

## Особенности течения COVID-19 у пациентов с сердечно-сосудистой патологией

М.У. Кештова ✉, Г.А. Газарян, С.С. Петриков

Отделение неотложной клинической кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики  
ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»  
129090, Российская Федерация, Москва, Большая Сухаревская пл., д. 3

✉ **Контактная информация:** Кештова Марианна Умаровна, врач-кардиолог, младший научный сотрудник отделения неотложной клинической кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». Email: mari.kesht@yandex.ru

<b>ЦЕЛЬ</b>	Изучить особенности течения COVID-19 у пациентов с сердечно-сосудистой патологией на основании результатов мировых исследований.
<b>МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ</b>	Поиск статей производили в следующих библиографических базах данных: eLIBRARY.RU, КиберЛенинка, Академия Google, PubMed, Cochrane Central Register of Controlled Trials. Выбраны статьи с рандомизированными клиническими испытаниями с участием взрослых пациентов.
<b>РЕЗУЛЬТАТЫ</b>	В результате поиска обнаружено 146 статей. После оценки их содержания отобрано 65 работ для анализа полного текста статей.
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b>	Пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями могут быть подвержены повышенному риску тяжёлого течения COVID-19, при этом сопутствующая патология способна значительно повлиять на прогноз. В свою очередь, коронавирусная инфекция может привести к обострению хронических болезней сердца и сосудов, что подчёркивает значимость своевременной диагностики и применения оптимальных терапевтических подходов.
<b>Ключевые слова:</b>	артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, COVID-19, сахарный диабет, недостаточность кровообращения
<b>Ссылка для цитирования</b>	Кештова М.У., Газарян Г.А., Петриков С.С. Особенности течения COVID-19 у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. <i>Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь</i> . 2025;14(4):812–819. <a href="https://doi.org/10.23934/2223-9022-2025-14-4-812-819">https://doi.org/10.23934/2223-9022-2025-14-4-812-819</a>
<b>Конфликт интересов</b>	Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
<b>Благодарность, финансирование</b>	Исследование не имеет спонсорской поддержки

АГ — артериальная гипертония  
АПФ2 — ангиотензинпревращающий фермент 2  
ДИ — доверительный интервал  
ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких  
ИМпST — инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST  
ЛПНП — липопротеины низкой плотности  
ОИМ — острый инфаркт миокарда

ОКС — острый коронарный синдром  
ОПП — острое повреждение почек  
ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром  
ОШ — отношение шансов  
СД — сахарный диабет  
СН — сердечная недостаточность  
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания  
ССО — сердечно-сосудистые осложнения  
ССС — сердечно-сосудистая система  
ХСН — хроническая сердечная недостаточность

### ВЕДЕНИЕ

В период пандемии пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) оказались в группе повышенного риска как из-за склонности SARS-CoV-2 вызывать тяжёлую инфекцию у людей с этой патологией, так и косвенно из-за ограниченной доступности к плановой и неотложной медицинской помощи [1]. Из всемирных отчётов о клинических характеристиках больных, поражённых COVID-19, следует, что они более уязвимы из-за предшествующих кардиометаболических факторов.

Ангиотензинпревращающий фермент 2 (АПФ2), представляющий собой функциональный рецептор для

проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетку-мишень, демонстрирует высокую экспрессионную активность в тканях верхних дыхательных путей, лёгочной паренхимы, сердечной мышцы и эндотелиальных клетках сосудистой системы. Именно эта особенность АПФ2 определяет повышенную восприимчивость указанных органов к коронавирусной инфекции, а также обуславливает значительный риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) при COVID-19 [2–5].

Патофизиология SARS-CoV-2 характеризуется избыточным образованием воспалительных цитоки-

нов, таких как интерлейкин 6 (IL-6), интерлейкин 1-β (IL-1β), интерлейкин 2 (IL-2) и фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), колониестимулирующий фактор гранулоцитов-макрофагов (GM-CSF), что приводит к системному воспалительному ответу, образованию «цитокинового шторма», тромбозомболическим осложнениям и синдрому полиорганного поражения [6]. Аномальный иммунологический ответ на вирусную инфекцию является основной причиной острого поражения органов. У пациентов, нуждающихся в лечении в отделении интенсивной терапии, а также у больных с тяжёлыми/критическими проявлениями Sars-CoV-2, иммунологический паттерн нарушен больше. Такие нарушения в иммунном ответе играют ключевую роль в развитии тяжёлых форм COVID-19 и могут вызвать серьёзные осложнения, включая дисфункцию органов и повреждение тканей [7–8].

#### РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ БОЛЬНЫХ COVID-19

По данным метаанализа, включающего 10898 пациентов с COVID-19, наиболее распространённым сопутствующим заболеванием была артериальная гипертензия (АГ). Её частота составила 29,2%. На втором месте по распространённости был сахарный диабет (СД) с частотой 13,5%, на третьем ССЗ — 12,6%. Пациенты с острым инфарктом миокарда (ОИМ) имели гораздо более высокий риск госпитализации в отделение интенсивной терапии. Развитие ОИМ увеличивало риск смерти почти в 20 раз [9].

В другой работе, включавшей 5700 пациентов, госпитализированных с COVID-19 в районе штата Нью-Йорк, наиболее часто встречающимися сопутствующими заболеваниями были АГ (56,6%) и СД (33,8%) [10]. АГ является одним из наиболее распространённых заболеваний ССС при COVID-19 и диагностируется более чем у 30% больных [11–12]. Исследования показывают, что пациенты с COVID-19 и АГ имеют более высокий риск смерти по сравнению с лицами без гипертензии [13–15]. Наличие АГ ухудшает прогноз пациентов с COVID-19 и повышает риск смертельного исхода более чем в 2 раза [12, 16].

В метаанализе с участием 1527 пациентов в Китае доли АГ, ССЗ и СД у пациентов с COVID-19 составили 17,1%, 16,4% и 9,7% соответственно [2]. По сравнению с общей популяцией частота ССЗ у пациентов с COVID-19, очевидно, намного выше. Примерно у 50% больных, инфицированных SARS-CoV-2, выявляется мультиморбидность, частота которой увеличивается до 72% при тяжёлом течении COVID-19 [13, 17–18]. По данным ретроспективного анализа данных ( $n=1590$ ), полученных в 575 госпиталях Китая, у 25% больных COVID-19 выявлены сопутствующие заболевания [13, 19]. АГ встречалась у 16,9% больных, другие ССЗ — у 53,7% и СД — у 8,2%. По данным метаанализа, включавшего 22512 больных в Италии, в выборке умерших ( $n=355$ ) сопутствующая ишемическая болезнь сердца (ИБС) была у 30%, а СД — у 35,5% [20].

По данным исследования, проведенного Всемирной федерацией сердца (2022), включавшего 5313 пациентов из 23 стран, у которых имелись предшествующие заболевания в виде: АГ у 47,3%, СД у 32,0%, ИБС у 10,9% и сердечная недостаточность у 5,5% больных, наиболее распространёнными причинами смерти были дыхательная недостаточность (39,3%) и внезапная сердечная смерть (20,0%) [21].

Метаанализ 6 исследований ( $n=1558$ ) установил независимые предикторы тяжёлого течения COVID-19 с развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Это следующие сопутствующие заболевания: АГ (ОШ — 2,29,  $p<0,001$ ), другие ССЗ (ОШ — 2,93;  $p<0,001$ ), цереброваскулярная болезнь (ОШ — 3,89;  $p=0,002$ ), СД (ОШ — 2,47;  $p<0,001$ ) и хроническая обструктивная болезнь лёгких (ОШ — 5,97;  $p<0,001$ ) [13, 22]. При наличии ИБС вероятность развития тяжёлых форм COVID-19 увеличивалась в 2,5 раза [13, 23]. Среди пациентов с тяжёлой формой COVID-19 ССЗ имеют более высокую распространённость по сравнению с нетяжёлой формой (ОШ = 5,37, 95% ДИ: 3,73–7,74) [24].

#### ВЛИЯНИЕ SARS-COV-2 НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

На основании анализа клинической картины, лабораторных данных и патогенеза COVID-19 можно выделить различные механизмы влияния вируса на сердечно-сосудистую систему (ССС). Следует отметить, что сердечно-сосудистые осложнения (ССО) при коронавирусной инфекции могут быть обусловлены сочетанием нескольких этиопатогенетических механизмов. Вирусная инфекция может вызывать непосредственное повреждение кардиомиоцитов. В ряде исследований отмечена значимость прямой вирусной токсичности в патогенезе COVID-19, вирусная нагрузка при инфекции SARS-CoV-2 коррелирует с тяжестью заболевания и худшими исходами заболевания [25–27]. Гипоксемия при тяжёлом течении COVID-19 с развитием пневмонии может являться существенным фактором, приводящим к поражению сердечной мышцы.

