

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19. ЧАСТЬ 1

Голышко В. С., Снежицкий В. А., Матиевская Н. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Вспышка COVID-19, вызванная SARS-CoV-2, представляет собой величайшую медицинскую проблему современности. Наличие у пациента сопутствующей сердечно-сосудистой патологии предрасполагает к тяжелому течению и формированию неблагоприятных исходов COVID-19. В настоящее время известно, что инфекция SARS-CoV-2 приводит, с одной стороны, к обострению и декомпенсации уже имеющихся у пациента заболеваний сердечно-сосудистой системы, с другой стороны, – к возникновению острой сердечно-сосудистой патологии. Понимание воздействия COVID-19 на сердечно-сосудистую систему необходимо для оказания комплексной медицинской помощи тяжелобольным пациентам. В этом обзоре обобщены быстро меняющиеся данные о сердечно-сосудистой патологии, связанной с COVID-19.

Ключевые слова: коронавирус SARS-CoV-2, поражение миокарда, патология сердечно-сосудистой системы.

Для цитирования: Голышко, В. С. Сердечно-сосудистая патология у пациентов с COVID-19. Часть 1 / В. С. Голышко, В. А. Снежицкий, Н. В. Матиевская // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2020. Т. 18, № 6. С. 643-647. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-6-643-647>.

Коронавирусная инфекция COVID-19 – острая респираторная вирусная инфекция, вызываемая недавно обнаруженным одноцепочечным (+) РНК-содержащим бета-коронавирусом SARS-CoV-2. В настоящее время известны семь бета-коронавирусов, способных инфицировать человека. При этом 4 из них чаще всего вызывают нетяжелое гриппоподобное заболевание, в то время как оставшихся три могут приводить к развитию тяжелых потенциально летальных заболеваний человека: SARS, MERS и COVID-19. Вспышка COVID-19, вызванная SARS-CoV-2, представляет собой величайшую медицинскую проблему современности. Благодаря наличию у вируса таких свойств, как высокая контагиозность, возможность передачи вируса от инфицированных лиц уже на бессимптомных стадиях заболевания, произошло быстрое распространение вируса в мире за относительно короткий промежуток времени [1]. Первый случай COVID-19 был зафиксирован в декабре 2019 г. в провинции Хубэй Китая. К настоящему времени заболевание зарегистрировано более чем в 200 странах мира. По данным университета Джона Хопкинса, на 01.09.2020 в мире SARS-CoV-2 инфицировано 25 892 051 человек, 860 324 из которых умерли [2].

Респираторные проявления COVID-19 варьируют от легко протекающего гриппоподобного заболевания до тяжелой пневмонии с формированием жизнеугрожающих осложнений: тяжелого острого респираторного дистресс-синдрома, сепсиса, полиорганной недостаточности. Как при многих респираторных инфекциях, наличие у пациента сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (ССП) предрасполагает к тяжелому течению и формированию неблагоприятных исходов COVID-19. В настоящее время известно, что инфекция SARS-CoV-2 приводит, с одной стороны, к обострению и декомпенсации уже имеющихся у пациента заболеваний сердеч-

но-сосудистой системы (ССС), с другой стороны, – к возникновению острой ССП [3].

Респираторный тракт – основные входные ворота и место первичной репликации для SARS-CoV-2. Механизмы вовлечения и поражения СССР при COVID-19 в настоящее время окончательно не раскрыты. Описано несколько возможных патогенетических механизмов формирования ССП при COVID-19 [4].

1. *Прямое поражение миокарда SARS-CoV-2.* Для проникновения SARS-CoV-2 в клетки человека вирус связывается с трансмембранным ангиотензин-превращающим ферментом 2 (ACE 2), который экспрессируется клетками миокарда и лёгких, что способствует проникновению вируса не только в пневмоциты 2-го типа, но и в кардиомиоциты. Таким образом, связывание вируса с рецептором ACE 2, приводит к повреждению сигнального пути ACE 2, тем самым является триггером острого повреждения миокарда и лёгких, формирования эндотелиальной дисфункции и нестабильности атеросклеротических бляшек [5].

2. *Системное воспаление.* Тяжелые формы COVID-19 сопровождаются острым системным воспалительным ответом и цитокиновым штормом, что приводит к возникновению полиорганной недостаточности. В ряде исследований доказано, что COVID-19 запускает иммунные и воспалительные реакции, вызывает гиперпродукцию цитокинов: ИЛ-6, ИЛ-7, ИЛ-22, ИЛ-17 и др., что способствует повреждению тканей миокарда [3].

