© Копча В. С., 2026
УДК 616.12:616.98:578.834
DOI 10.11603/1681-2727.2026.1.16165

В. С. Копча

ЧИ ЗМІНИЛАСЯ ЧАСТОТА Й МЕХАНІЗМИ УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ЗІ ЗМІНОЮ COVID-19?

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

COVID-19 – це нове інфекційне захворювання, спричинене коронавірусом 2 тяжкого гострого респіраторного синдрому (SARS-CoV-2). З моменту спалаху в грудні 2019 р. воно спричинило безпрецедентну світову пандемію, що призвело до глобальної кризи в галузі охорони здоров'я людини. Хоча SARS-CoV-2 переважно уражає легені, зумовлюючи інтерстиційну пневмонію та тяжкий гострий респіраторний дистрес-синдром, у багатьох пацієнтів часто спостерігаються значні серцево-судинні ураження.

Мета – проаналізувати патогенні механізми серцево-судинного ураження у пацієнтів з COVID-19, а також оцінити динаміку частоти й механізмів ураження серцево-судинної системи (ССС).

Найпоширенішими серцево-судинними ураженнями були міокардит і перикардит, гіпертензія, аритмія та серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, стресова кардіоміопатія, ішемічний інсульт, порушення згортання крові та дисліпідемія. Двома важливими механізмами серцево-судинного ураження можуть бути пряма вірусна цитотоксичність, а також непрямі гіперімунні реакції організму на SARS-CoV-2-інфекцію.

***Висновки.** Серцево-судинне ураження у пацієнтів з COVID-19 є поширеним явищем і віщує гірший прогноз. Основні патофізіологічні механізми серцево-судинного ураження, пов'язаного з COVID-19, зводяться до прямого пошкодження SARS-CoV-2 відповідних морфологічних структур, а також до непрямих гіперімунних реакцій. Однак про повне розшифрування зазначених патофізіологічних механізмів говорити ще рано.*

Докази, накопичені за період пандемії і в післяпандемічну епоху, свідчать, що частота тяжких гострих уражень ССС зменшилася порівняно з ранніми хвилями інфекції (Wuhan/Alpha/Delta), особливо в популяціях із високим рівнем вакцинації; проте сумарний ризик інцидентних серцево-судинних захворювань упродовж року після інфекції залишається вищим, ніж у неінфікованих осіб. За метааналізами 2023–2024 рр., ризик серцево-судинних подій у перший рік після COVID-19 залишається приблизно в 1,5–2 рази вищим, ніж у загальній популяції. Нині провідну роль набули імунозапальні та дисрегуляційні механізми зазначеного ураження – цитокіновий дисбаланс, ендотеліальна дисфункція, постковідні автоімунні реакції.

***Ключові слова:** COVID-19, SARS-CoV-2, серцево-судинні ураження, міокардит, гіпертензія, аритмія.*

COVID-19 – це нове ідентифіковане гостре інфекційне захворювання, спричинене SARS-CoV-2. З моменту спалаху у грудні 2019 р. воно спричинило безпрецедентну світову пандемію, що призвела до глобальної кризи здоров'я людини. Станом на 7 жовтня 2025 р. у світі підтверджено близько 1 214 млн випадків COVID-19 і приблизно 7,26 млн підтверджених смертей з відповідним показником летальності близько 0,60 % [1]. Наразі поширеність COVID-19 дещо покращилася завдяки вірусній мутації та вакцинації населення, але кількість інфекцій і смертей не демонструє такої оптимістичної динаміки. Хоча COVID-19 спочатку асоціювався з дихальною системою, швидко стало зрозуміло, що він може уражати численні важливі органи, включаючи серце [2]. COVID-19 може безпосередньо загострювати вже існуючі захворювання серця та часто спричиняти нові серцево-судинні ускладнення [3].

Ранні дослідження показали значний тягар серцево-судинних подій у пацієнтів після COVID-19: великі когортні аналізи продемонстрували підвищений ризик інцидентних серцево-судинних уражень упродовж першого року після інфекції, причому підвищення ризику простежувалося навіть у хворих з легким перебігом недуги. Ці роботи поклали підвалини розуміння COVID-асоційованої кардіальної патології як мультифакторної проблеми, що поєднує пряме вірусне ушкодження, ендотеліальну дисфункцію, гіперкоагуляцію й імуно-опосередковане запалення [4].

Зі зміною домінуючих варіантів SARS-CoV-2 і зростанням рівня колективного імунітету (через вакцинацію та попередні інфекції) змінюються як частота, так і кліні-

нічні прояви уражень ССС. Поява варіантів типу *Omicron* супроводжувалася загальним зниженням частоти тяжких легеневих уражень і, за низкою спостережень, – зменшенням частки хворих з тяжкими гострими кардіальними ускладненнями; водночас окремі дослідження повідомляли про варіабельні зміни біомаркерів і можливу модифікацію патогенезу ураження міокарда при різних вірусних лініях. Це свідчить, що еволюція вірусу не тільки впливає на інтенсивність гострої системної запальної відповіді, але й може змінювати профіль прямого тропізму до кардіоміоцитів і судинного ендотелію [5].

Поряд з вірусною еволюцією на динаміку серцево-судинних ускладнень суттєво вплинули масова вакцинація та покращення менеджменту гострого COVID-19 (антивірусна терапія, антикоагулянти, протизапальні підходи). Системні огляди й великі популяційні дослідження вказують, що повна вакцинація знижує ризик як гострих, так і пост-ковідних кардіоваскулярних подій, хоча специфічний внесок різних схем і бустерних доз у зниження ризику потребує подальшого уточнення. У той же час залишаються нез'ясованими питання щодо механізмів персистентної кардіальної дисфункції та порушень автономної регуляції (зокрема POTS і тривалої тахікардії) у контексті post-COVID-синдрому, що робить актуальним мультидисциплінарний підхід до обстеження та спостереження пацієнтів [6].

Встановлено двосторонній зв'язок між COVID-19 і серцево-судинними захворюваннями. Існуючі серцево-судинні фактори ризику, такі як гіпертонія, діабет і хронічна серцева недостатність, легко можуть стати причиною тяжкого ступеня COVID-19. Навпаки, COVID-19 може призвести до серцево-судинних ускладнень [7]. Механізми, що включають ці серцево-судинні ускладнення COVID-19, можуть включати пряме пошкодження міокарда, системне запалення та цитокіновий шторм, зниження регуляції рецепторів ангіотензинперетворювального фермента 2 (АПФ-2), невідповідність між потребою міокарда в кисні та його постачанням, розрив атеросклеротичної бляшки та коронарний тромбоз, електролітний дисбаланс, дифузне пошкодження ендотелію, порушення коагуляції, що характеризуються гіперкоагуляцією та мікротромбозом, а також побічні ефекти терапії COVID-19 [8]. Згідно з попередніми звітами, у 19–28 % пацієнтів з COVID-19 уражається серце [9], 33 % смертей від COVID-19 також можна віднести до серцевих захворювань [10]. Виникнення серцево-судинних ускладнень також може впливати на зростання ступеня тяжкості та смертності від COVID-19 [11].

Попри широке висвітлення клінічних і лабораторних особливостей, зумовлених COVID-19, відомості про механізми серцево-судинного ураження у таких пацієнтів залишаються недостатніми.

Структура та біологічні властивості SARS-CoV-2

SARS-CoV-2 – це сьомий коронавірус людини. Вірусна частинка часто поліморфна, з діаметром 50–200 нм і геномами довжиною від 26,2 до 31,7 кб РНК. SARS-CoV-2 має чотири основні структурні білки: шипоподібний (S), нуклеокапсидний (N), мембранний (M) та оболонковий (E), необхідні для продукування вірусної частинки [12]. SARS-CoV-2 може зв'язуватися з поверхнево-зв'язаними пептидазними рецепторами АПФ-2, *рецепторами тирозинкінази (*AXL) та нейропіліном-1, що призводить до проникнення вірусу в клітину та його реплікації [13]. Коли SARS-CoV-2 зв'язується з рецептором, інтерналізація комплексу SARS-CoV-2–АПФ-2 знижує активність АПФ-2 і подальшу активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), що може суттєво загострити запальні зміни у пацієнтів з COVID-19 і сприяти тривалим наслідкам хвороби [13]. Крім того, він може активувати металопротеїназу 17 (ADAM17), яка індукує відшарування мембрани АПФ-2, посилює накопичення ангіотензину II та зменшує кардіопротекторну дію АПФ-2 [7]. Більше того, у хворих на COVID-19 продукуються автоантитіла до різних компонентів РААС, включаючи пептид ангіотензину II, фермент АПФ-2 і рецептори AT1, AT2 та Mas [13].

Щільність рецепторів АПФ-2 дуже висока на поверхні клітин багатьох тканин та органів, включаючи людські альвеолярні епітеліальні клітини II типу, макрофаги та інші типи клітин, епітеліальні клітини стравоходу, абсорбуючий епітелій клубової та товстої кишки. Підвищена експресія плазморозчинного АПФ-2 була виявлена у пацієнтів із такими серцево-судинними захворюваннями, як інфаркт міокарда, фібриляція передсердь, клапанні ураження та серцева недостатність, що відображає вищу базальну експресію АПФ-2 та підвищену сприйнятливість при цих станах [14]. Наразі дослідження експресії генів показали, що міокард людських шлуночків містить усі необхідні медіатори зв'язування та проникнення SARS-CoV-2.