Вирус оказывает прямое повреждающее воздействие на сосуды, что может привести к нестабильности атеросклеротических бляшек. Это особенно опасно при нарушении реологических свойств крови и склонности к тромбозам. Кроме того, он может нарушать вазодилатацию, повышать тонус сосудистой стенки и, как следствие, приводить к развитию АГ [28].

Пациенты с COVID-19 подвержены риску развития различных ССЗ, включая ОКС, стресс-индуцированную кардиомиопатию и миокардит [29]. В настоящее время существует несколько гипотез, которые могут объяснить связь между COVID-19 и возникновением ишемических событий [30]. Гипердинамическое кровообращение, вызванное COVID-19 у пациентов с предрасполагающими факторами ИБС, увеличивает потребность миокарда в кислороде, что приводит к развитию ОКС [31].

При COVID-19 описано возникновение микроангиопатии с наличием воспаления и тромбоза в мелких сосудах без признаков тромбозомболии. Это связывают не только с активацией процессов тромбообразования, но и с возможным непосредственным воздействием вируса SARS-CoV-2 на эндотелий, провоцирующим аутоиммунный воспалительный процесс, способствующий возникновению эндотелиита, запускающего выброс цитокинов и хемокинов, колониестимулирующих факторов, факторов некроза опухоли и других медиаторов воспаления с образованием «цитокинового шторма». Последний представляет собой одну из основных причин развития тромбозомболических осложнений и полиорганной недостаточности, включая дестабилизацию атеросклеротической бляшки в коронарных артериях с развитием инфаркта миокарда и острой сердечной недостаточности, что определяет

тяжесть течения COVID-19 [11, 14, 28, 32–35]. Полагают, что подобные изменения являются также важным звеном патогенеза прогрессирующего поражения лёгких при COVID-19 [11, 14, 28, 32–35]. В свою очередь атеросклероз, как хроническое воспалительное заболевание, является идеальным субстратом для повышенной репликации вируса SARS-CoV-2, что приводит к гиперактивации иммунной системы [36].

При COVID-19 отмечается активация тромбообразования, что в наиболее тяжёлых случаях может закончиться возникновением коагулопатии потребления (тромбогеморрагического синдрома) [37–42], развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС-синдром) [43–44]; повышается риск тромботических осложнений ввиду прокоагулянтного и протромбогенного эффекта системного воспаления. Воспаление, гипоксемия, иммобилизация и в некоторых случаях ДВС-синдром приводят к протромботическому состоянию. Это может спровоцировать ОИМ 1-го типа, связанный с нестабильностью атеросклеротической бляшки [6, 45, 46]. Возможны и другие механизмы развития ишемических событий при COVID-19 [6]. Например, ОИМ 2-го типа возникает из-за непропорциональной потребности миокарда в кислороде вследствие гипоксемии, обусловленной тяжёлым течением COVID-19. Кроме того, у пациентов, ранее подвергавшихся ангиопластике, «цитокиновый шторм» может увеличивать риск рестеноза у пациентов, перенёсших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), повышать частоту ОИМ типа 4b вследствие тромботической окклюзии стента [6, 45].

Смертность от ОИМ составляет 40% общей смертности пациентов с COVID-19 [12]. Пациенты с COVID-19, у которых развивается инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпST), подвержены более высокому риску заболеваемости и смертности по сравнению с пациентами с ИМпST того же возраста и пола без коронавирусной инфекции [12].

#### ВЛИЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ COVID-19

Вскоре после начала пандемии было признано, что тяжесть заболевания COVID-19 коррелирует с наличием сопутствующих ССЗ и их факторами риска [34]. Пациенты с предшествующей сердечно-сосудистой патологией подвержены более высокому риску заражения SARS-CoV-2, развитию тяжёлого течения заболевания [47]. У пациентов с гипертонией, ССЗ или диабетом при 2019-нCoV вероятность развития тяжёлых/реанимационных случаев выше [47]. В отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) у пациентов с неблагоприятными исходами (искусственная вентиляция лёгких, смерть) отмечена более высокая частота ССЗ [13, 48].