3. *Дисбаланс между увеличением метаболической потребности миокарда на фоне тяжелой системной инфекции и одновременно развивающейся гипоксии в результате острого повреждения лёгких приводит к выраженному снижению обеспеченности кислородом и формированию острого повреждения миокарда.*

4. *Разрыв атеросклеротической бляшки и коронарный тромбоз.* Системное воспаление,

обеспечивающее протромботические эффекты, изменение системной гемодинамики, приводящее к компенсаторному увеличению коронарного кровотока, могут способствовать разрыву бляшки и возникновению острого коронарного события.

5. *Кардиотоксичность различных медикаментов, используемых в лечении COVID-19.* Неблагоприятное влияние на ССС пациентов оказывает широкий спектр разных медикаментов (антивирусные, антимикробные и противовоспалительные препараты, кортикостероиды и др.), используемых в терапии данных пациентов.

6. *Электролитные нарушения.* Электролитный дисбаланс может возникнуть при любом критическом системном заболевании, спровоцировать аритмию, особенно у пациентов с сопутствующей хронической ССП. Особое беспокойство вызывает гипокалиемия при COVID-19 из-за взаимодействия SARS-CoV-2 с ренин-ангиотензин-альдостероновой системой [6].

Комплексное влияние разных патогенетических факторов приводит к формированию острой и декомпенсации хронической ССП. Важное звено патогенеза как ССП, так и дыхательных нарушений при COVID-19 – формирование эндотелиальной дисфункции. Необходимо учитывать, что у пожилых людей с хронической ССП эндотелиальная дисфункция имеет место еще до инфицирования SARS CoV-2.

В литературе представлены данные, указывающие на наличие 4 фаз формирования эндотелиальной дисфункции при новой коронавирусной инфекции [7]: I – фаза начала вирусной пневмонии; II – фаза генерализации лёгочного повреждения коронавирусом; III – фаза развернутой дыхательной и сосудистой недостаточности; IV – фаза нарастающей токсемии. В динамике развития эндотелиальной дисфункции при COVID-19 компенсаторные механизмы, направленные на локализацию воспалительного процесса в лёгких (продукция ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-10, фактора некроза опухоли, активация синтеза простагландинов и лейкотриенов, повышение активности гиалуронидазы, гиперэкспрессия селектинов, молекул адгезии (ICAM-1, VCAM-1), адгезия клеток крови к эндотелию сосудов и альвеолярному эпителию), при прогрессировании процесса переходят в генерализованную фазу и запускают ряд необратимых патоморфологических изменений в сосудах лёгких, почек, миокарда, головного мозга [8].

Значение фоновой ССП при COVID-19

Накопленный к настоящему времени клинический опыт ведения инфицированных COVID-19 указывает на негативное влияние коморбидной ССП, так как пациенты данной группы, как правило, имеют более тяжелое течение заболевания и худшие клинические исходы. Показано, что наиболее неблагоприятный фактор – сочетание COVID-19 с такой коморбидной патологией, как сахарный диабет (СД), хроническая ССП и артериальная гипертензия (АГ) [3, 9]. Мета-анализ 1527 пациентов с COVID-19 продемон-

стрировал, что распространенность СД, ССП и АГ в анализируемой когорте наблюдаемых составила 9,7; 16,4; и 17,1%, соответственно [10]. При этом, если частота распространенности СД и АГ в анализируемой группе пациентов была сопоставима с общепопуляционной в Китае, то ССП была существенно выше у пациентов с COVID-19, чем в популяции в целом. Наличие СД, ССП и АГ ассоциировалось, соответственно, с 2, 3 и 2-кратным риском тяжелого течения заболевания или необходимостью проведения интенсивной терапии. Таким образом, наличие данной коморбидной патологии ухудшает прогноз для пациента. В исследовании, выполненном в Китайском центре по контролю заболеваемости и профилактики, описаны клинические исходы у 44672 COVID-позитивных пациентов. Общая летальность в данной когорте составила 2,3%. Однако у пациентов с сопутствующей АГ, СД и ССП летальность была существенно выше: 6; 7,3 и 10,5%, соответственно [11].

Наличие коморбидной патологии оказывает значимое влияние на клинические исходы COVID-19 и по данным других исследований. Небольшое исследование, выполненное в Вашингтоне (США) и включавшее 21 пациента, продемонстрировало необычно высокую частоту летальных исходов – 52,4%. Характерно то, что коморбидность присутствовала практически у всех пациентов в данной группе, при этом СД – у 33,3%, застойная сердечная недостаточность (СН) – у 42,9%, острая СН отмечена у 33,3% пациентов [12].

