 мм рт.ст., в связи с чем была госпитализирована с диагнозом направления «гипертонический криз».

В связи с предъявляемыми жалобами на давящую боль за грудиной 14.12.2021 г. был взят анализ крови на тропонин — результат 924 пг/мл, в динамике снижение до 600 пг/мл.

15.12.2021 г. выполнена коронарография: правый тип кровоснабжения миокарда. Атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено. Ствол левой коронарной артерии не поражен.

20.12.2021 г., со слов соседок по палате, потеряла сознание, очнулась, происходящего не помнит. На момент осмотра жаловалась на головную боль, головокружение, боль за грудиной сжимающего характера, повышенную потливость.

В этот же день, 20.12.2021 г., во время выполнения электроэнцефалографии — повторная потеря сознания. Выполнена ЭКГ, на которой зафиксирован пароксизм тахикардии с широким комплексом (ЖТ? наджелудочковая тахикардия (НЖТ) с аберрацией на фоне полной блокады правой ножки пучка Гиса?) с частотой сокращения желудочков 260 в минуту (рис. 1).

В связи с нестабильной гемодинамикой на фоне тахиаритмии с широкими комплексами пациентке после седации по экстренным показаниям проведена электроимпульсная терапия аппаратом LifePak-20, однократно энергией 200 Дж. Пароксизм был купирован, восстановлен синусовый ритм, ЭКГ зарегистрирована.

В дальнейшем повторно выполнялось суточное мониторирование ЭКГ — за период наблюдения синусовый ритм с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса со средней ЧСС 72 в минуту. Эпизоды ускоренного АВ-проведения. Зарегистрированы одиночные и парные наджелудочковые экстрасистолы, одиночные предсердные экстрасистолы, в том числе блокированные, одиночные и парные узловые экстрасистолы, в том числе с аберрантным проведением, 3 пробежки НЖТ с меняющимся внутрижелудочковым проведением, с блокадой правой и левой ножек пучка Гиса, пробежка тахикардии из АВ-соединения. Ишемической депрессии сегмента *ST* не выявлено.

28.12.2021 г., после проведенного обследования и лечения, пациентка была выписана из стационара с рекомендацией выполнить эндокардиальное электрофизиологическое исследование

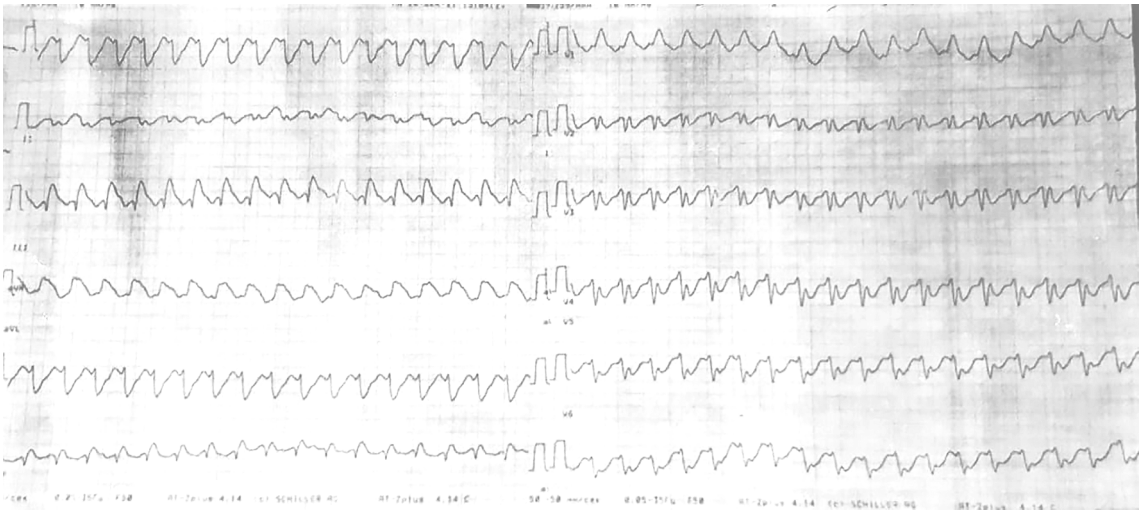


Рис. 1. Приступ пароксизмальной тахикардии с широким комплексом от 20.12.2021 г.