Больные с сопутствующими ССЗ и(или) традиционными кардиоваскулярными факторами риска (пожилой возраст, мужской пол, СД, ожирение) относятся к особо уязвимой когорте, отличающейся тяжёлым течением COVID-19 и высокой госпитальной летальностью [13, 22, 49]. Сопутствующие ССЗ повышают риск развития сепсиса, септического шока. Это может быть связано с более длительным периодом госпитализации и(или) использованием различных инвазивных устройств для поддержки искусственного кровообращения и дыхания [50].

Метаанализ 110 исследований, включающий 48 809 пациентов с COVID-19, продемонстрировал, что АГ, ССЗ и СД были в значительной степени связаны с тяжестью течения и смертностью от COVID-19. Количественно оценивали их влияние на шесть неблагоприятных исходов: смерть, ОРДС, инвазивную ИВЛ, госпитализацию в отделение интенсивной терапии, острое повреждение почек (ОПП) и тяжёлое течение COVID-19. Повреждение миокарда имело наиболее сильную связь со всеми шестью неблагоприятными исходами COVID-19 [смерть: ОШ 8,85, ДИ (8,08–9,68), ОРДС: 5,70 (4,48–7,24), ИВЛ: 3,42 (2,92–4,01), госпитализация в отделение интенсивной терапии: 4,85 (3,94–6,05), ОПП: 10,49 (6,55–16,78), тяжёлое течение COVID-19: 5,10 (4,26–6,05)]. АГ и СД также были значимо связаны со смертью, ОРДС, госпитализацией в отделение интенсивной терапии, ОПП и тяжёлым течением COVID-19 [7].

По результатам исследований Китайского центра по контролю и профилактике заболеваний, у 44 672 пациентов с COVID-19 при наличии в анамнезе ССЗ летальность достигала 10,5%, тогда как данный показатель в общей популяции составлял 2,3% [16]. В исследовании *Inciardi R. et al.* из Италии показано, что риск смерти при наличии сопутствующих ССЗ увеличивался в 2,4 раза ( $p=0,019$ ) [51].

Метаанализ с участием 6560 пациентов также показал, что АГ в значительной степени связана с увеличением совокупного неблагоприятного исхода ( $p<0,001$ ), включая смертельный исход ( $p<0,001$ ), тяжёлое течение COVID-19 ( $p<0,001$ ), ОРДС ( $p=0,001$ ), уход в отделение интенсивной терапии ( $p=0,001$ ) и прогрессирование заболевания ( $p=0,002$ ) [8].

По данным исследования, включавшего 403 пациента, ИБС и АГ являются независимыми предикторами смертельного исхода у пациентов с COVID-19, находящихся на лечении в ОРИТ (ИБС: ОШ=2,459, 95% ДИ: 1,589–3,806,  $p<0,001$ ; АГ: ОШ=2,893, 95% ДИ: 1,667–5,019,  $p<0,001$ ) [52].

Пациенты с ИБС составляют особую группу риска тяжёлого течения COVID-19 [12]. Атеросклероз, который среди прочего имеет такие факторы риска, как АГ и СД, представляет собой хроническое воспалительное заболевание эндотелия, характеризующееся инфильтрацией, отложением и окислением липидов, которое активирует и способствует поддержанию воспалительного состояния [36, 50, 53, 54]. На ранних стадиях заболевания повреждение эндотелия способствует накоплению липопротеинов плазмы, в частности, липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в субэндотелиальном пространстве, где они модифицируются в окисленные ЛПНП и вызывают воспаление артериальной стенки, что в свою очередь способствует повышению экспрессии цитокинов и последующей активации клеток иммунитета [54–55]. Иммунная система нарушается из-за хронического воспаления, связанного с высокой концентрацией холестерина в плазме, что потенциально увеличивает восприимчивость пациента к COVID-19 и более высокую вероятность развития «цитокинового шторма». Прогрессирование и нестабильность атеросклеротической бляшки тесно связаны с повышением плазменных концентраций интерлейкина-6 (IL-6), фактора некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) и интерлейкина 1 бета (IL-1 $\beta$ ), а также активацией протеазы, что приводит к разрыву бляшки и

тромбозу просвета сосуда [50]. Атеросклероз с существующей эндотелиальной дисфункцией может ухудшить проявления COVID-19, что зачастую приводит к неблагоприятным последствиям. Однако COVID-19 может быть пусковым фактором прогрессирования атеросклеротического процесса вплоть до его клинических проявлений [46, 56].