Необходимо учитывать, что частота летальных исходов при COVID-19 в настоящее время не может быть оценена объективно в связи с продолжающейся пандемией. Согласно данным, опубликованным зарубежными коллегами, к группе риска летальных осложнений относятся пациенты с SARS-CoV-2 старше 65 лет. Около 50% госпитализированных COVID-позитивных пациентов имеют коморбидную патологию, в 80% случаев это поражение ССС [1]. Примечательно, что показатель смертности у пациентов с фоновой ССП (10,5%) выше, чем у пациентов с хроническими респираторными заболеваниями (6,3%) [13].

Острое повреждение миокарда

Распространенность ИБС различается в популяциях как среди неинфицированных пациентов, так и среди пациентов с диагнозом COVID-19. Согласно данным Wang D., острое коронарогенное повреждение миокарда, кардиогенный шок и аритмии регистрировались у 7,2; 8,7 и 16,7% пациентов, соответственно [13]. SARS-CoV-2 осложняет течение острого коронарного синдрома (ОКС), способствует прогрессированию клиники СН [9]. Необходимо отметить, что, по данным многоцентрового итальянского исследования, регистрировалось снижение госпитализаций на 48,4% ($p < 0,001$) по поводу ОКС с аналогичным периодом 2019 г. Показатель смертности от ОКС во время пандемии был значительно выше (ОШ=3,3; 95% ДИ 1,7-6,6; $p < 0,001$), чаще реги-

стрировались осложнения ИМ (ОШ=1,8; 95% ДИ 1,1-2,8; $p<0,009$) [14].

Примечательно, что в ряде случаев повышение уровней специфических кардиомаркеров не было связано с прогрессированием ИБС у пациентов с COVID-19. Описаны единичные случаи острого повреждения миокарда с типичными лабораторными и ЭКГ-изменениями, но отсутствием признаков окклюзии коронарной артерии при проведении коронароангиографии [3,10]. Так, из 18 пациентов с COVID-19 с подъемом сегмента ST клинически диагностировали ИМ у 8 человек, у остальных десяти диагностировано некоронарогенное повреждение миокарда. Четверо пациентов с ИМ и 9 пациентов с некоронарогенным повреждением миокарда скончались в больнице [15]. Особенности изменения уровней тропонина (Tn) при ИМ первого и второго типов, миокардита и цитокин-индуцированной кардиомиопатии в условиях течения коронавирусной инфекции не изучены. Установлено, что повреждение миокарда, сопровождающееся высвобождением Tn, является косвенным предиктором тяжелого течения вирусной инфекции. Так, ретроспективный анализ историй болезней 416 COVID-позитивных пациентов, показал, что у 20% госпитализированных (82 из 416) пациентов отмечалось повышение

кардиомаркера TnI более 0,04 мкг/л. Данные пациенты относились к старшей возрастной группе, имели коморбидную патологию и высокую смертность [16]. Частота повреждения миокарда, характеризующаяся повышением уровня сердечного Tn, наблюдалась у 7-28% госпитализированных пациентов с COVID-19 [17]. Опубликованные исследования подтвердили, что превышение референтных значений уровня Tn на 8-12% сопровождалась тяжелым течением COVID-19 и развитием осложнений [18].

Результаты китайского исследования показали, что у 29% пациентов с SARS-CoV-2, находящихся в критическом состоянии, регистрировался уровень высокочувствительного сердечного TnI более 28 нг/л. Риск возникновения летальных осложнений, начиная с момента появления симптомов, был в четыре раза выше у пациентов с признаками повреждения миокарда (ОШ=4,26; 95% ДИ 1,92-9,49) [19]. Полученные данные согласуются с результатами Zhou F. et al. Уровень TnI превышал 28 нг/л у 32 из 54 (59%) умерших COVID-позитивных пациентов, и лишь у одного выжившего пациента (1%) [20]. К сожалению, отсутствуют результаты оценки динамики уровня Tn у пациентов с бессимптомным течением и легкой формой инфекции SARS-CoV-2.

