

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19. ЧАСТЬ 2

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

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 (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 сердечно-сосудистой системы (ССС), с другой стороны, к возникновению острой ССП. Понимание воздействия COVID-19 на ССС необходимо для оказания комплексной медицинской помощи тяжелооболеченным пациентам. В этом обзоре мы суммируем быстро меняющиеся данные о ССП, связанной с COVID-19.

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

Для цитирования: Гольшико, В. С. Сердечно-сосудистая патология у пациентов с COVID-19. Часть 2. / В. С. Гольшико, В. А. Снежицкий, Н. В. Матиевская // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2021. Т. 19, № 1. С. 5-9. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-1-5-9>.

Миокардит и кардиомиопатия

Вирусные инфекции являются частой причиной миокардита, обычно влекут за собой доброкачественное клиническое течение данной патологии. Предполагается, что вирусы вызывают воспаление миокарда через прямые цитотоксические эффекты или через иммуно-опосредованные механизмы [1].

Распространенность миокардита среди пациентов с COVID-19 точно не описана, и отчасти потому, что в ранее опубликованных исследованиях отсутствовали конкретные диагностические критерии для верификации диагноза [2]. В представленных клинических случаях COVID-позитивных пациентов описаны результаты, согласующиеся с диагнозом «клинически подозреваемый миокардит» [3]. Вирусный миокардит не был окончательно подтвержден гистологическим исследованием миокарда с определением генома SARS-CoV-2. Доказательство того, что COVID-19 может быть новой причиной вирусного миокардита – идентификация гистологических признаков активного миокардита, определение генома SARS-CoV-2 в ткани сердца с одновременным исключением ко-инфекции известных кардиотропных вирусов (например, энтеровируса, парвовируса и др.) [1].

Из-за ограниченности количества проводимых аутопсий пациентов с COVID-инфекцией имеются лишь единичные данные о гистологическом исследовании миокарда. По данным итальянских коллег, миокардит при коронавирусной инфекции характеризуется лимфоцитарной инфильтрацией, отсутствием некроза кардиомиоцитов, с определением SARS-CoV-2 в макрофагах, но не самих кардиомиоцитах [4]. По данным аутопсий, выполненных Wichmann Det al. у 12 пациентов, умерших от COVID-19 в Гамбурге, лимфоцитарные инфильтраты без некроза миоцитов были обнаружены в ткани миокарда только у одного пациента [5]. В остальных случаях геном SARS-CoV-2 выявлен в миокарде

у пациентов без признаков наличия лимфоцитарных инфильтратов в тканях сердца [6]. Надо отметить, что тестирование на известные кардиотропные вирусы не проводилось.

Yao XH et al. при гистологическом исследовании описывают признаки гипертрофии кардиомиоцитов, дегенерации и некроза сердечной мышцы, а также инфильтрации ткани сердца макрофагами с небольшим количеством CD4+ T-клеток. Однако электронная микроскопия, иммуногистохимическое окрашивание и ПЦР не выявили SARS-CoV-2 в миокарде [7].

Данные, полученные при эндомиокардиальной биопсии, иллюстрируют, что выделение SARS-CoV-2 в образцах, взятых из верхних или нижних дыхательных путей, недостаточно для доказательства того, что повреждение миокарда было вызвано SARS-CoV-2. Так, у COVID-позитивных пациентов с верифицированным лимфоцитарным миокардитом при молекулярном анализе геном SARS-CoV-2 в тканях сердца не определялся [8]. Этот случай подтверждает, что SARS-CoV-2 может поражать ткань сердца без проникновения вируса в миоциты.