У серці АПФ-2 експресується більше в кардіоміоцитах і перицитах, ніж в ендотеліальних клітинах і фібробластах [15]. Крім того, перицити, які підтримують мікросудини по всьому міокарду, є особливо чутливими до сильної експресії АПФ-2 [16]. Більше того, S-білок має сильну спорідненість зв'язування з рецептором АПФ-2. А, беручи до уваги велику кількість високоекспресованих рецепторів на епітеліоцитах стравоходу, клубової кишки та колоноцитах, очевидно, що потенційним шляхом проникнення SARS-CoV-2 може бути також травний канал [17].

Важливу роль у проникненні SARS-CoV-2 у клітини відіграє холестерин у плазматичній мембрані клітини-хазяїна [18], адже передача вірусу зростає пропорційно

зі зростанням рівня холестерину в клітинній мембрані. Це пов'язано з тим, що холестерин збільшує кількість точок проникнення для збудника та концентрацію рецептора АПФ-2 [19].

Механізми серцево-судинного ураження при COVID-19

COVID-19 уражає не тільки дихальну систему, але й практично всі інші органи, що призводить до системних захворювань [7]. Тому клінічні прояви COVID-19 багатогранні та дуже різні, включаючи загальні особливості респіраторної інфекції та особливі прояви таких позалегеневих ускладнень, як ураження ССС, цереброваскулярної, шлунково-кишкової, ендокринної та ниркової систем, а також опорно-рухового апарату. У багатьох хворих на COVID-19 під час ушпиталення можуть розвинутися різні типи серцево-судинних ускладнень, які можуть бути частиною пост-гострих наслідків інфекції [20]. Приблизно у 62 % пацієнтів із COVID-19 спостерігалися гострі ураження міокарда [15].

Ураження міокарда може бути ознакою тривалого синдрому COVID з перших місяців пандемії [20]. Близько 45 % пацієнтів, які вижили після COVID-19, відчували стійкі симптоми через 4 місяці після гострої інфекції [20, 21]. Систематичний огляд підтверджує, що біль у грудях, серцебиття, задишка та непритомність є найпоширенішими симптомами серед пацієнтів із тривалим синдромом COVID [20]. Пацієнти із супутнім захворюванням серця або наявністю факторів ризику серцево-судинних захворювань мають більшу ймовірність серйозних наслідків [22].

Клінічні прояви серцево-судинного ураження у пацієнтів з COVID-19 включають міокардит і перикардит, гіпертензію, аритмію, пошкодження міокарда та серцеву недостатність, ішемічну хворобу серця (ІХС), стресову кардіоміопатію, ішемічний інсульт, порушення згортання крові та дисліпідемію [20, 23]. Тривалий COVID-19 може уражати майже всі органи тіла та призвести до понад 200 різних клінічних проявів [24]. Відомо, що попереднє ожиріння, серцева недостатність та ішемічна хвороба серця є значними факторами ризику розвитку синдрому тривалого COVID. Однак у літературі є суперечливі дані щодо інших захворювань, таких як гіпертензія, високий рівень холестерину, фібриляція передсердь і цукровий діабет [20].

Можуть бути расові та етнічні відмінності у вислідах COVID-19. Пацієнти з етнічних меншин непропорційно більше страждають від COVID-19 [25]. Попередній мета-аналіз показав, що ризик зараження SARS-CoV-2 був вищим у осіб чорношкірого та азійського походження порівняно з білими. Більше того, азіати можуть мати вищий ризик ушпиталення до відділення інтенсивної терапії, а також смерті [23]. В аналізі 7 868 хворих на COVID-19 латиноамериканці, неіспаномовні чорношкірі, азіати та неіспаномовні білі становили 33,0, 25,5, 6,3 та 35,2 % відповідно. Однак, пацієнти азійського походження мали найвищий ступінь тяжкості кардіореспіраторних захворювань [26]. У Великій Британії тяжкість захворювання та смертність, пов'язані з COVID-19, були вищими у чорношкірих, азійських, змішаних та інших етнічних групах, ніж у більшості білої етнічної групи [27].

Прогресування та вислід COVID-19 можуть мати статеві відмінності [9]. Кілька досліджень показали, що захворюваність, тяжкість і смертність від COVID-19 були вищими у чоловіків, ніж у жінок [23]. У пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19 часто спостерігалося вище вірусне навантаження та довший період заразності, ніж у пацієнтів з легким ступенем хвороби. Поширеність COVID-19 у поєднанні із серцево-судинними захворюваннями, смертність у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда та COVID-19 або серцевою недостатністю та COVID-19 також були вищими у чоловіків, ніж у жінок [23, 28].

Причини статевих відмінностей при COVID-19 можна пояснити різницею в рівнях експресії АПФ-2 та мембрано-зв'язаної серинової протеази (TMPRSS2), статевих гормонів, а також імунних і запальних реакцій [8]. Концентрації АПФ-2 у плазмі та експресія TMPRSS2, яка регулюється андрогенами, були вищими у чоловіків, ніж у жінок, що може призвести до збільшення початкового вірусного навантаження [23]. АПФ-2 та TMPRSS2 є ключовими факторами, що сприяють проникненню SARS-CoV-2 у клітини. Жінки можуть експресувати більшу кількість Toll-подібного рецептора (TLR) 7, який розпізнає одноланцюгову РНК та сприяє виробленню інтерферону (ІФН), відіграючи важливу роль в імунній відповіді на SARS-CoV-2-інфекцію [8].

Естрадіол посилює противірусну відповідь, збільшуючи кількість нейтрофілів і природних клітин-кілерів, а також зменшуючи активність прозапальних цитокінів, тоді як андрогени мають імуносупресивну дію [29]. Андрогенні рецептори є промоторами транскрипції для TMPRSS2 і можуть сприяти проникненню SARS-CoV-2. Генетичні варіанти андрогенного рецептора корелювали з чутливістю до андрогенів [23]. Однак Bugiardini R. et al. (2023) виявили, що жінки в загальних палатах мали підвищений ризик гострої серцевої недостатності та внутрішньолікарняної смертності від COVID-19, порівняно з чоловіками. Для пацієнтів, які отримували допомогу у відділенні інтенсивної терапії, фатальні ускладнення, включаючи гостру серцеву недостатність та смертність, не залежали від статі [30].

Вік є неконтрольованим фактором ризику підвищеної смертності у хворих на COVID-19. Схильність вища, а клінічні висліди складніші у людей старшого віку, ніж у молодших [9]. Кілька попередніх досліджень також

продемонстрували, що ризик серцево-судинних ускладнень значно зростає у пацієнтів літнього віку з COVID-19. Експресія АПФ-2 у клітинах, інфікованих SARS-CoV-2, була знижена, особливо у людей літнього віку. Таким чином, старші люди зі зниженою експресією АПФ-2 мають серйозніший несприятливий вислід при інфікуванні SARS-CoV-2. Ці результати свідчать про те, що різні особи та популяції мають різну толерантність та реакції на COVID-19 [31]. Однак, Giugni F. R. et al. (2024) виявили, що молодший вік був пов'язаний із серцево-судинним патологічним фенотипом тяжкого COVID-19. Вони показали, що молодший вік був пов'язаний із такими серцево-судинними порушеннями, як гостра ішемія серця, міокардит та ангіоматоз легень, тоді як старший вік був пов'язаний з легеневими змінами, включаючи ексудативне дифузне альвеолярне пошкодження, проліферативне дифузне альвеолярне пошкодження, плоскоклітинну метаплазію легень і вірусну атипію легень [32].

Міокардит і перикардит є найпоширенішими у хворих на COVID-19. Вони також можуть бути потенційними постгострими серцевими наслідками SARS-CoV-2-інфекції, що виникають внаслідок адаптивних імунних реакцій [23]. Захворюваність на міокардит/перикардит після COVID-19 була щонайменше в 15 разів вищою, ніж до COVID-19. Поширеність міокардиту до COVID-19 становила від 1 до 10 випадків/100 тис. осіб, тоді як після COVID-19 – до 50–4 000 випадків/100 тис. людей [33]. Зі 176 137 ушпиталень з підтвердженим COVID-19 у Німеччині у 226 (0,01 %) був міокардит (захворюваність 1,28 на 1 000 випадків ушпиталення). Незалежними факторами ризику міокардиту при COVID-19 були вік менше 70 років, чоловіча стать, пневмонія та мультисистемні запальні реакції на SARS-CoV-2-інфекцію. Міокардит був незалежно пов'язаний зі зростанням летальності [34]. Міокардит, пов'язаний з COVID-19, може проявлятися лише серцебиттям або легким дискомфортом у грудях, який у більшості пацієнтів може не диференціюватися з іншими причинами.

У більшості випадків найпоширенішими симптомами були гарячка, задишка, кашель і біль у грудях [23]. Однак у деяких пацієнтів міокардит може призвести до фулмінантного захворювання. У більшості пацієнтів рівень серцевих і запальних біомаркерів був підвищений. Тимчасові зміни ЕКГ, такі як неспецифічні зміни сегмента ST і зубця Т, а також шлуночкова тахікардія, часті й можуть бути корисними для визначення наявності та тяжкості пошкодження міокарда. Міокардит може розвинутися в блокаду провідності, тахіаритмію та порушення функції лівого шлуночка. Підозра на міокардит різко зростає, коли пошкодження міокарда проявляється за відсутності гострого коронарного синдрому. Частими були дисфункція лівого шлуночка та гіпокінез. Діагноз зазвичай можна поставити, якщо магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця виявляє типовий сигнал гострого пошкодження міокарда.