Литература

1. Коронавирусная инфекция COVID-19 (обзор международных научных данных) / Н. П. Митьковская [и др.] // Неотложная кардиология и кардиооваскулярные риски. – 2020. – Т. 4, № 1. – С. 784-815.
2. Coronavirus COVID-19 Global Cases by Johns Hopkins CSSE [Electronic resource]. – Mode of access: <https://coronavirus.jhu.edu/>. – Date of access: 20.09.2020.
3. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19) / R. M. Inciardi [et al.] // JAMA Cardiol. – 2020. – Vol. 5, № 7. – P. 819-824. – doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
4. Bansal, M. Cardiovascular disease and COVID-19 / M. Bansal // Diabetes Metab Syndr. – 2020. – Vol. 14, № 3. – P. 247-250. – doi: 10.1016/j.dsx.2020.03.013.
5. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review / M. Madjid [et al.] // JAMA Cardiol. – 2020. – Vol. 5, № 7. – P. 831-840. – doi: 10.1001/jamacardio.2020.1286.
6. Hypokalemia and clinical implications in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) / D. Chen [et al.] // medRxiv. – 2020. – 22 p. – Mode of access: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.02.27.20028530v1>. – doi: 10.1101/2020.02.27.20028530.
7. Аксенова, А. Ю. Фактор Фон Виллебранда и повреждение эндотелия: возможная связь с COVID-19 / А. Ю. Аксенова // Экологическая генетика. – 2020. – Т. 18, № 2. – С. 135-138.
8. Эндотелиальная дисфункция как звено патогенеза COVID-19 / М. Б. Иванов [и др.] // Medline.ru. Российский биомедицинский журнал. – 2020. – Т. 21, № 1. – С. 884-903.
9. COVID-19 and the cardiovascular system / Y. Y. Zheng [et al.] // Nat Rev Cardiol. – 2020. – Vol. 17, № 5. – P. 259-260. – doi: 10.1038/s41569-020-0360-5.
10. Li, B. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China / B. Li, J. Yang, F. Zhao // Clin Res Cardiol. – 2020. – Vol. 109, № 5. – P. 531-538. – doi: 10.1007/s00392-020-01626-9.
11. Wu, Z. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese center for disease Control and prevention / Z. Wu, J. M. McGoogan // JAMA. – 2020. – Vol. 323, № 13. – P. 1239-1242. – doi: 10.1001/jama.2020.2648.
12. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington state / M. Arentz [et al.] // JAMA. – 2020. – Vol. 323, № 16. – P. 1612-1614. – doi: 10.1001/jama.2020.4326.
13. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus Infected Pneumonia in Wuhan, China / D. Wang [et al.] // JAMA. – 2020. – Vol. 323, № 11. – P. 1061-1069. – doi: 10.1001/jama.2020.1585.
14. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock / G. Tavazzi [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2020. – Vol. 22, № 5. – P. 911-915. – doi: 10.1002/ehf.1828.
15. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 – A Case Series / S. Bangalore [et al.] // N Engl J Med. – 2020. – Vol. 382, № 25. – P. 2478-2480. – doi: 10.1056/NEJMc2009020.
16. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China / S. Shi [et al.] // JAMA Cardiol. – 2020. – Vol. 5, № 7. – P. 802-810. – doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
17. Lippi, G. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): evidence from a metaanalysis / G. Lippi, C. J. Lavie, F. Sanchis-Gomar // Prog Cardiovasc Dis. – 2020. – Vol. 63, № 3. – P. 390-391. – doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.001.
18. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) / T. Guo [et al.] // JAMA Cardiol. – 2020. – Vol. 5, № 7. – P. 811-818. – doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.

19. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observation study / X. Yang [et al.] // *Lancet Respir med.* – 2020. – Vol. 8, № 5. – P. 475-481. – doi: 10.1016/S2213-2600(20)30079-5.
20. Clinical course and risk factors for mortality of adult patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study / F. Zhou [et al.] // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395, № 10229. – P. 1054-1062. – doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.