Нарушения ритма

Сочетание тяжелой инфекции, респираторной дисфункции, сепсиса, шока и/или острой СН [9] – хороший субстрат для повреждения миокарда и возникновения потенциально опасной аритмии. Однако не только SARS-CoV-2 инфекция способствует формированию аритмии, но и нарушения ритма и проводимости могут представлять значительную угрозу для инфицированных пациентов. Наиболее тяжело COVID-19 протекает у пожилых и у пациентов с коморбидной патологией (СД, ожирение, АГ и др.) [10]. Наличие сопутствующих заболеваний в сочетании с пожилым возрастом увеличивает риски развития аритмии. Всевозможные комбинации лекарственных средств, используемых для лечения данной группы пациентов, потенциально

могут влиять на QT-интервал. SARS-ассоциированный миокардит, воспаление и фиброз могут служить субстратом для нарушения ритма [12]. Риск аритмии может возрастать с увеличением системного воспалительного ответа. По данным Du et al., разные виды нарушения ритма и проводимости регистрировались у 60% COVID-инфицированных пациентов с летальным исходом. При этом желудочковые тахикардии и sinus arrest были указаны в качестве причины смерти более чем в 10% случаев [13]. Приобретенный клинический опыт свидетельствует о том, что гиперцитокинемия (в частности повышенный уровень ИЛ-6) дополнительно увеличивает аритмический риск, главным образом за счет блокады K^+ -каналов [14]. Кроме того, большое количество лекарственных средств, применяемых для лечения COVID-19 и ее осложнений (антибиотики, препараты для анестезии, антиаритмические, противомаларийные или противовирусные препараты), обладают проаритмическим эффектом. Важно отметить, что дополнительный риск пролонгации QT с некоторыми потенциальными комбинациями этих лекарств может быть скорее синергетическим, чем просто аддитивным, в основном благодаря их уникальным механизмам блокады ионных каналов [15]. Наконец, значительные электролитные нарушения у инфицированных пациентов повышают аритмический риск. Противомаларийные препараты хлорохин и гидроксихлорохин [16], используемые "off label", для лечения COVID-19 являются многоканальными блокаторами с особым действием на K^+ -каналы и могут вызывать значительное пролонгирование QT в концентрациях, эффективных против SARS-CoV-2, особенно в сочетании с другими противовирусными препаратами (такими как лопинавир/ритонавир) или антибиотиками (макролидами и фторхинолонами) [17]. Кроме того, ретроспективное исследование по оценке эффективности гидроксихлорохина при лечении COVID-19 не выявило никаких преимуществ. Использование противомаларийных препаратов не повлияло на течение острого респираторного дистресс-синдрома у пациентов с SARS-CoV-2 и не снизило число летальных исходов [18]. Новый противовирусный препарат фавипиравир пролонгирует интервал QT [19]. Использование нескольких препаратов в комбинации должно осуществляться с осторожностью, поскольку это может увеличить риск пролонгации QT и возникновения тахикардии типа Torsades de Pointes, в основном через фармакологическую блокаду K^+ -каналов.

Сердечная недостаточность

Как правило, клиника СН у пациентов с COVID-19 возникает в условиях острого инфекционного процесса на фоне ранее известного заболевания сердца (ИБС, АГ) или острого повреждения миокарда (ИМ, стрессовой кардиомиопатии, миокардита). Имеются ограниченные данные о характере прогрессирования СН у пациентов с SARS-CoV-2. По данным Q. Ruan et al., из 68 умерших пациентов с COVID-19 5 (7%)

пациентов имели острое повреждение миокарда с клиникой острой СН и 22 (32%) – острое повреждение миокарда на фоне прогрессирования хронической СН [10]. Сердечно-сосудистые заболевания – частая коморбидная патология у госпитализированных пациентов с COVID-19 [10]. Чаще наблюдается декомпенсация хронической СН в условиях COVID-19 [20]. По данным Y. Szekely et al., в выборке пациентов с подтвержденной SARS-CoV-2-инфекцией 32% имели нормальную эхокардиограмму (ЭХО-КГ) в дебюте заболевания. При ультразвуковом исследовании регистрировалась дилатация и дисфункция правого желудочка (ПЖ) (у 39% пациентов), диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) (16%) и систолическая дисфункция ЛЖ (10%). При динамическом наблюдении ухудшение показателей произошло у 20% пациентов. Наиболее часто фиксировалось снижение систолической функции ЛЖ (12%), у 5% наблюдалось снижение как систолической, так и диастолической функции ЛЖ. Необходимо отметить, что систолическая функция ЛЖ у пациентов с более тяжелым течением SARS-CoV-2 и повышенным уровнем Tn не отличалась от таковой у COVID-позитивных пациентов со стабильным клиническим состоянием. У 20% госпитализированных пациентов регистрировались признаки дилатации ПЖ, связанные с повышенным давлением в легочной артерии [21].