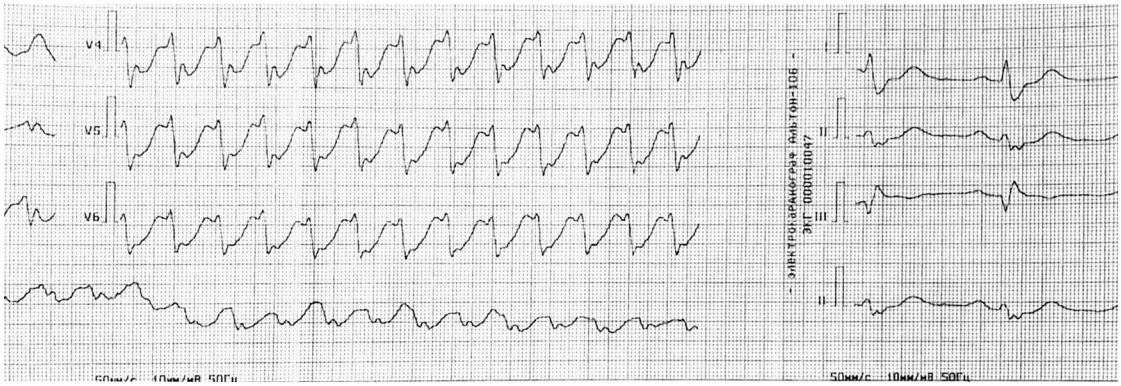



Рис. 2. Приступ пароксизма тахикардии с широким комплексом 22.02.2022 г. с последующим восстановлением синусового ритма

сердца (ЭФИ) с целью выявления и коррекции вероятных источников эктопического ритма.

В дальнейшем в течение двух месяцев у пациентки вновь неоднократно возникали эпизоды резкой слабости, головокружения, потливости, длительностью до получаса. 22.02.2022 г. во время одного из приступов на ЭКГ вновь зарегистрирован эпизод тахикардии с широким комплексом (рис. 2).

Пациентка К. проконсультирована кардиологом-аритмологом и направлена на ЭФИ с одновременной коррекцией очага эктопии. Предварительно, судя по морфологической картине тахикардии на ЭКГ в 12 отведениях, наиболее вероятным предполагалось наличие фасцикулярной ЖТ с петлей ре-энтри по задней ветви левой ножки пучка Гиса.

01.03.2022 г. были выполнены ЭФИ с последующей радиочастотной абляцией (РЧА) зоны тахикардии. В ходе процедуры с помощью картирования сердца были обнаружены зоны эктопии (кардиосклероза), которые, наиболее вероятно, являлись аритмогенным субстратом.

Под местной анестезией Sol. Novocaini 0,25–50,0% пунктированы правые бедренные артерия и вена, ретроградно через аорту в полость левого желудочка заведен навигационный орошаемый электрод с мониторингом силы контакта с миокардом. Через бедренную вену установлены диагностические электроды в коронарный синус и верхушку правого желудочка. По поверхностной ЭКГ — синусовый ритм, редкая желудочковая эктопия сходной с ЖТ морфологии. Активационное картирование невозможно ввиду малого количества экстрасистол. Протокол на индукцию ЖТ, в том числе на фоне фармакологических проб, на базовых частотах 400 и 500 мс до трех экстрастимулов до рефрактерности желудочков из области верхушки правого желудочка и выводного тракта правого желудочка — ЖТ не индуцирована. Соответственно, первоначальное

предположение о данной тахикардии как о фасцикулярной ЖТ не подтвердилось.