References

1. Mitkovskaja NP, Karpov IA, Arutjunov GP, Grigorenko EA, Ruzanov DJu, Statkevich TV, Tarlovskaja EI. Koronavirusnaja infekcija COVID-19 (obzor mehdunarodnyh nauchnyh dannyh) [Covid-19 coronavirus infection (overview of international research data)]. *Neotlozhnaja kardiologija i kardioovaskuljarnye risiki* [Emergency cardiology and cardiovascular risks]. 2020;4(1):784-815. (Russian).
2. Coronavirus COVID-19 Global Cases by Johns Hopkins CSSE [Internet]. Available from: <https://coronavirus.jhu.edu/>
3. Inciardi RM, Lupi L, Zacccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, Cani DS, Cerini M, Farina D, Gavazzi E, Maroldi R, Adamo M, Ammirati E, Sinagra G, Lombardi CM, Metra M. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):819-824. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
4. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr.* 2020;14(3):247-250. doi: 10.1016/j.dsx.2020.03.013.
5. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):831-840. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1286.
6. Chen D, Li X, Song Q, Hu C, Su H, Dai J, Ye Y, Huang J, Zhang X. Hypokalemia and clinical implications in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *medRxiv* [Preprint]. 2020 [posted 2020 Febr 29]. Available from: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.02.27.20028530v1>
7. Aksenova AJu. Faktor Fon Villebranda i povrezhdenie jendotelija: vozmozhnaja svjaz s COVID-19 [Von Willebrand factor and endothelial damage: a possible association with COVID-19]. *Jekologicheskaja genetika* [Ecological genetics]. 2020;18(2):135-138. (Russian).
8. Ivanov MB, Shustov EB, Litvincev BS, Rejnjuk VL, Fomichev AV, Sosjukin AE. Jendotelialnaja disfunkcija kak zveno patogeneza COVID-19 [Endothelial dysfunction as a link in covid-19 pathogenesis]. *Medline.ru. Rossijskij biomedicinskij zhurnal.* 2020;21(1):884-903. (Russian).
9. Zheng YY, Ma YT, Zheng JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(5):259-260. doi: 10.1038/s41569-020-0360-5.
10. Li B, Yang J, Zhao F. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol.* 2020;109(5):531-538. doi: 10.1007/s00392-020-01626-9.
11. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese center for disease Control and prevention. *JAMA.* 2020;323(13):1239-1242. doi: 10.1001/jama.2020.2648.
12. Arentz M, Yim E, Klaff L, Lokhandwala S, Riedo FX, Chong M, Lee M. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington state. *JAMA.* 2020;323(16):1612-1614. doi: 10.1001/jama.2020.4326.
13. 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. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020;323(11):1061-1069. doi: 10.1001/jama.2020.1585.
14. Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, Belliato M, Sciutti F, Bottazzi A, Sepe PA, Resasco T, Camporotondo R, Bruno R, Baldanti F, Paolucci S, Pelenghi S, Iotti GA, Mojoli F, Arbustini E. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(5):911-915. doi: 10.1002/ehf.1828.
15. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, Yatskar L, Harari R, Shah B, Ibrahim H, Friedman GH, Thompson C, Alviar CL, Chadow HL, Fishman GI, Reynolds HR, Keller N, Hochman JS. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 – A Case Series. *N Engl J Med.* 2020;382(25):2478-2480. doi: 10.1056/NEJMc2009020.
16. 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. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):802-810. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
17. Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): evidence from a metaanalysis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020;63(3):390-391. doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.001.
18. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, Wang H, Wan J, Wang X, Lu Z. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):811-818. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
19. 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. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observation study. *Lancet Respir med.* 2020;8(5):475-481. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30079-5.
20. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, Xiang J, Wang Y, Song B, Gu X, Guan L, Wei Y, Li H, Wu X, Xu J, Tu S, Zhang Y, Chen H, Cao B. Clinical course and risk factors for mortality of adult patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10229):1054-1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.

CARDIOVASCULAR DISEASE IN COVID-19 PATIENTS. PART 1.**Holyshko V. S., Snezhitskiy V. A., Matsiyeuskaya N. V.***Grodno State Medical University, Grodno, Belarus*

The COVID-19 pandemic caused by SARS-CoV-2 is the greatest medical problem of our time. The presence of concomitant cardiovascular pathology in a patient predisposes to a severe course and the formation of adverse outcomes of COVID-19. It is currently known that SARS-CoV-2 infection leads, on the one hand, to exacerbation and decompensation of the patient's cardiovascular disease, on the other hand, it is the origin of acute cardiovascular pathology. Understanding the impact of COVID-19 on the cardiovascular system is essential for providing comprehensive care to critically ill patients. In this review, we summarize the rapidly changing data on cardiovascular damage associated with COVID-19.

Keywords: coronavirus SARS-CoV-2, myocardial damage, pathology of the cardiovascular system.

For citation: Holyshko VS, Snezhitskiy VA, Matsiyeuskaya NV. Cardiovascular disease in covid-19 patients. Part 1. Journal of the Grodno State Medical University. 2020;18(6):643-647. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-6-643-647>.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторах / About the authors

*Гольшко Валентина Святославовна / Holyshko Valentina, vgolyshko@inbox.ru, ORCID: 0000-0001-9907-6192

Снежицкий Виктор Александрович / Snezhitskiy Viktor, e-mail: snezh@grsmu.by, ORCID: 0000-0002-1706-1243

Матиевская Наталья Васильевна / Matsiyeuskaya Natalia, e-mail: natamati@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8492-6377

* автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 27.10.2020

Принята к публикации / Accepted for publication: 17.11.2020