Потенциальные отдаленные осложнения инфекции, вызванной SARS CoV-2

Потенциальные отдаленные осложнения COVID-19 у выздоровевших пациентов еще рано оценивать. Однако некоторые важные аспекты, полученные из опыта лечения и мониторинга реконвалесцентов SARS, вызванного SARS-CoV, который имеет много общего с SARS-CoV-2, должны быть учтены. В литературе имеются сообщения, что в течение 12-летнего периода наблюдения у 68% пациентов, перенесших SARS, сохранялись нарушения метаболизма липидов, у 40% из них была диагностирована ССП, у 60% имело место нарушение метаболизма глюкозы [22]. Подобные наблюдения отмечены также у пациентов, выздоровевших от других тяжелых респираторных инфекций [23]. Учитывая представленные данные, тщательное диспансерное наблюдение реконвалесцентов COVID-19 необходимо как для понимания отдаленных последствий перенесенного заболевания, так и для профилактики возникновения у них ССП.

Проблемные вопросы, требующие дальнейшего обсуждения и решения

Лечебные учреждения, оказывающие помощь пациентам с COVID-19, должны быть готовы к работе с пациентами, которые нуждаются в неотложной кардиологической помощи.

Необходимо разработать протоколы для быстрой диагностики, сортировки, изоляции и лечения COVID-19 у пациентов с сердечно-сосудистыми осложнениями. Быстрое выявление и правильная тактика в отношении таких пациентов имеют решающее значение не только

для обеспечения эффективного использования ресурсов здравоохранения, но также и для сведения к минимуму контактов с лицами, осуществляющими уход за ними.

Важно не допустить необоснованных задержек в оказании неотложной кардиологической помощи таким пациентам.

Заключение

Накопленный клинический опыт лечения COVID-19 указывает на поражение ССС при инфицировании SARS-CoV-2. Острое поврежде-

ние миокарда, аритмии и кардиомиопатии описывают как "острый COVID-19 кардиоваскулярный синдром" (ACovCS). Новая коронавирусная инфекция является мощным триггером, инициирующим пересмотр традиционного подхода к диагностике и ведению пациентов с ССП. Оптимизация протоколов с акцентом на минимизации риска летальных исходов позволит сохранить жизнь и здоровье пациентов с SARS-CoV-2, а также уменьшить финансовые затраты в системе здравоохранения.