Коли МРТ серця здійснити неможливо, для виключення значної ІХС та виявлення запальних процесів міокарда може бути корисною комп'ютерна томографічна ангіографія серця з відстроченою візуалізацією міокарда. Ендокардіальна біопсія міокарда (ЕБМ) довгий час вважається золотим стандартом діагностики міокардиту, оскільки може безпосередньо показати некроз міокарда та інфільтрацію мононуклеарних клітин. У деяких випадках ЕБМ також може допомогти ізолювати вірус або здійснити пошук його генетичного матеріалу, а також тест на автоімунну функцію, щоб знайти докази причини міокардиту. Однак у випадках COVID-19 ці докази наразі рідкісні та в основному базуються на деяких звітах про випадки. Під час поточної пандемії COVID-19 та пов'язаної з нею медичної кризи ЕБМ може бути недоречним як діагностичний інструмент. Деякі вчені вважають, що фулмінантний міокардит є важливим клінічним проявом COVID-19 [35]. Патофізіологічний механізм міокардиту у таких хворих може бути комбінованим впливом прямого вірусного пошкодження та гіперімунної відповіді хазяїна [23].

Принаймні частково відповідальними за серцево-судинні пошкодження, що спостерігаються при COVID-19, є запальні цитокіни, включаючи інтерлейкін (IL)-6, IL-1β, IL-10, фактор некрозу пухлини альфа (TNF-α), С-реактивний білок та співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів зі специфічним зниженням кількості клітин $CD4^+$ та $CD8^+$ [36]. Білки, що вивільняються в результаті лізису кардіоміоцитів, можуть бути подібними до вірусних антигенів і відігравати певну роль у формуванні основних комплексів гістосумісності (MHC). Так, прикладом подібної «молекулярної мімікрії» є різновид білка саркомера міокарда – важкий ланцюг міозину. $CD4^+$ Т-хелпери (Th) та цитотоксичні $CD8^+$ Т-клітини опосередковують свої реакції, активуючи запальний каскад і цитоліз. Макрофаги можуть мігрувати до пошкодженого місця. На завершальній стадії відбувається відновлення або хронічне запалення з розвитком лівошлуночкової недостатності [23].

Оскільки гостре ураження міокарда починається через 2 тиж після появи симптомів COVID-19 [37], ключову роль у виникненні міокардиту можуть відігравати адаптивний Т-клітинний імунітет або порушення регуляції вроджених ефектів чи шляхів. У складних випадках основним медіатором запалення міокарда було підвищення рівня високопрозапальних $CCR6^+$ Th17 у $CD4^+$ Т-клітинах. Таким чином, більшість вчених вважає, що запалення міокарда при COVID-19 узгоджується щонай-

менше з двома патогенними механізмами: по-перше, «цитокіновий шторм» викликає субклінічний автоімунний міокардит; по-друге, пошкодження міокарда та/або молекулярна мімікрія спричиняють нову автоімунну відповідь.

У таких випадках максимальний лікувальний ефект мали раннє застосування стероїдів та внутрішньовенне введення імуноглобуліну, інгібіторів нейрамінідази, а також активна механічна підтримка життя [38].

Частим серцево-судинним ускладненням при COVID-19 є гіпертензія [23]. Поширеність гіпертензії серед госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 становила 15–40 % [23, 39]. Крім того, відношення шансів (ВШ) смертності у пацієнтів з COVID-19 та гіпертензією суттєво зростало на 3,05 (95 % ДІ 1,57–5,92) [40]. Можливий зв'язок між гіпертензією та COVID-19 може бути пов'язаний з роллю АПФ-2, який є ключовим компонентом РААС – тісно пов'язаної з патофізіологією гіпертензії. Пригнічення РААС інгібіторами АПФ або блокаторами рецепторів ангіотензину може призвести до компенсаторного підвищення рівня АПФ-2 у тканинах. Це вказує на те, що ці препарати можуть бути шкідливими для пацієнтів, які зазнали впливу SARS-CoV-2. Однак немає чітких доказів того, що інгібітори АПФ або блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) призводять до підвищення рівня АПФ-2 в організмі людини. Фактично, застосування інгібіторів АПФ/БРА може бути палицею з двома кінцями для пацієнтів з COVID-19. З одного боку, це може збільшити ризик зараження SARS-CoV-2, а з другого, – може зменшити ступінь тяжкості ураження легень, спричиненого COVID-19. Крім того, SARS-CoV-2-інфекція може впливати на баланс між ангіотензином II та ангіотензином 1–7, тоді як інгібітори АПФ/блокатори рецепторів ангіотензину II (РАС) можуть блокувати РААС та захищати серце й інші органи, які схильні до пошкоджень, спричинених активацією РААС. Дія імунної системи є ще одним механізмом, що пов'язує гіпертонію та COVID-19. Функція імунної системи порушується при гіпертонії та SARS-CoV-2-інфекції [23]. Подальша дисрегуляція імунної системи спостерігалася у пацієнтів з поганим контролем артеріального тиску.

У людей з гіпертензією також спостерігалася дисфункція $CD8^+$ Т-клітин, які не можуть ефективно боротися з вірусною інфекцією та призводять до патологічного надмірного вироблення цитокінів, що впливає на перебіг COVID-19. І навпаки, порушена імунна система при гіпертензії може бути відновлена у разі кращого контролю артеріального тиску за допомогою інгібіторів АПФ або блокаторів рецепторів ангіотензину II.

Не менш частим явищем як гіпертензія у пацієнтів з COVID-19 є аритмія. Вона може виникнути вперше, або посилитися при вже існуючій аритмії, що вказує на ураження міокарда. Так, серцебиття було одним із симптомів у 7,3 % хворих на COVID-19 [41]. Поширеність злоякісної аритмії, такої як гемодинамічно нестабільна шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків, також була вищою у хворих з високим рівнем тропоніну, ніж у пацієнтів з його нормальним рівнем (11,5 проти 5,2 %, P<0,001; 42]. Основними типами аритмії при COVID-19 були фібриляція передсердь, атріовентрикулярна блокада, шлуночкова тахікардія (плеоморфізм, *torsade de pointes*) та фібриляція шлуночків. Причому рівень смертності був вищим у пацієнтів з аритмією, ніж без аритмії (52,4 проти 24,1 %, P=0,005) [43]. Це вказує на те, що рівень смертності від зупинки серця у пацієнтів з COVID-19 був дуже високим.

Потенційні механізми аритмій у пацієнтів з COVID-19 не були повністю з'ясовані. Усі пов'язані метаболічні дисфункції, притаманні для SARS-CoV-2-інфекції, запалення міокарда та активація симпатичної нервової системи були пов'язані із серцевою аритмією. Ймовірно у патогенезі аритмій бере участь імунна система. Автоімунні та запальні серцеві каналопатії можуть сприяти аритміям через автоантитіла та цитокіни відповідно [23]. Запальні цитокіни, такі як TNF-α, IL-1 та IL-6, можуть бути аритмогенними, і це явище спостерігається після системної запальної відповіді на патоген, включаючи SARS-CoV-2 [20]. Концентрація TNF-α, IL-1 та IL-6 у пацієнтів з тривалим перебігом COVID була значно вищою протягом тривалих періодів [44]. Таким чином, до можливих факторів ризику належать гіпоксія, міокардит, аномальна імунна відповідь хазяїна, ішемія та перенапруження міокарда, електролітний розлад, дисбаланс внутрішньосудинного об'єму, метаболічні порушення, активація симпатичної нервової системи, гіпотензія та побічні ефекти ліків. Варто зазначити, що деякі препарати для терапії COVID-19 можуть подовжувати інтервал QT і мати аритмогенний ефект [45].

Ураження міокарда та серцева недостатність. Ураження міокарда при COVID-19 зазвичай пов'язане зі ступенем тяжкості недуги. Ряд досліджень показав, що концентрації лактатдегідрогенази (ЛДГ), креатинкінази (КК) та її ізофермента КК-МВ, а також високочутливого серцевого тропоніну у сироватці крові були підвищені майже у всіх хворих на COVID-19, або мали ознаки нових електрокардіографічних чи ехокардіографічних аномалій [12]. Приблизно у 10 % пацієнтів з COVID-19 спостерігалася серцева недостатність, причому частота коливалася від 25 до 35 % [15]. Серцева недостатність також спостерігалася у 52 % тих, хто не вижив, та у 12 % тих, хто вижив. Попередній звіт з Уханя (Китай), показав, що у 12 % хворих на COVID-19 були ознаки пошкодження міокарда, такі як підвищений рівень високочутливого серцевого тропоніну I (cTnI, >28 пг/мл),

а у 7,2–17,0 % стаціонарних пацієнтів спостерігалося гостре пошкодження міокарда [40]. В іншому аналізі 68 причин смерті з Уханя, у 36 випадках (53 %) була дихальна недостатність, у 5 (7 %) – пошкодження міокарда та недостатність кровообігу, у 22 (33 %) – як дихальна, так і серцево-судинна недостатність, а у 5 випадках (7 %) причину загибелі з'ясувати не вдалося [11].

Більше того, пацієнти, які одужали від COVID-19, демонстрували підвищений ризик розвитку серцевої недостатності протягом того ж періоду спостереження. Ті, хто вижив після COVID-19, мали додатковий 90 % ризик розвитку серцевої недостатності у довгостроковому періоді. Цей ризик був безпосередньо пов'язаний з віком і попереднім анамнезом гіпертензії, особливо на ранній постгострій фазі інфекції [23].