В связи с неиндуцируемостью ЖТ выполнено электроанатомическое вольтажное картирование левого желудочка. Зоны с амплитудой сигнала менее 0,5 мВ расценены как плотный рубец, от 0,5 до 1,5 мВ как пограничный миокард, более 1,5 мВ — как интактный миокард. В ходе картирования реконструирована 3D-модель левого желудочка. Выполнено стимуляционное картирование левого желудочка с целью поиска максимально похожей с нативной ЖТ морфологии стимулированного *QRS*-комплекса. Верифицирована критическая зона тахикардии в базальных отделах левого желудочка, перегородочно (рис. 3, 4). Выполнены радиочастотные воздействия в данной области с совпадением стимулированного комплекса с комплексом *QRS* клинической тахикардии «12 из 12». Контроль 30 мин, ЭФИ на желудочки на двух базовых частотах из двух точек стимуляции, до трех экстрастимулов, фармакологические пробы — нет желудочковой активности. Удалены электроды и интродьюсеры, контроль на гемоперикард, давящая повязка на место пункции сосудов.

Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение под наблюдением кардиолога для контроля ЭКГ. Приступы пароксизмальной желудочковой тахикардии больше не наблюдаются.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Генез нарушений ритма и проводимости при РА достаточно сложен, ведь иммуновоспалительные ревматические заболевания нередко сопровождаются нарушениями проводимости сердца как за счет прогрессирования на их фоне атеросклероза, образования тромба и васкулита, так и за счет воспаления миокарда и инфильтрации проводящей ткани мононуклеарными антителами и ревматоидными гранулемами [6, 13].

Однако в приведенном нами случае причиной возникновения аритмии стал не сам по себе длительно текущий РА, а перенесенный COVID-19, оставивший после себя участок кардиосклероза, который и стал аритмогенным субстратом.

Представленный клинический случай демонстрирует возможность развития редких жизнеугрожающих осложнений у пациентов с РА после перенесенной инфекции SARS-CoV-19 и сложность в дифференциальной диагностике генеза сердечно-сосудистых осложнений.

Пандемия COVID-19 заставила врачей по-новому взглянуть на бывшие до этого привычными, казалось бы, хорошо знакомые вещи, изменила клиническую картину многих заболеваний. Об этом следует всегда помнить и быть готовым во всеоружии принять новые клинические вызовы.