Различные исследования, опубликованные во время пандемии, выявили заметную связь между COVID-19 и сердечной недостаточностью (СН). Основными причинами развития СН в РФ, так же, как и в странах Европы и США, являются АГ (95,5%) и ИБС (69,7%) [57] и их комбинация, встречающаяся более чем у половины больных с СН [58]. Острая сердечная недостаточность является частой причиной смерти у пациентов с COVID-19, возникает в результате увеличения атеротромботических событий с развитием инфаркта миокарда, миокардита, дисбаланса между поставкой и потребностью сердечной мышцы в кислороде, различных нарушений ритма [44, 58, 59]. Увеличение уровня тропонина у лиц с предшествующими ССЗ характеризовалось более тяжёлыми клиническими исходами и более высокой смертностью по сравнению с пациентами без него [44, 58, 59]. Распространённость предшествующей хронической сердечной недостаточности (ХСН) среди госпитализированных пациентов с COVID-19 составляет в среднем 23%, при этом большая часть пациентов составляет группу риска тяжёлого течения COVID-19 и её осложнений [12, 60]. Наличие

ХСН у лиц с COVID-19 связано с более высокой частотой госпитализаций, неблагоприятным клиническим течением COVID-19, высокой летальностью [6, 61, 62]. Смертность от COVID-19 среди больных с систолической ХСН в несколько раз выше, чем у пациентов с сохранённой сократительной функцией ЛЖ. Данная группа населения уязвима и более склонна к инфицированию COVID-19 и его негативным исходам [12, 60].