Кардіогенний шок є критичним проявом ураження міокарда при COVID-19 [15]. Частота такого ускладнення становила близько 0,7 %. Порівняно з іншими пацієнтами, у тих, хто мав кардіогенний шок, спостерігалася вища частота попереднього інфаркту міокарда, коронарної реваскуляризації та серцевої недостатності, а також патологічні зміни на рентгенограмі органів грудної порожнини та підвищений рівень тропоніну, D-димеру, СРБ та натрійуретичних пептидів при госпіталізації. Частота внутрішньолікарняної смертності, зупинки серця, інфаркту міокарда або інсульту була вищою у пацієнтів з кардіогенним шоком, ніж у тих, хто не мав такого ускладнення (77 проти 13 %; 21]. Наразі вважається, що основною причиною кардіогенного шоку є масштабний цитокіновий шторм, зумовлений вірусною інфекцією. Помірні дози стероїдів можуть значно покращити стан пацієнтів, спричинений шоком і поліорганною дисфункцією.

Наразі точний механізм пошкодження міокарда у пацієнтів з COVID-19 до кінця не вивчений. Запропоновані механізми пошкодження міокарда включають прямі наслідки пошкодження, спричинені SARS-CoV-2, системне запалення, ендотеліальну дисфункцію, активацію тромбоцитів, симпатичну активацію, інтерстиційний фіброз міокарда, імунну відповідь, опосередковану інтерфероном, перебільшену цитокінинову відповідь Т-хелперів 1-го та 2-го типів, вазоконстрикцію, гіперкоагуляцію, гіпоксемію та препарати, пов'язані з терапією COVID-19, зокрема кортикостероїди [40, 42]. Через високу експресію АПФ-2 у ССС, особливо в ураженому серці людини, SARS-CoV-2 може безпосередньо інфікувати кардіоміоцити, що пояснює вищі показники вірусної інфекції та смертності у пацієнтів із серцевою недостатністю. Високий запальний стан і вивільнення цитокінів, зумовлені вірусною інфекцією, можуть призвести до запалення судин і міокарда, нестабільності бляшок, гіперкоагуляції та, навіть, безпосередньо пригнічувати міокард. У цьому випадку «цитокіновий шторм», спричинений імунним дисбалансом, може бути ключовим модулятором [23]. Концентрація IL-6 у плазмі крові хворих на COVID-19, які мали ураження міокарда, була підвищена. Крім того, у них виявляли багато аномальних цитокінів [46]. Відомо, що як TNF-α, так і IL-6 беруть участь у патофізіології інфаркту міокарда, запалення та серцевої недостатності. Інші ускладнення, такі як сепсис та дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ-синдром), також можуть призвести до пошкодження міокарда. Крім того, у пацієнтів з тривалим COVID було виявлено автоантитіла, специфічні до компонентів ССС, включаючи антикардіоліпінові та антиаполіпопротеїнові А1, обидва з яких пов'язані із серцево-судинними подіями та гіршим вислідом [47].

Дисфункція ендотеліальних клітин тісно пов'язана з розвитком багатьох серцево-судинних захворювань, таких як атеросклероз, ІХС, гіпертензія та серцева недостатність. Численні дослідження показали, що SARS-CoV-2-інфекція може спричинити серйозні ускладнення ССС. Тож важливою частиною патогенезу є пошкодження ендотелію [48]. Гістологічні та патологічні знахідки у померлих від COVID-19 свідчать про наявність ендотеліального запалення, деградацію ендотеліальних клітин, а також про виявлення вірусних структур в ендотеліальних клітинах багатьох органів [49].

Патологічний механізм структури та дисфункції ендотеліальних клітин, спричинений SARS-CoV-2, складний. Сам вірус атакує та пошкоджує ендотеліальні клітини, S-білок порушує цілісність ендотеліальних клітин, а N-білок індукує прозапальний клітинний фенотип, який запускає вивільнення запальних факторів і цитокінів шляхом зв'язування з Toll-подібним рецептором-2 в ендотеліальних клітинах, запускаючи сигнальні шляхи ядерного фактора транскрипції та мітогенактивованих протеїнкіназ [23]. Обидва ці білки зумовлюють вірусно-опосередковане ендотеліальне пошкодження. Крім того, S-білок може активувати альтернативний шлях комплементу для збільшення ендотеліальної цитотоксичності та активації кріопірину, присутнього в ендотеліоцитах, що призводить до їх дисфункції [48].

SARS-CoV-2 також може опосередковано пошкоджувати ендотеліальні клітини через оксидативний стрес, індукувати активацію нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату (NADPH)-оксидази та сприяти виробленню супероксиду, що призводить до пошкодження мітохондрій [49]. Пошкоджені мітохондрії у пацієнтів з COVID-19 можуть сприяти β-окисленню жирних кислот в ендотеліоцитах, що посилює оксидативний стрес [50]. Крім того, оксидативний стрес може сприяти окисленню тіолів у білках SARS-CoV-2 до дисульфідів, посилюючи зв'язування вірусу з АПФ-2 і тим самим активуючи ін-

фекцію. Тому зниження оксидативного стресу є важливим компонентом для втручання та контролю нещодавніх і довгострокових ускладнень SARS-CoV-2-інфекції. Тяжкий COVID-19 може збільшити експресію молекул адгезії та агрегацію тромбоцитів, що призводить до пошкодження ендотеліальних клітин [48]. У деяких пацієнтів із SARS-CoV-2-інфекцією у сироватці крові виявлені різні типи антитіл, які активують ендотеліальні клітини, збільшуючи експресію молекул поверхневої адгезії, зокрема молекули міжклітинної адгезії-1 та Е-селектину, що збільшує частоту небажаних тромботичних подій [51]. Тим часом, TLR7 (білок, який є частиною вродженої імунної системи людини, відповідальний за розпізнавання одноланцюгової РНК вірусів та інших патогенів) на поверхні тромбоцитів під час COVID-19 зв'язується з одноланцюговою РНК SARS-CoV-2, прискорюючи пошкодження ендотелію та призводячи до підвищеної тромботичної сприйнятливості. Пошкодження ендотеліальних клітин може спричинити надмірний стрес тромбоцитів, а взаємодія між ними порушує гомеостатичний баланс судинної системи, зумовлюючи мікросудинну оклюзію, клітинний оксидативний стрес і вивільнення протромботичних/прокоагулянтних факторів. Крім того, дисфункція ендотеліальних клітин може бути вторинною відносно запальних реакцій та підвищеної проникності судин, що призводить до розвитку набряку міокарда та міокардиту [48].

Наразі методи лікування пошкодження міокарда, спричиненого SARS-CoV-2, включають стероїди, специфічний донорський імуноглобулін і сучасні противірусні препарати, а також різні методи життєзабезпечення.

Ішемічна хвороба серця. SARS-CoV-2-інфекція пов'язана з вищою частотою гострого інфаркту міокарда та пов'язаних з ним ускладнень [52]. Тож COVID-19 є фактором ризику гострого інфаркту міокарда, який може бути частиною клінічної картини COVID-19. Інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST є одним із фатальних ускладнень після COVID-19. Недавні дослідження та метааналізи показали, що пацієнти з COVID-19 та ІХС були пов'язані з поганим прогнозом [53].

Смертність і несприятливі наслідки хворих з інфарктом міокарда зі зміною сегмента ST та COVID-19 також були набагато вищими, ніж у загальній популяції [53]. Пацієнти з інфарктом міокарда зі зміною сегмента ST та супутнім COVID-19 або із SARS-CoV-2-інфекцією в анамнезі були пов'язані зі збільшенням кількості серйозних несприятливих серцевих подій [54]. Ці результати свідчать про те, що ІХС є фактором ризику поганого прогнозу для хворих на COVID-19. Наразі механізми гострого інфаркту міокарда, спричиненого SARS-CoV-2, особливо інфаркту міокарда без підйому сегмента ST-T, включають:

1. COVID-19 може спричинити синдром системної запальної відповіді, цитокіновий шторм та імунну відповідь, що збільшують ризик розриву бляшки й утворення тромбу, що призводить до інфаркту міокарда.

2. COVID-19 може зменшити доставку кисню до міокарда через гіпоксемію та вазоконстрикцію, а також гемодинамічні ефекти сепсису зі збільшенням потреби міокарда в кисні. Ця невідповідність між можливістю та потребою може призвести до стійкої ішемії міокарда у хворих із супутньою ІХС.

3. ДВЗ-синдром, який розвинувся у 0,6 % тих, хто вижив, та у 71,4 % тих, хто не вижив, був пов'язаний з тромбозом коронарних артерій (епікардіальним і мікросудинним), вогнищевим некрозом міокарда та тяжкою серцевою дисфункцією.

4. Ураження міокарда при COVID-19 також може виникати через неішемічні механізми, такі як гострий та фулмінантний міокардит і стресова кардіоміопатія.

5. SARS-CoV-2 може спричинити потужне вивільнення імунною системою різних цитокінів і хемокінів – цитокіновий шторм. Прозапальні цитокіни можуть негайно пригнічувати функцію міокарда, активуючи шлях нейронної сфінгомієлінази. Цитокіновий шторм також може призвести до значної ендотеліальної та мікросудинної дисфункції, що спричинить необструктивний гострий інфаркт міокарда [23].