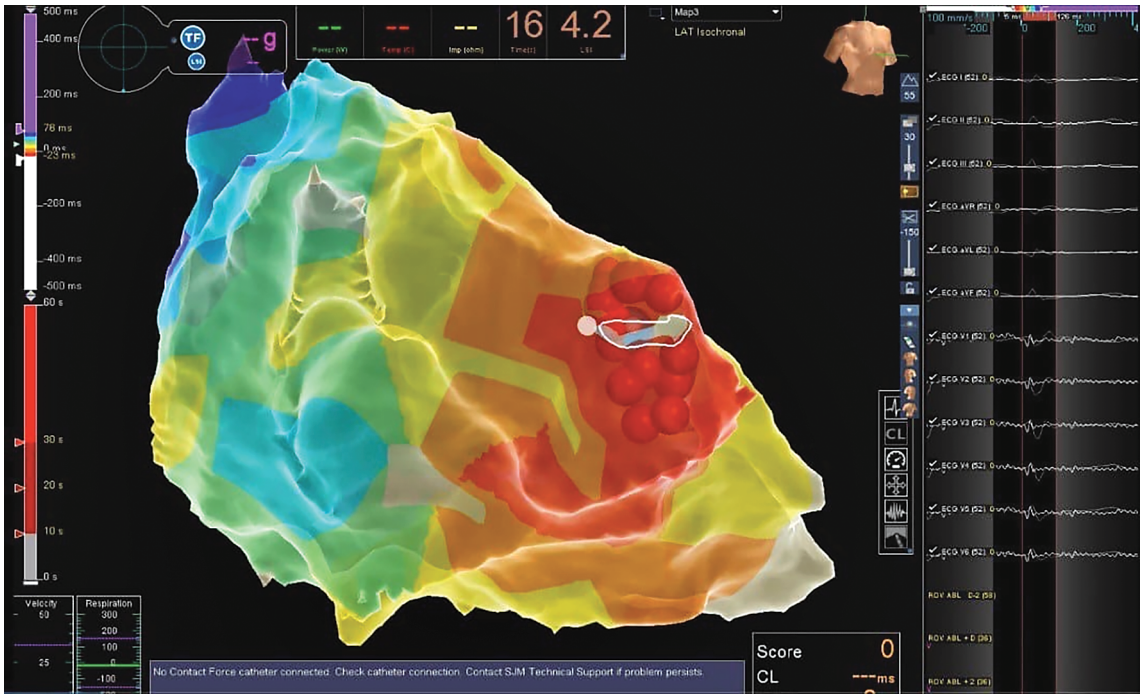



Рис. 3. Активационная карта левого желудочка в переднезадней проекции. Выделена зона эктопической активности




Рис. 4. Активационная карта левого желудочка в боковой проекции. Выделена зона эктопической активности

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Информированное согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author contribution.** Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Адамян Л.В., Алексеева Е.И. и др. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации. Версия 11. М.: Министерство здравоохранения РФ; 2021.
2. Александрович Ю.С., Алексеева Е.И., Бакрадзе М.Д. и др. Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), у детей. Версия 2. Педиатрическая фармакология. 2020; 17(3): 187–212. DOI: 10.15690/pf.v17i3.2123.
3. Грознова О.С., Воинов В.А., Донич Д. и др. Кавасаки-подобный мультисистемный воспалительный синдром у детей в отсроченном периоде коронавирусной инфекции (covid-19): современное состояние проблемы и возможные новые подходы к лечению (плазмаферез). Педиатр. 2021; 12(4): 45–57. DOI: 10.17816/PED12445-57.

4. Махнырь Е.Ф., Голоухова Л.М., Головко Е.В. Нарушения ритма сердца у больных ревматоидным артритом как проявление ревматоидной болезни сердца. Вестник РГМУ. 2009; 7: 45–8.
5. Насонов Е.Л. Перспективы применения статинов в ревматологии. Рус. мед. журн. 2003; 11(23): 1273–6.
6. Gawałko M., Balsam P., Lodziński P. et al. Cardiac Arrhythmias in Autoimmune Diseases. Circ. J. 2020; 84(5): 685–94. DOI: 10.1253/circj.CJ-19-0705.
7. Dijkshoorn B., Raadsen R., Nurmohamed M.T. Cardiovascular Disease Risk in Rheumatoid Arthritis Anno 2022. J. Clin. Med. 2022; 11(10): 2704. DOI: 10.3390/jcm11102704.
8. Driggin E., Madhavan M.V., Bikdeli B. et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic. J Am Coll Cardiol. 2020; 75(18): 2352–71. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.03.031.
9. Lazzerini P.E., Capecchi P.L., Laghi-Pasini F. Systemic inflammation and arrhythmic risk: lessons from rheumatoid arthritis. Eur. Heart J. 2017; 38(22): 1717–27. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw208.
10. Lazzerini P.E., Laghi-Pasini F., Bertolozzi I. et al. Systemic inflammation as a novel QT-prolonging risk factor in patients with torsades de pointes. Heart. 2017; 103(22): 1821–9. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-311079.
11. Lazzerini P.E., Laghi-Pasini F., Boutjdir M., Capecchi P.L. Cardioimmunology of arrhythmias: the role of autoimmune and inflammatory cardiac channelopathies. Nat. Rev. Immunol. 2019; 19(1): 63–4. DOI: 10.1038/s41577-018-0098-z.
12. Montecucco C., Gobbi G., Perlini S. et al. Impaired diastolic function in active rheumatoid arthritis. Relationship with disease duration. Clin Exp Rheumatol. 1999; 17(4): 407–12.
13. Seferović P.M., Ristić A.D., Maksimović R. et al. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in autoimmune rheumatic diseases. Rheumatology (Oxford). 2006; 45(Suppl 4): 39–42. DOI: 10.1093/rheumatology/kel315.