Литература

- Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic / E. Driggin [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2020. – Vol. 75, № 18. – P. 2352-2371. – doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031.
- First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights / J. H. Zeng [et al.] // *Infection.* – 2020. – Vol. 48, № 5. – P. 773-777. – doi: 10.1007/s15010-020-01424-5.
- Autopsy Findings and Venous Thromboembolism in Patients with COVID-19 / D. Wichmann [et al.] // *Ann Intern Med.* – 2020. – Vol. 173, № 4. – P. 268-277. – doi: 10.7326/M20-2003.
- 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/ejhf.1828.
- Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2 / V. G. Puelles [et al.] // *N Engl J Med.* – 2020. – Vol. 383, № 6. – P. 590-592. – doi: 10.1056/NEJMc2011400.
- A pathological report of three COVID-19 cases by minimal invasive autopsies / X. H. Yao [et al.] // *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi.* – 2020. – Vol. 49, № 5. – P. 411-412. – doi: 10.3760/cma.j.cn112151-20200312-00193.
- Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection / S. Sala [et al.] // *Eur Heart J.* – 2020. – Vol. 41, № 19. – P. 1861-1862. – doi: 10.1093/eurheartj/ehaa286.
- Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China / W. Guan [et al.] // *N Engl J Med.* – 2020. – Vol. 382. – P. 1708-1720. – doi: 10.1056/NEJMoa2002032.
- Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China / Q. Ruan [et al.] // *Intens Care Med.* – 2020. – Vol. 46, № 5. – P. 846-848. – doi: 10.1007/s00134-020-05991-x.
- SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS / G. Y. Oudit [et al.] // *Eur J Clin Invest.* – 2009. – Vol. 39, № 7. – P. 618-625. – doi: 10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x.
- Колоцей, Л. В. Алгоритмы медикаментозной терапии коронавирусной инфекции (COVID-19) у пациентов с удлинением интервала QT / Л. В. Колоцей, В. А. Снежицкий, А. В. Ардашев // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета.* – 2020. – Т. 18, № 2. – С. 203-210. – doi: 10.25298/2221-8785-2020-18-2-203-210.
- Clinical features of 85 fatal cases of COVID-19 from Wuhan: a retrospective observational study / Y. Du [et al.] // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2020. – Vol. 201, № 11. – P. 1372-1379. – doi: 10.1164/rccm.202003-0543OC.
- Interleukin-6 inhibition of hERG underlies risk for acquired long QT in cardiac and systemic inflammation / A. S. Aromolaran [et al.] // *PLoS ONE.* – 2018. – Vol. 13, № 12. – P. e0208321. – doi: 10.1371/journal.pone.0208321.
- Lazzerini, P. E. COVID-19, arrhythmic risk and inflammation: mind the gap / P. E. Lazzerini, M. Boutjdir, P. L. Capocchi // *Circulation.* – 2020. – Vol. 142, № 1. – P. 7-9. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047293.
- Cardioimmunology of arrhythmias: the role of autoimmune and inflammatory cardiac channelopathies / P. E. Lazzerini [et al.] // *Nat Rev Immunol.* – 2019. – Vol. 19, № 1. – P. 63-64. – doi: 10.1038/s41577-018-0098-z.
- A systematic review on the efficacy and safety of chloroquine for the treatment of COVID-19 / A. Cortegiani [et al.] // *J Crit Care.* – 2020. – Vol. 57. – P. 279-283. – doi: 10.1016/j.jcrc.2020.03.005.
- QTc interval prolongation during favipiravir therapy in an Ebola virus-infected patient / P. Chinello [et al.] // *PLoS Negl Trop Dis.* – 2017. – Vol. 11, № 12. – P. e0006034. – doi: 10.1371/journal.pntd.0006034.
- Observational Study of Hydroxychloroquine in Hospitalized Patients with Covid-19 / J. Geleris [et al.] // *N Engl J Med.* – 2020. – Vol. 382, № 25. – P. 2411-2418. – doi: 10.1056/NEJMoa2012410.
- Taccone, F. S. Hydroxychloroquine in the management of critically ill patients with COVID-19: the need for an evidence base / F. S. Taccone, J. Gorham, J. L. Vincent // *Lancet.* – 2020. – Vol. 8, № 6. – P. 539-541. – doi: 10.1016/S2213-2600(20)30172-7.
- The Spectrum of Cardiac Manifestations in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) - A Systematic Echocardiographic Study / Y. Szekeley [et al.] // *Circulation.* – 2020. – Vol. 142, № 4. – P. 342-353. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047971.
- Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study / T. Chen [et al.] // *BMJ.* – 2020. – Vol. 368. – P. 1091. – doi: 10.1136/bmj.m1091.
- Altered lipid metabolism in recovered SARS patients twelve years after infection / Q. Wu [et al.] // *Sci Rep.* – 2017. – Vol. 7, № 1. – P. 9110. – doi: 10.1038/s41598-017-09536-z.
- Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease / V. F. Corrales-Medina [et al.] // *JAMA.* – 2015. – Vol. 313, № 3. – P. 264-274. – doi: 10.1001/jama.2014.18229.