Стресова кардіоміопатія (синдром Такоцубо) – це небезпечна для життя тимчасова дисфункція лівого шлуночка, зумовлена фізичними або емоційними стресорами. Вона стала добре відомим ускладненням SARS-CoV-2-інфекції. Під час пандемії COVID-19 емоційний та фізичний стрес, спричинений суворими правилами соціального дистанціювання, самоізоляцією, карантином, економічним і соціальним стресом, страхом перед вірусною інфекцією, міг бути причиною розвитку синдрому Такоцубо. Hajra A. et al. виявили, що у 1 665 хворих на COVID-19 з числа 41 290 ушпиталених із приводу стресової кардіоміопатії частота ускладнень, включаючи гостре ураження нирок, коагулопатію, сепсис, кардіогенний шок, випадки з тривалою інтубацією понад 24 год і потребу у вазопресорах, а також стаціонарна смертність були значно вищими у пацієнтів з COVID-19. Супутня SARS-CoV-2-інфекція була незалежно пов'язана з гіршими вислідами у госпіталізованих пацієнтів зі стресовою кардіоміопатією [55].

Стресова кардіоміопатія, пов'язана з COVID-19, може проявлятися як кардіогенний шок. У хворих на COVID-19 зі стресовою кардіоміопатією спостерігалася значно вища внутрішньолікарняна смертність порівняно з пацієнтами, інфікованими SARS-CoV-2, без стресової кардіоміопатії (32,8 проти 14,6 %, P=0,01). Такі особи значно частіше потребували штучної вентиляції легень

і вазопресорної підтримки, у них суттєво частіше розвивалися гостре ураження нирок з необхідністю гемодіалізу, кардіогенний шок і зупинка серця [23, 56].

Ішемічний інсульт. Є все більше доказів того, що COVID-19 пов'язаний з ішемічним інсультом [7]. Систематичний огляд та метааналіз, що охопили 26 691 учасника та 280 пацієнтів з ішемічним інсультом і COVID-19, показали, що сукупна поширеність ішемічного інсульту при COVID-19 становила 2 % (95 % ДІ 1–2 %; P<0,01). Сукупні частки гіпертензії, гіперліпідемії та діабету при ішемічному інсульті, пов'язаному з COVID-19, становили 66, 48 та 40 % (P<0,01 для всіх) відповідно [23]. Інший систематичний огляд і метааналіз, що охопив 23 559 428 пацієнтів (1 595 984 пацієнти з COVID-19), показав, що ішемічний інсульт стався у 4,40 з 1000 пацієнтів, які вижили до COVID-19, порівняно з 3,25 з 1000 пацієнтів контрольної групи (протягом середнього періоду спостереження 9,2 місяця). Пацієнти, які одужали від COVID-19, мали вищий ризик ішемічного інсульту порівняно з людьми, які не хворіли на COVID-19. Пацієнти з COVID-19, госпіталізовані на момент зараження, мають подальший вищий ризик інсульту під час спостереження порівняно з тими, хто не був госпіталізований [57]. Більше того, нещодавнє дослідження показало, що COVID-19 збільшує об'єм інфаркту під час гострого ішемічного інсульту [23]. Ішемічний інсульт, пов'язаний з COVID-19, може виникати у всіх вікових групах і переважно у чоловіків. Мале коло кровообігу уражається частіше, ніж велике. Вважається, що механізми, які лежать в основі ішемічного інсульту, зумовлені численними патофізіологічними факторами, включаючи гіперкоагуляцію, мікротромбоз та ендотеліальну дисфункцію [23]. Імуноопосередкований тромбоз, РААС та вплив SARS-CoV-2 на серцеву та мозкову тканини також можуть сприяти патогенезу ішемічного інсульту у хворих на COVID-19. Крім того, деякі дослідження показали, що COVID-19 викликає гострий ішемічний інсульт, сприяючи гіперкоагуляції. Ці пацієнти часто мали порушення згортання крові, а саме підвищений рівень D-димеру та фібриногену, а також низький рівень тромбоцитів.

Порушення згортання крові. COVID-19 також пов'язаний з тромбоемболічними захворюваннями і підвищує ризик венозної та артеріальної тромбоемболії [23].

Як ДВЗ-синдром, так і тромбоемболія легеневої артерії були дуже поширеними у хворих на COVID-19. ДВЗ-синдром був виявлений у 71,4 % осіб з COVID-19, які не вижили [58]. У Німеччині рівень летальності серед пацієнтів з COVID-19 і легеневою емболією був значно вищим, ніж у тих, хто мав лише одне з цих захворювань, що свідчить про небезпечний для життя адитивний прогностичний вплив комбінації COVID-19 і легеневої емболії [58]. Частота глибокого венозного тромбозу у хворих на COVID-19 становила 22,7 % за даними ультразвукового дослідження та 27 % у пацієнтів відділення інтенсивної терапії [23]. Нижча кількість тромбоцитів і рівень фібриногену також були пов'язані з підвищеним ризиком венозної тромбоемболії. Зв'язок між зниженою максимальною амплітудою, кількістю тромбоцитів, фібриногеном і венозною тромбоемболією може свідчити про відносну коагулопатію споживання у критичних хворих на COVID-19 [59].

Спрямоване дослідження виявило значну кореляцію між шкалою Caprini та ризиком венозної тромбоемболії у пацієнтів з COVID-19. Усі вісім моделей (вісім різних версій), включаючи специфічні шкали COVID-19, показали однаково високу передбачуваність [23]. Ці результати вказують на те, що порушення коагуляції, зумовлене SARS-CoV-2, відіграє важливу роль у високій частоті тромбоемболічних подій. Клінічний досвід показав, що коагулопатія, пов'язана з COVID-19, має очевидні характеристики, включаючи значно підвищену концентрацію D-димерів, що значною мірою прогнозувало несприятливі наслідки COVID-19. Ретроспективне багатоцентрове когортне дослідження засвідчило, що підвищений рівень D-димеру (>1 мкг/л) тісно пов'язаний з рівнем смертності [23]. У такий спосіб була рекомендована антикоагулянтна терапія, якій належить вирішальна роль у профілактиці тромбоемболічних ускладнень. Незалежні фактори ризику венозної тромбоемболії включають збільшення віку, чоловічу стать, тривалий інтервал від початку симптомів до госпіталізації, низький рівень фібриногену, підвищену активність фактора V, високий рівень D-димеру при ушпиталенні [15]. Пошкодження ендотелію, яке індукує активацію тканинного фактора та тромбоцитів, низький рівень фібринолізу і прозапальні цитокіни, що сприяють пошкодженню мікросудин, були залучені до тромботичного процесу та беруть участь у розвитку венозної тромбоемболії у хворих на COVID-19 [15].

Дисліпідемія. SARS-CoV-2-інфекція пов'язана з розвитком кардіометаболічних розладів, включаючи дисліпідемію. Підвищена концентрація холестерину, як вважається, збільшує сприйнятливість до SARS-CoV-2, і навпаки, вищі рівні холестерину ліпопротеїнів високої щільності мають захисну дію [60].

Підвищений рівень тригліцеридів (ТГ) у пацієнтів з COVID-19 можна вважати показником неконтрольованого запалення та підвищеного ризику смерті, оскільки рівні ТГ були значно вищими у пацієнтів з тяжким перебігом захворювання, які не вижили, ніж у пацієнтів з легким перебігом захворювання, які вижили [19].

Однак зміни рівня ліпідів у сироватці крові при COVID-19 неоднакові. Рівень загального холестерину

був значно нижчим у пацієнтів із SARS-CoV-2-інфекцією, ніж у здорових людей контрольної групи. Концентрації ТГ були нижчими або вищими у хворих на COVID-19, ніж у здорових людей контрольної групи, але не відрізнялися залежно від ступеня тяжкості недуги або смертності [18]. Рівні сироваткового ЛПВЩ і ЛПНЩ [18, 19] були значно нижчими при COVID-19, ніж у здорових людей контрольної групи. Ліпопротеїн (а) може бути підвищений під час SARS-CoV-2-інфекції і, найімовірніше, відповідає за тромбоемболічні події. Цей ліпопротеїн може спричинити прогресування атеросклеротичних уражень. Зниження рівня аполіпопротеїну А1 було пов'язане звищим ступенем тяжкості COVID-19 [61]. Крім того, інші ліпідні частинки, включаючи загальні, великі та малі частинки ЛПВЩ, а також здатність ЛПВЩ до відтоку функціонального холестерину, були пов'язані зі ступенем тяжкості COVID-19 у дітей [61]. У хворих з тяжким ступенем COVID-19 спостерігалися нижчі рівні загального холестерину, ЛПНЩ і ЛПВЩ при госпіталізації порівняно з пацієнтами з нетяжким ступенем недуги. У померлих були нижчі рівні загального холестерину, ЛПНЩ і ЛПВЩ при ушпиталенні. Більше того, пацієнти з низьким рівнем ЛПВЩ при госпіталізації демонстрували вищий ризик розвитку тяжких подій порівняно з тими, хто мав високий рівень ЛПВЩ [18]. Було виявлено пряму кореляцію між зниженням концентрації холестерину в сироватці крові, ЛПВЩ, ЛПНЩ і тригліцеридів а також ступенем тяжкості недуги. Ці лабораторні дані можуть служити потенційними маркерами результатів лікування [19]. Патогенні механізми дисліпідемії у пацієнтів з COVID-19 остаточно не з'ясовані. Можливі механізми такі.