## REFERENCES

1. Avdeev S.N., Adamyan L.V., Alekseeva E.I. i dr. Profilaktika, diagnostika i lechenie novoj koronavirusnoj infekcii (COVID-19) [Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19)]. Vremennye metodicheskie rekomendacii. Versiya 11. Moskva: Ministerstvo zdravoohraneniya RF; 2021. (in Russian).
2. Aleksandrovich Yu.S., Alekseeva E.I., Bakradze M.D. i dr. Osobennosti klinicheskih proyavlenij i lecheniya zabolevaniya, vyzvannogo novoj koronavirusnoj infekciej (COVID-19), u detej [Features of clinical manifestations and treatment of the disease caused by a new coronavirus infection (COVID-19) in children]. Versiya 2. Pediatricheskaya farmakologiya. 2020; 17(3): 187–212. DOI: 10.15690/pf.v17i3.2123. (in Russian).
3. Groznova O.S., Voinov V.A., Donich D. i dr. Kavasaki-podobnyj mul'tisistemnyj vospalitel'nyj sindrom u detej v otsrochennom periode koronavirusnoj infekcii (covid-19): sovremennoe sostoyanie problemy i vozmozhnye novye podhody k lecheniyu (plazmaferez) [Kawasaki-like multisystem inflammatory syndrome in children in the delayed period of coronavirus infection (covid-19): the current state of the problem and possible new approaches to treatment (plasmapheresis)]. Pediatr. 2021; 12(4): 45–57. DOI: 10.17816/PED12445-57. (in Russian).
4. Mahnyr' E.F., Golouhova L.M., Golovko E.V. Narusheniya ritma serdca u bol'nyh revmatoidnym artritom kak proyavlenie revmatoidnoj bolezni serdca [Cardiac arrhythmias in patients with rheumatoid arthritis as a manifestation of rheumatoid heart disease]. Vestnik RGMU. 2009; 7: 45–8. (in Russian).
5. Nasonov E.L. Perspektivy primeneniya statinov v revmatologii [Prospects for the use of statins in rheumatology]. Rus. med. zhurn. 2003; 11(23): 1273–6. (in Russian).
6. Gawałko M., Balsam P., Lodziński P. et al. Cardiac Arrhythmias in Autoimmune Diseases. Circ. J. 2020; 84(5): 685–94. DOI: 10.1253/circj.CJ-19-0705.
7. Dijkshoorn B., Raadsen R., Nurmohamed M.T. Cardiovascular Disease Risk in Rheumatoid Arthritis Anno 2022. J. Clin. Med. 2022; 11(10): 2704. DOI: 10.3390/jcm11102704.
8. Driggin E., Madhavan M.V., Bikdeli B. et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic. J Am Coll Cardiol. 2020; 75(18): 2352–71. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.03.031.
9. Lazzerini P.E., Capecchi P.L., Laghi-Pasini F. Systemic inflammation and arrhythmic risk: lessons from rheumatoid arthritis. Eur. Heart J. 2017; 38(22): 1717–27. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw208.
10. Lazzerini P.E., Laghi-Pasini F., Bertolozzi I. et al. Systemic inflammation as a novel QT-prolonging risk factor in patients with torsades de pointes. Heart. 2017; 103(22): 1821–9. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-311079.
11. Lazzerini P.E., Laghi-Pasini F., Boutjdir M., Capecchi P.L. Cardioimmunology of arrhythmias: the role of autoimmune and inflammatory cardiac channelopathies. Nat. Rev. Immunol. 2019; 19(1): 63–4. DOI: 10.1038/s41577-018-0098-z.
12. Montecucco C., Gobbi G., Perlini S. et al. Impaired diastolic function in active rheumatoid arthritis. Relationship with disease duration. Clin Exp Rheumatol. 1999; 17(4): 407–12.
13. Seferović P.M., Ristić A.D., Maksimović R. et al. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in autoimmune rheumatic diseases. Rheumatology (Oxford). 2006; 45(Suppl 4): 39–42. DOI: 10.1093/rheumatology/kel315.