References

- Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Biondi-Zoccai G, Brown TS, Der Nigoghossian C, Zidar DA, Haythe J, Brodie D, Beckman JA, Kirtane AJ, Stone GW, Krumholz HM, Parikh SA. Cardiovascular consider-

- ations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(18):2352-2371. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031.
2. Zeng JH, Liu YX, Yuan J, Wang FX, Wu WB, Li JX, Wang LF, Gao H, Wang Y, Dong CF, Li YJ, Xie XJ, Feng C, Liu L. First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights. *Infection*. 2020;48(5):773-777. doi: 10.1007/s15010-020-01424-5.
 3. Wichmann D, Sperhake JP, Lütgehetmann M, Steurer S, Edler C, Heinemann A, Heinrich F, Mushumba H, Knierp I, Schröder AS, Burdelski C, de Heer G, Nierhaus A, Frings D, Pfefferle S, Becker H, Bredereke-Wiedling H, de Weerth A, Paschen HR, Sheikhzadeh-Eggers S, Stang A, Schmiedel S, Bokemeyer C, Addo MM, Aepfelbacher M, et al. Autopsy Findings and Venous Thromboembolism in Patients with COVID-19. *Ann Intern Med*. 2020;173(4):268-277. doi: 10.7326/M20-2003.
 4. 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/ejhf.1828.
 5. Puelles VG, Lütgehetmann M, Lindenmeyer MT, Sperhake JP, Wong MN, Allweiss L, Chilla S, Heinemann A, Wanner N, Liu S, Braun F, Lu S, Pfefferle S, Schröder AS, Edler C, Gross O, Glatzel M, Wichmann D, Wiech T, Kluge S, Puschel K, Aepfelbacher M, Huber TB. Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2. *N Engl J Med*. 2020;383(6):590-592. doi: 10.1056/NEJMc2011400.
 6. Yao XH, Li TY, He ZC, Ping YF, Liu HW, Yu SC, Mou HM, Wang LH, Zhang HR, Fu WJ, Luo T, Liu F, Guo QN, Chen C, Xiao HL, Guo HT, Lin S, Xiang DF, Shi Y, Pan GQ, Li QR, Huang X, Cui Y, Liu XZ, Tang W, et al. A pathological report of three COVID-19 cases by minimal invasive autopsies. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. 2020;49(5):411-412. doi: 10.3760/cma.j.cn112151-20200312-00193.
 7. Sala S, Peretto G, Gramegna M, Palmisano A, Villatore A, Vignale D, De Cobelli F, Tresoldi M, Cappelletti AM, Basso C, Godino C, Esposito A. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *Eur Heart J*. 2020;41(19):1861-1862. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa286.
 8. Guan W, Ni Z, Hu Yu, Liang W, Ou C, He J, Liu L, Shan H, Lei C, Hui DSC, Du B, Li L, Zeng G, Yuen K.-Y, Chen R, Tang C, Wang T, Chen P, Xiang, Li JS, Wang J, Liang Z, Peng Y, Wei L, Liu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382:1708-1720. doi: 10.1056/NEJMoa2002032.
 9. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intens Care Med*. 2020;46(5):846-848. doi: 10.1007/s00134-020-05991-x.
 10. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, Butany J. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur J Clin Invest*. 2009;39(7):618-625. doi: 10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x
 11. Kalatsei LV, Snezhitskiy VA, Ardashev AV. Algoritmy medikamentoznoj terapii koronavirusnoj infekcii (COVID-19) u pacientov s udlineniem intervala QT [Coronavirus disease (COVID-19) treatment algorithms in patients with QT interval prolongation]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo univer-*
siteta [Journal of the Grodno State Medical University]. 2020;18(2):203-210. doi: 10.25298/2221-8785-2020-18-2-203-210. (Russian).
 12. Du Y, Tu L, Zhu P, Mu M, Wang R, Yang P, Wang X, Hu C, Ping R, Hu P, Li T, Cao F, Chang C, Hu Q, Jin Y, Xu G. Clinical features of 85 fatal cases of COVID-19 from Wuhan: a retrospective observational study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(11):1372-1379. doi: 10.1164/rccm.202003-0543OC.