1. Холестерин необхідний для проникнення SARS-CoV-2 у клітини хазяїна, а мембранний холестерин збільшує кількість місць проникнення вірусу на мембрані клітини та кількість рецепторів АПФ-2 в місці злиття мембрани. SARS-CoV-2 зв'язується з ЛПВЩ, а потім цей комплекс приєднується до локалізованих рецепторів, полегшуючи проникнення вірусу [60].

2. SARS-CoV-2-інфекція може зумовити дисліпідемію ЛПВЩ через різні механізми, включаючи індукцію запального та оксидативного стресу з активацією запальних сигнальних шляхів. У свою чергу, зазначена дисліпідемія індукує активацію запальних сигнальних шляхів та оксидативний стрес, підвищуючи ступінь тяжкості COVID-19 [60].

3. Холестерин у крові взаємодіє з S-білком, сприяючи проникненню шипоподібних клітин, де важливу роль відіграє рецептор-поглинач класу В типу 1 [23].

4. Зв'язування аполіпопротеїну Е з АПФ-2 послаблює взаємодію АПФ-2 з S-білком, пригнічує псевдовірусну інфекцію та послаблює запальну реакцію. Однак, ефект пригнічення APOE4 (варіант гена APOE, який кодує білок аполіпопротеїн Е) був нижчим через різні конформаційні структури [17].

5. Пацієнти, які мають ген APOE ε4 – генетичну варіацію, яка є найсильнішим відомим фактором ризику розвитку хвороби Альцгеймера, – мають вищу сприйнятливість до SARS-CoV-2 і підвищений рівень запальних факторів у сироватці крові [17]. Через серцево-судинний захисний ефект і додатковий протизапальний ефект ліпідознижувальних препаратів, наразі рекомендується продовжувати ліпідознижувальну терапію для хворих на COVID-19 [23]. Статини, інгібітори 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензим А-редуктази забезпечують протизапальний, антитромботичний та антиоксидантний ефекти. Було продемонстровано, що статини знижують сукупні показники смертності, ушпиталення до відділення інтенсивної терапії та інтубації серед пацієнтів з COVID-19. Лікування статинами також знижувало такі маркери запалення, як рівень С-реактивного білка та кількість нейтрофілів. Ці результати свідчать про потенційну протизапальну роль статинів у пом'якшенні комплексних несприятливих наслідків, пов'язаних з COVID-19 [7]. Доклінічні та клінічні дослідження вказали на потенційну терапевтичну роль аполіпопротеїнів та агентів, що впливають на них, при COVID-19. Однією з потенційних механістичних ознак, які лежать в основі переваг аполіпопротеїнів, вважається захист від ендотеліальної дисфункції, індукованої COVID-19 [7]. Однак деякі вчені вважають, що ліпідознижувальне лікування слід здійснювати з обережністю, оскільки рівень ЛПНЩ у плазмі може мати подвійний вплив на таких осіб [7, 23].

Висновки та перспективи на майбутнє

Серцево-судинні ураження у пацієнтів з COVID-19 є поширеним явищем і віщують різний прогноз для різних популяцій. Тож диференціація причин серцево-судинних уражень у популяціях має вирішальне значення для визначення стратегій лікування. Гірші клінічні результати були виявлені у пацієнтів з COVID-19 із серцево-судинними ураженнями або наявними факторами ризику серцево-судинних захворювань чи серцевими захворюваннями; у азіатських, чорношкірих і латиноамериканців; у чоловіків та у людей похилого віку. Ці ураження переважно проявлялися як міокардит та перикардит, гіпертензія, аритмія, пошкодження міокарда і серцева недостатність, ІХС, стресова кардіоміопатія, ішемічний інсульт, порушення згортання крові та дисліпідемія. Виникнення цих ускладнень часто ускладнює перебіг COVID-19 і збільшує смертність. Тому раннє виявлення цих аномалій серед госпіталізованих пацієн-

тів з COVID-19 є критично важливим заходом для виявлення осіб з поганим прогнозом. Однак довгострокові наслідки та їх патогенні механізми SARS-CoV-2 на ССС недостатньо відомі [20, 21]. Механізми, що підтримують затяжні наслідки COVID-19 у ССС, можуть бути пов'язані з варіаціями генетичної схильності людей та змінами імунної відповіді на SARS-CoV-2. Вплив РААС на тривалий COVID залишається незрозумілим [20, 21]. Це загадкове явище було названо ВООЗ «тривалим COVID» або «станом після COVID-19» і визначено як «продовження або розвиток нових симптомів через 3 місяці після первинної SARS-CoV-2-інфекції, причому симптоми тривають щонайменше 2 місяці без іншого пояснення» [20, 21]. Майже 45 % пацієнтів, які пережили COVID-19, мають стійкі симптоми навіть через 4 місяці після первинного зараження. 12-річне спостереження за 25 пацієнтами, які одужали від SARS-CoV-інфекції, показало, що у них розвинулася гіперліпідемія (68 %), серцево-судинні розлади (44 %) та порушення метаболізму глюкози (60 %) [21]. Тому ми ще далекі від повного розуміння наслідків COVID-19.

Докази, накопичені за період пандемії і в післяпандемічну епоху, свідчать, що частота тяжких гострих уражень ССС зменшилася порівняно з ранніми хвилями інфекції (*Wuhan/Alpha/Delta*), особливо в популяціях із високим рівнем вакцинації; проте сумарний ризик інцидентних серцево-судинних захворювань упродовж року після інфекції залишається вищим, ніж у неінфікованих осіб. Це підкреслює необхідність довготривалого моніторингу. Отже, хоча загальна частота гострих міокардитів і шокових станів зменшилася, з'явилися або стали помітнішими інші феномени – тривала ендотеліопатія, тромботичні ризики і дисфункція автономної нервової системи, які впливають на якість життя пацієнтів і на навантаження систем охорони здоров'я [62].

З практичної точки зору, сучасна тактика повинна поєднувати первинну профілактику (вакцинація, корекція факторів ризику), стандартизоване оцінювання серцево-судинного ризику після перенесеної інфекції (включно з групами підвищеного ризику), а також програми реабілітації й тривалого спостереження для осіб з персистентними кардіоваскулярними симптомами. Подальші дослідження мають зосередитися на порівняльному патогенезі ураження ССС різними варіантами SARS-CoV-2, ролі вакцинації й антивірусної терапії у модифікації довготривалих ризиків, а також на розробці алгоритмів скринінгу і ведення пацієнтів з post-COVID кардіальними проявами.

Таким чином, відповідаючи на запитання, чи змінилася частота й механізми ураження ССС зі зміною COVID-19, слід зазначити: так, змінилася, але не однозначно – частота ураження у цілому знизилася, проте структура і механізми цих уражень зазнали суттєвих змін.

1. Зменшення частоти тяжких уражень серця. У перші хвилі пандемії (штами Wuhan, Alpha, Delta) міокардіальне ураження – зокрема міокардит, тромбози, стрес-кардіоміопатія – реєструвалися у 20–30 % госпіталізованих. З появою варіанту Omicron та його субліній (XBB, BA.5, KP.2 тощо) ці показники знизилися приблизно до 5–10 %, а тяжкі випадки міокардиту стали поодинокими. Причини цього пов'язані не тільки з меншою вірулентністю сучасного варіанту SARS-CoV-2, але й з масовою вакцинацією та набутим активним імунітетом, а ще з кращою клінічною настороженістю лікарів і раннім призначенням противірусного лікування та профілактичної антикоагуляції.

2. Зміна механізмів ураження. Різко знизилася ймовірність прямого вірусного ушкодження кардіоміоцитів. Провідну роль набули імунозапальні та дисрегуляційні механізми – цитокіновий дисбаланс, ендотеліальна дисфункція, постковідні автоімунні реакції. Частіше реєструють довготривалу дисфункцію автономної нервової системи (postural orthostatic tachycardia syndrome – POTS, тахікардію, артеріальну лабільність).

3. Післяковідні серцево-судинні наслідки. Попри зниження частоти гострих уражень, довготривалі ускладнення (особливо у нещеплених або осіб з коморбідністю) залишаються значущими:

– персистентна ендотеліопатія,
– підвищений ризик тромбоемболій,
– серцева недостатність після тяжкого ступеня хвороби,
– аритмії та порушення варіабельності серцевого ритму.

За метааналізами 2023–2024 рр., ризик серцево-судинних подій у перший рік після COVID-19 залишається приблизно в 1,5–2 рази вищим, ніж у загальній популяції.

4. Поточна тенденція. На 2025-2026 рр. COVID-19 поступово переходить у розряд респіраторних вірусних інфекцій з потенційними системними ускладненнями, подібно до грипу, але:

– у груп ризику (літні люди, особи з ожирінням, гіпертонією, ІХС, цукровим діабетом 2-го типу) серцево-судинні ускладнення все ще залишаються важливим фактором смертності;
– серед молодих щеплених переважають легкі, транзиторні кардіальні прояви (тахікардія, міалгії, короткочасне підвищення активності кардіальних ферментів).