 13. Aromolaran AS, Srivastava U, Ali A, Chahine M, Lazaro D, El-Sherif N, Capecchi PL, Laghi-Pasini F, Lazzarini PE, Boutjdir M. Interleukin-6 inhibition of hERG underlies risk for acquired long QT in cardiac and systemic inflammation. *PLoS ONE*. 2018;13(12):e0208321. doi: 10.1371/journal.pone.0208321.
 14. Lazzarini PE, Boutjdir M, Capecchi PL. COVID-19, arrhythmic risk and inflammation: mind the gap. *Circulation*. 2020;142(1):7-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047293.
 15. Lazzarini PE, Laghi-Pasini F, Boutjdir M, Capecchi PL. Cardioimmunology of arrhythmias: the role of autoimmune and inflammatory cardiac channelopathies. *Nat Rev Immunol*. 2019;19(1):63-64. doi: 10.1038/s41577-018-0098-z.
 16. Cortegiani A, Ingoglia G, Ippolito M, Giarratano A, Einav S. A systematic review on the efficacy and safety of chloroquine for the treatment of COVID-19. *J Crit Care*. 2020;57:279-283. doi: 10.1016/j.jcrc.2020.03.005.
 17. Chinello P, Petrosillo N, Pittalis S, Biava G, Ippolito G, Nicastrì E. QTc interval prolongation during favipiravir therapy in an Ebolavirus-infected patient. *PLoS Negl Trop Dis*. 2017;11(12):e0006034. doi: 10.1371/journal.pntd.0006034.
 18. Geleris J, Sun Y, Platt J, Zucker J, Baldwin M, Hripesak G, Labella A, Manson DK, Kubin C, Barr RG, Sobieszczyk ME, Schluger NW. Observational Study of Hydroxychloroquine in Hospitalized Patients with Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;382(25):2411-2418. doi: 10.1056/NEJMoa2012410.
 19. Taccone FS, Gorham J, Vincent JL. Hydroxychloroquine in the management of critically ill patients with COVID-19: the need for an evidence base. *Lancet*. 2020;8(6):539-541. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30172-7.
 20. Szekeley Y, Lichter Y, Taieb P, Banai A, Hochstadt A, Merdler I, Gal Oz A, Rothschild E, Baruch G, Peri Y, Arbel Y, Topilsky Y. The Spectrum of Cardiac Manifestations in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) – A Systematic Echocardiographic Study. *Circulation*. 2020;142(4):342-353. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047971.
 21. Chen T, Wu D, Chen H, Yan W, Yang D, Chen G, Ma K, Xu D, Yu H, Wang H, Wang T, Guo W, Chen J, Ding C, Zhang X, Huang J, Han M, Li S, Luo X, Zhao J, Ning Q. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ*. 2020;368:1091. doi: 10.1136/bmj.m1091.
 22. Wu Q, Zhou L, Sun X, Yan Z, Hu C, Wu J, Xu L, Li X, Liu H, Yin P, Li K, Zhao J, Li Y, Wang X, Li Y, Zhang Q, Xu G, Chen H. Altered lipid metabolism in recovered SARS patients twelve years after infection. *Sci Rep*. 2017;7(1):9110. doi: 10.1038/s41598-017-09536-z.
 23. Corrales-Medina VF, Alvarez KN, Weissfeld LA, Angus DC, Chirinos JA, Chang CC, Newman A, Loehr L, Folsom AR, Elkind MS, Lyles MF, Kronmal RA, Yende S. Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease. *JAMA*. 2015;313(3):264-274. doi: 10.1001/jama.2014.18229.

CARDIOVASCULAR DISEASE IN COVID-19 PATIENTS. PART 2.**V. S. Holyshko, V. A. Snezhitskiy, N. V. Matsiyenskaya***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 (CVD) 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 CVD, and, on the other hand, it is the origin of acute CVD. Understanding the impact of COVID-19 on the cardiovascular system is essential to provide comprehensive care for 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, Matsiyenskaya NV. Cardiovascular disease in COVID-19 patients. Part 2. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2021;19(1):5-9. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-1-5-9>.

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, e-mail: 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 / Matsiyenskaya Natalia, e-mail: natamati@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8492-6377

Поступила / Received: 27.10.2020

Принята к публикации / Accepted for publication: 21.01.2021