Література

1. Our World in Data. (2025, October 7). Cumulative confirmed COVID-19 cases and deaths, World. Retrieved from https://ourworldindata.org/grapher/cumulative-deaths-and-cases-covid-19

2. Del Vecchio, L., Balafa, O., Dounousi, E., Ekart, R., Fernandez, B. F., Mark, P. B., Sarafidis, P., Valdivielso, J. M., Ferro, C. J., & Mallamaci, F. (2024). COVID-19 and cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation, 39*(2), 177–189. https://doi.org/10.1093/ndt/gfad170

3. Burger, A. L., Kaufmann, C. C., Jäger, B., Pogran, E., Ahmed, A., & Wojta, J. (2021). Direct cardiovascular complications and indirect collateral damage during the COVID-19 pandemic: A review. *Wiener Klinische Wochenschrift, 133*(23–24), 1289–1297. https://doi.org/10.1007/s00508-021-01894-3

4. Xie, Y., Xu, E., Bowe, B., & Al-Aly, Z. (2022). Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nature medicine*, *28*(3), 583-590.

5. Burkert, F. R., Oberhollenzer, M., Kresse, D., Niederreiter, S., Filippi, V., Lanser, L., ... & Bellmann-Weiler, R. (2024). Cardiac damage in patients infected with different SARS-CoV-2 variants of concern. *Microorganisms*, *12*(12), 2617.

6. Mercadé-Besora, N., Li, X., Kolde, R., Trinh, N. T., Sanchez-Santos, M. T., Man, W. Y., ... & Català, M. (2024). The role of COVID-19 vaccines in preventing post-COVID-19 thromboembolic and cardiovascular complications. *Heart*, *110*(9), 635-643.

7. Ozcan, M., Zhu, X., Zhang, H., & Javaheri, A. (2023). Lipids, lipoproteins and COVID-19. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, *10*, 1293249.

8. Tangos, M., Jarkas, M., Akin, I., El-Battrawy, I., & Hamdani, N. (2024). Cardiac damage and tropism of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2. *Current Opinion in Microbiology*, *78*, 102437.

9. Bonow, R. O., Fonarow, G. C., O'Gara, P. T., & Yancy, C. W. (2020). Association of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with myocardial injury and mortality. *JAMA cardiology*, *5*(7), 751-753.

10. Ruan, Q., Yang, K., Wang, W., Jiang, L., & Song, J. (2020). Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive care medicine*, *46*(5), 846-848.

11. Santoso, A., Pranata, R., Wibowo, A., Al-Farabi, M. J., Huang, I., & Antariksa, B. (2021). Cardiac injury is associated with mortality and critically ill pneumonia in COVID-19: a meta-analysis. *The American journal of emergency medicine*, *44*, 352-357.

12. Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., ... & Cao, B. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The lancet*, *395*(10223), 497-506.

13. Chappell, M. C. (2023). Renin-angiotensin system and sex differences in COVID-19: a critical assessment. *Circulation Research*, *132*(10), 1320-1337.

14. Silva, M. G., Corradi, G. R., Duhalde, J. I. P., Nuñez, M., Cela, E. M., Maglio, D. H. G., ... & Gironacci, M. M. (2022). Plasmatic renin-angiotensin system in normotensive and hypertensive patients hospitalized with COVID-19. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, *152*, 113201.

15. Shu, H., Wen, Z., Li, N., Zhang, Z., Ceesay, B. M., Peng, Y., ... & Wang, D. W. (2023). COVID-19 and cardiovascular diseases: from cellular mechanisms to clinical manifestations. *Aging and disease*, *14*(6), 2071.

16. Chung, M. K., Zidar, D. A., Bristow, M. R., Cameron, S. J., Chan, T., Harding III, C. V., ... & Loscalzo, J. (2021). COVID-19 and cardiovascular disease: from bench to bedside. *Circulation research*, *128*(8), 1214-1236.

17. Zhang, H., Kang, Z., Gong, H., Xu, D., Wang, J., Li, Z., ... & Xu, H. (2020). Digestive system is a potential route of COVID-19: an analysis of single-cell coexpression pattern of key proteins in viral entry process. *Gut*, *69*(6), 1010-1018.

18. Chidambaram, V., Shanmugavel Geetha, H., Kumar, A., Majella, M. G., Sivakumar, R. K., Voruganti, D., ... & Karakousis, P. C. (2022). Association of lipid levels with COVID-19 infection, disease severity and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in cardiovascular medicine*, *9*, 862999.

19. Kowalska, K., Sabatowska, Z., Forycka, J., Młynarska, E., Franczyk, B., & Rysz, J. (2022). The influence of SARS-CoV-2 infection on lipid metabolism—the potential use of lipid-lowering agents in COVID-19 management. *Biomedicines*, *10*(9), 2320.

20. Tsampasian, V., Bäck, M., Bernardi, M., Cavarretta, E., Dębski, M., Gati, S., ... & Vassiliou, V. S. (2025). Cardiovascular disease as part of Long COVID: A systematic review. *European journal of preventive cardiology*, *32*(6), 485-498.

21. Adu-Amankwaah, J. (2025). Behind the shadows: bringing the cardiovascular secrets of long COVID into light. *European Journal of Preventive Cardiology*, *32*(6), 499-501.

22. Tian, W., Jiang, W., Yao, J., Nicholson, C. J., Li, R. H., Sigurslid, H. H., ... & Malhotra, R. (2020). Predictors of mortality in hospitalized COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. *Journal of medical virology*, *92*(10), 1875-1883.

23. Shao, H. H., & Yin, R. X. (2024). Pathogenic mechanisms of cardiovascular damage in COVID-19. *Molecular Medicine*, *30*(1), 92.

24. Gyöngyösi, M., Alcaide, P., Asselbergs, F. W., Brundel, B. J., Camici, G. G., Martins, P. D. C., ... & Davidson, S. M. (2023). Long COVID and the cardiovascular system–elucidating causes and cellular mechanisms in order to develop targeted diagnostic and therapeutic strategies: a joint Scientific Statement of the ESC Working Groups on Cellular Biology of the Heart and Myocardial and Pericardial Diseases. *Cardiovascular Research*, *119*(2), 336-356.

25. Magesh, S., John, D., Li, W. T., Li, Y., Mattingly-App, A., Jain, S., ... & Ongkeko, W. M. (2021). Disparities in COVID-19 outcomes by race, ethnicity, and socioeconomic status: a systematic review and meta-analysis. *JAMA network open*, *4*(11), e2134147-e2134147.

26. Rodriguez, F., Solomon, N., De Lemos, J. A., Das, S. R., Morrow, D. A., Bradley, S. M., ... & Wang, T. Y. (2021). Racial and ethnic differences in presentation and outcomes for patients hospitalized with COVID-19: findings from the American Heart Association's COVID-19 Cardiovascular Disease Registry. *Circulation*, *143*(24), 2332-2342.

27. Siddiq, S., Ahmed, S., & Akram, I. (2023). Clinical outcomes following COVID-19 infection in ethnic minority groups in the UK: a systematic review and meta-analysis. *Public Health*, *222*, 205-214.

28. Yeo, Y. H., Wang, M., He, X., Lv, F., Zhang, Y., Zu, J., ... & Ji, F. (2023). Excess risk for acute myocardial infarction mortality during the COVID-19 pandemic. *Journal of medical virology*, *95*(1), e28187.

29. Brandi, M. L. (2022). Are sex hormones promising candidates to explain sex disparities in the COVID-19 pandemic? *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, *23*(2), 171-183.

30. Bugiardini, R., Nava, S., Caramori, G., Yoon, J., Badimon, L., Bergami, M., ... & Manfrini, O. (2023). Sex differences and disparities in cardiovascular outcomes of COVID-19. *Cardiovascular Research*, *119*(5), 1190-1201.

31. Tobler, D. L., Pruzansky, A. J., Naderi, S., Ambrosy, A. P., & Slade, J. J. (2022). Long-term cardiovascular effects of COVID-19: emerging data relevant to the cardiovascular clinician. *Current atherosclerosis reports*, *24*(7), 563-570.

32. Giugni, F. R., Duarte-Neto, A. N., da Silva, L. F. F., Monteiro, R. A., Mauad, T., Saldiva, P. H., & Dolhnikoff, M. (2024). Younger age

is associated with cardiovascular pathological phenotype of severe COVID-19 at autopsy. *Frontiers in Medicine*, *10*, 1327415.

33. Fairweather, D., Beetler, D. J., Di Florio, D. N., Musigk, N., Heidecker, B., & Cooper Jr, L. T. (2023). COVID-19, myocarditis and pericarditis. *Circulation research*, *132*(10), 1302-1319.

34. Keller, K., Sagoschen, I., Konstantinides, S., Gori, T., Muenzel, T., & Hobohm, L. (2023). Incidence and risk factors of myocarditis in hospitalized patients with COVID-19. *Journal of Medical Virology*, *95*(3), e28646.

35. Hu, H., Ma, F., Wei, X., & Fang, Y. (2021). Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin. *European heart journal*, *42*(2), 206-206.

36. Colzani, M., Bargehr, J., Mescia, F., Williams, E. C., Knight-Schrijver, V., Lee, J., ... & Sinha, S. (2024). Proinflammatory cytokines driving cardiotoxicity in COVID-19. *Cardiovascular Research*, *120*(2), 174-187.

37. Tajbakhsh, A., Gheibi Hayat, S. M., Taghizadeh, H., Akbari, A., Inabadi, M., Savardashtaki, A., ... & Sahebkar, A. (2021). COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. *Expert review of anti-infective therapy*, *19*(3), 345-357.

38. Kitsou, V., Lunde, T., Solholm, A., Blomberg, B., & Saeed, S. (2024). Complete recovery after fulminant myocarditis in a patient with COVID-19. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, *40*(4), 785.

39. Vosko, I., Zirlik, A., & Bugger, H. (2023). Impact of COVID-19 on cardiovascular disease. *Viruses*, *15*(2), 508.

40. Zhou, F., Yu, T., Du, R., Fan, G., Liu, Y., Liu, Z., ... & Cao, B. (2020). Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The lancet*, *395*(10229), 1054-1062.

41. Liu, K., Fang, Y. Y., Deng, Y., Liu, W., Wang, M. F., Ma, J. P., ... & Liu, H. G. (2020). Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chinese medical journal*, *133*(09), 1025-1031.

42. Guo, T., Fan, Y., Chen, M., Wu, X., Zhang, L., He, T., ... & Lu, Z. (2020). Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA cardiology*, *5*(7), 811-818.

43. Varney, J. A., Dong, V. S., Tsao, T., Sabir, M. S., Rivera, A. T., Ghula, S., ... & Huy, N. T. (2022). COVID-19 and arrhythmia: An overview. *Journal of cardiology*, *79*(4), 468-475.

44. Karbalaeimahdi, M., Farajnia, S., Bargahi, N., Ghadiri-Moghaddam, F., Rasouli Jazi, H. R., Bakhtiari, N., ... & Zarghami, N. (2023). The role of interferons in Long COVID infection. *Journal of Interferon & Cytokine Research*, *43*(2), 65-76.

45. Yu, L., Liu, Y., & Feng, Y. (2024). Cardiac arrhythmia in COVID-19 patients. *Annals of noninvasive electrocardiology*, *29*(2), e13105.

46. Chen, C., Zhou, Y., & Wang, D. W. (2020). SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*, *45*(3), 230-232.

47. Dobrowolska, K., Zarębska-Michaluk, D., Poniedziałek, B., Jaroszewicz, J., Flisiak, R., & Rzymski, P. (2023). Overview of autoantibodies in COVID-19 convalescents. *Journal of medical virology*, *95*(6), e28864.

48. Rossouw, T. M., Anderson, R., Manga, P., & Feldman, C. (2022). Emerging role of platelet-endothelium interactions in the pathogenesis of severe SARS-CoV-2 infection-associated myocardial injury. *Frontiers in immunology*, *13*, 776861.

49. Fodor, A., Tiperciuc, B., Login, C., Orasan, O. H., Lazar, A. L., Buchman, C., ... & Cozma, A. (2021). Endothelial Dysfunction, Inflammation, and Oxidative Stress in COVID-19 – Mechanisms and Therapeutic Targets. *Oxidative medicine and cellular longevity*, *2021*(1), 8671713.

50. Montiel, V., Lobysheva, I., Gerard, L., Vermeersch, M., Perez-Morga, D., Castelein, T., ... & Balligand, J. L. (2022). Oxidative stress-induced endothelial dysfunction and decreased vascular nitric oxide in COVID-19 patients. *EBioMedicine*, *77*.

51. Shi, H., Zuo, Y., Navaz, S., Harbaugh, A., Hoy, C. K., Gandhi, A. A., ... & Kanthi, Y. (2022). Endothelial cell–activating antibodies in COVID-19. *Arthritis & Rheumatology*, *74*(7), 1132-1138.

52. Nanavaty, D., Sinha, R., Kaul, D., Sanghvi, A., Kumar, V., Vachhani, B., ... & Verghese, D. (2024). Impact of Covid-19 on acute myocardial infarction: a national inpatient sample analysis. *Current problems in cardiology*, *49*(1), 102030.

53. Gharibzadeh, A., Shahsanaei, F., & Petrudi, N. R. (2023). Clinical and cardiovascular characteristics of patients suffering ST-segment elevation myocardial infarction after COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Current Problems in Cardiology*, *48*(1), 101045.

54. Baytuğan, N. Z., Kandemir, H. Ç., & Bezgin, T. (2024). In-hospital outcomes of ST-segment elevation myocardial infarction in COVID-19 positive patients undergoing primary percutaneous intervention. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, *121*, e20230258.

55. Hajra, A., Malik, A., Bandyopadhyay, D., Goel, A., Isath, A., Gupta, R., ... & Lavie, C. J. (2023). Impact of COVID-19 in patients hospitalized with stress cardiomyopathy: A nationwide analysis. *Progress in Cardiovascular Diseases*, *76*, 25-30.

56. Davis, M. G., Bobba, A., Majeed, H., Bilal, M. I., Nasrullah, A., Ratmeyer, G. M., ... & Sheikh, A. B. (2023). COVID-19 with stress cardiomyopathy mortality and outcomes among patients hospitalized in the United States: a propensity matched analysis using the national inpatient sample database. *Current Problems in Cardiology*, *48*(5), 101607.

57. Zuin, M., Mazzitelli, M., Rigatelli, G., Bilato, C., & Cattelan, A. M. (2023). Risk of ischemic stroke in patients recovered from COVID-19 infection: a systematic review and meta-analysis. *European Stroke Journal*, *8*(4), 915-922.

58. Hobohm, L., Sagoschen, I., Barco, S., Farmakis, I. T., Fedeli, U., Koelmel, S., ... & Keller, K. (2023). COVID-19 infection and its impact on case fatality in patients with pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*, *61*(1).

59. Marvi, T. K., Stubblefield, W. B., Tillman, B. F., Tenforde, M. W., Patel, M. M., Lindsell, C. J., ... & Rice, T. W. (2022). Serial thromboelastography and the development of venous thromboembolism in critically ill patients with COVID-19. *Critical Care Explorations*, *4*(1), e0618.

60. Al-Kuraishy, H. M., Hussien, N. R., Al-Niemi, M. S., Fahad, E. H., Al-Buhadily, A. K., Al-Gareeb, A. I., ... & Batiha, G. E. S. (2023). SARS-CoV-2 induced HDL dysfunction may affect the host's response to and recovery from COVID-19. *Immunity, Inflammation and Disease*, *11*(5), e861.

61. Mietus-Snyder, M., Suslovic, W., Delaney, M., Playford, M. P., Ballout, R. A., Barber, J. R., ... & Remaley, A. T. (2022). Changes in HDL cholesterol, particles, and function associate with pediatric COVID-19 severity. *Frontiers in cardiovascular medicine*, *9*, 1033660.

62. Mok, B. W. Y., Kwok, M., Li, H. S., Ling, L., Lai, A., Yan, B., ... & Poon, E. N. Y. (2024). SARS-CoV-2 variants divergently infect and damage cardiomyocytes in vitro and in vivo. *Cell & Bioscience*, *14*(1), 101.

HAS THE FREQUENCY AND MECHANISMS OF CARDIOVASCULAR INVOLVEMENT CHANGED WITH THE EVOLUTION OF COVID-19?

V. S. Kopcha

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. COVID-19 is a novel infectious disease caused by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). Since its outbreak in December 2019, it has triggered an unprecedented global pandemic, leading to a worldwide public health crisis. Although SARS-CoV-2 primarily affects the lungs, causing interstitial pneumonia and severe acute respiratory distress syndrome, many patients also develop significant extrapulmonary manifestations, including cardiovascular involvement.

The aim is to analyze the pathogenic mechanisms of cardiovascular injury in patients with COVID-19 and to assess the dynamics of the frequency and mechanisms of cardiovascular system involvement.

The most common cardiovascular manifestations included myocarditis and pericarditis, hypertension, arrhythmia, myocardial injury and heart failure, ischemic heart disease, stress cardiomyopathy, ischemic stroke, coagulation disorders, and dyslipidemia. Two major pathogenic mechanisms of cardiovascular injury may involve direct viral cytotoxicity and indirect hyperimmune responses to SARS-CoV-2 infection.

***Conclusions.** Cardiovascular involvement in patients with COVID-19 is a frequent occurrence and predicts a worse prognosis. The main pathophysiological mechanisms of cardiovascular injury associated with COVID-19 include both direct SARS-CoV-2-mediated damage to specific morphological structures and indirect hyperimmune reactions. However, a complete understanding of these mechanisms is still pending.*

Evidence accumulated during the pandemic and in the post-pandemic period indicates that the incidence of severe acute cardiovascular complications has decreased compared with the early waves of infection (Wuhan/Alpha/Delta), particularly in populations with high vaccination coverage. Nevertheless, the overall risk of incident cardiovascular disease within one year after infection remains higher than in uninfected individuals. According to meta-analyses published in 2023–2024, the risk of cardiovascular events during the first year after COVID-19 remains approximately 1.5–2 times higher than in the general population. Currently, immuno-inflammatory and dysregulatory mechanisms – including cytokine imbalance, endothelial dysfunction, and post-COVID autoimmune reactions – play a predominant role in this pathology.

***Keywords:** COVID-19; SARS-CoV-2; cardiovascular involvement; myocarditis; hypertension; arrhythmia.*

Відомості про автора:

Копча Василь Степанович – д. мед. наук, професор кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського; e-mail: kopcha@ukr.net

ORCID: https://orcid.org/0000-0001-9499-3733

Information about the author:

Kopcha V. – DSc (Medicine), Professor of the Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Diseases Department, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: kopcha@ukr.net

ORCID: https://orcid.org/0000-0001-9499-3733

Конфлікт інтересів: немає.

Author has no conflict of interest to declare.

Перше надходження статті до видання 26.11.2025 р.

Прийняття статті до друку після рецензування 7.01.2026 р.

Опубліковано 1.04.2026 р.