Госпитализированные с COVID-19 чаще имели симптомы NYHA III и IV или периферические отёки, которые являются известными предикторами смертности у пациентов с СН. В ходе ретроспективных исследований был выявлен более высокий риск ИВЛ и смертности среди пациентов с СН и COVID-19. СН выступала в качестве независимого предиктора смерти, а также фактора риска развития острой сердечной, острой почечной и полиорганной недостаточности [63–65].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями могут быть подвержены повышенному риску тяжёлого течения COVID-19, при этом сопутствующая патология способна значительно повлиять на прогноз. В свою очередь коронавирусная инфекция может привести к обострению хронических болезней сердца и сосудов, что подчёркивает значимость своевременной диагностики и применения оптимальных терапевтических подходов.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Kite TA, Pallikadavath S, Gale CP, Curzen N, Ladwiniec A. The Direct and Indirect Effects of COVID-19 on Acute Coronary Syndromes. *Heart Fail Clin.* 2023;19(2):185–196. PMID: 36863810 <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2022.08.002>
- Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell.* 2020;181(2):271–280. PMID: 32142651 <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>
- Nguyen L, McCord KA, Bui DT, Bouwman KM, Kitova EN, Elaish M, et al. Sialic acid-containing glycolipids mediate binding and viral entry of SARS-CoV-2. *Nat Chem Biol.* 2022;18(1):81–90. PMID: 34754101 <https://doi.org/10.1038/s41589-021-00924-1>
- Walls AC, Park YJ, Tortorici MA, Wall A, McGuire AT, Veesler D. Structure, Function, and Antigenicity of the SARS-CoV-2 Spike Glycoprotein. *Cell.* 2020;181(2):281–292.e6. PMID: 32155444 <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.058>
- Li W, Moore MJ, Vasilieva N, Sui J, Wong SK, Berne MA, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus. *Nature.* 2003;426(6965):450–454. PMID: 14647384 <https://doi.org/10.1038/nature02145>
- Azevedo RB, Botelho BG, Hollanda JVG, Ferreira LVL, Junqueira de Andrade LZ, Oei SSML, et al. Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. *J Hum Hypertens.* 2021;35(1):4–11. PMID: 32719447 <https://doi.org/10.1038/s41371-020-0387-4>
- Ng SM, Pan J, Mouyis K, Kondapally Seshasai SR, Kapil V, Rice KM, et al. Quantifying the excess risk of adverse COVID-19 outcomes in unvaccinated individuals with diabetes mellitus, hypertension, ischaemic heart disease or myocardial injury: a meta-analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2022;26(9):871151. PMID: 35557537 <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.871151> eCollection 2022.
- Pranata R, Lim MA, Huang I, Raharjo SB, Lukito AA. Hypertension is associated with increased mortality and severity of disease in COVID-19 pneumonia: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2020;21(2):1470320320926899. PMID: 32408793 <https://doi.org/10.1177/1470320320926899>
- Momtazmanesh S, Shobeiri P, Hanaei S, Mahmoud-Elsayed H, Dalvi B, Malakan Rad E. Cardiovascular disease in COVID-19: a systematic review and meta-analysis of 10,898 patients and proposal of a triage risk stratification tool. *Egypt Heart J.* 2020;72(1):41. PMID: 32661796 <https://doi.org/10.1186/s43044-020-00075-z>
- Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW; the Northwell COVID-19 Research Consortium; et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *JAMA.* 2020;323(20):2052–2059. PMID: 32320003 <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775>
- Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223):497–506. PMID: 31986264 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
- Гриневиц В.Б., Губонина И.В., Дощин В.Л., Котовская Ю.В., Крачук Ю.А., Педь В.И., и др. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2020;19(4):135–172. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2630>
- Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China. *JAMA.* 2020;323(15):1239–1242. PMID: 32091533 <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648>
- Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol.* 2020;109(5):531–538. PMID: 32161990 <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9>
- Бубнова М.Г., Аронов Д.М. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания: от эпидемиологии до реабилитации. *Пульмонология.* 2020;30(5):688–699. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2020-30-5-688-699>
- Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020;323(11):1061–1069. PMID: 32031570 <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
- 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. *Intensive Care Med.* 2020;46(5):846–848. PMID: 32253449 <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>
- Guan WJ, Liang WH, Zhao Y, Liang HR, Chen ZS, Li YM, et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nationwide analysis. *Eur Respir J.* 2020;55(5):2000547. PMID: 32217650 <https://doi.org/10.1183/13993003.00547-2020>
- Onder G, Rezza G, Brusaferro S. Case-fatality rate and characteristics of patients dying in relation to COVID-19 in Italy. *JAMA.* 2020;323(18):1775–1776. PMID: 32205977 <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4683>
- Prabhakaran D, Singh K, Kondal D, Raspail L, Mohan B, Kato T, et al.; WHF COVID-19 Study Collaborators. Cardiovascular Risk Factors and Clinical Outcomes among Patients Hospitalized with COVID-19: Findings from the World Heart Federation COVID-19 Study. *Glob Heart.* 2022;17(1):40. PMID: 35837356 <https://doi.org/10.5334/gh.1128> Erratum in: *Glob Heart.* 2022;17(1):79. <https://doi.org/10.5334/gh.1167>

21. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult in patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054–1062. PMID: 32171076 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
22. Yanai H. A significance of high prevalence of diabetes and hypertension in severe COVID-19 patients. *J Clin Med Res*. 2020;12(6):389–392. PMID: 32587655 <https://doi.org/10.14740/jocmr4218>
23. Wang B, Li R, Lu Z, Huang Y. Does comorbidity increase the risk of patients with COVID-19: evidence from meta-analysis. *Aging (Albany NY)*. 2020;12(7):6049–6057. PMID: 32267833 <https://doi.org/10.18632/aging.103000>
24. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur J Clin Invest*. 2009;39(7):618–625. PMID: 19453650 <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x>
25. Фисун А.Я., Черкашин Д.В., Тыренко В.В., Жданов К.В., Козлов К.В. Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы во взаимодействии с коронавирусом SARS-CoV-2 и в развитии стратегий профилактики и лечения новой коронавирусной инфекции (COVID-19). *Артериальная гипертензия*. 2020;26(3):248–262. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2020-26-3-248-262>
26. Zhu H, Rhee JW, Cheng P, Waliyany S, Chang A, Witteles RM, et al. Cardiovascular Complications in Patients with COVID-19: Consequences of Viral Toxicities and Host Immune Response. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(5):32. PMID: 32318865 <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01292-3> Erratum in: *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(5):36. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01302-4>
27. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020;395(10234):1417–1418. PMID: 32325026 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)
28. Ghasemzadeh N, Kim N, Amlani S, Madan M, Shavadia JS, Chong AY, et al. A Review of ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients with COVID-19. *Heart Fail Clin*. 2023;19(2):197–204. PMID: 36863811 <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2022.08.007>
29. Ye Q, Wang B, Mao J. The pathogenesis and treatment of the “Cytokine Storm” in COVID-19. *J Infect*. 2020;80(6):607–613. PMID: 32283152 <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.03.057>
30. Smeeth L, Thomas SL, Hall A, Hubbard RB, Farrington CP, Vallance P. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med*. 2004;351(25):2611–2618. PMID: 15602021 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa041747>
31. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;383(2):120–128. PMID: 32437596 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2015432>
32. Lax SF, Skok K, Zechner P, Kessler HH, Kaufmann N, Koelblinger C, et al. Pulmonary Arterial Thrombosis in COVID-19 with Fatal Outcome: Results from a Prospective, Single-Center, Clinicopathologic Case Series. *Ann Intern Med*. 2020;173(5):350–361. PMID: 32422076 <https://doi.org/10.7326/M20-2566>
33. Ornelas-Ricardo D, Jaloma-Cruz AR. Coronavirus Disease 2019: Hematological Anomalies and Antithrombotic Therapy. *Tohoku J Exp Med*. 2020;251(4):327–336. PMID: 32788506 <https://doi.org/10.1620/tjem.251.327>
34. Dodig S, Čepelak I, Čepelak Dodig D, Laškaj R. SARS-CoV-2 – a new challenge for laboratory medicine. *Biochem Med (Zagreb)*. 2020;30(3):030503. PMID: 32774121 <https://doi.org/10.11613/BM.2020.030503>
35. Laguna-Goya R, Utrero-Rico A, Talayero P, Lasa-Lazaro M, Ramirez-Fernandez A, Naranjo L, et al. IL-6-based mortality risk model for hospitalized patients with COVID-19. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;146(4):799–807.e9. PMID: 32710975 <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.07.009>
36. Vinciguerra M, Romiti S, Fattouch K, De Bellis A, Greco E. Atherosclerosis as Pathogenetic Substrate for Sars-Cov2 Cytokine Storm. *J Clin Med*. 2020;9(7):2095. PMID: 32635302 <https://doi.org/10.3390/jcm9072095>
37. Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, Jacobson SD, Meyer BJ, Balough EM, et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10239):1763–1770. PMID: 32442528 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31189-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31189-2)
38. Thachil J, Tang N, Gando S, Falanga A, Cattaneo M, Levi M, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2020;18(5):1023–1026. PMID: 32338827 <https://doi.org/10.1111/jth.14810>
39. Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al.; Global COVID-19 Thrombosis Collaborative Group, Endorsed by the ISTH, NATF, ESVM, and the IUA, Supported by the ESC Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(23):2950–2973. PMID: 32511448 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.051>
40. Levi M, Thachil J, Iba T, Levy JH. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. *Lancet Haematol*. 2020;7(6):e438–e440. PMID: 32407672 [https://doi.org/10.1016/S2352-3026\(20\)30145-9](https://doi.org/10.1016/S2352-3026(20)30145-9)
41. Becker RC. COVID-19 update: Covid-19-associated coagulopathy. *J Thromb Thrombolys*. 2020;50(1):54–67. PMID: 32415579 <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02134-3>
42. Edler C, Schröder AS, Aepfelbacher M, Fitzek A, Heinemann A, Heinrich F, et al. Dying with SARS-CoV-2 infection— an autopsy study of the first consecutive 80 cases in Hamburg, Germany. *Intern J Legal Med*. 2020;134(4):1275–1284. PMID: 32500199 <https://doi.org/10.1007/s00414-020-02317-w>
43. Zhao J, Xie Y, Meng Z, Liu C, Wu Y, Zhao F, et al. COVID-19 and cardiovascular complications: updates of emergency medicine. *Emerg Crit Care Med*. 2023;3(3):104–114. PMID: 38314258 <https://doi.org/10.1097/ee9.0000000000000095>
44. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):811–818. PMID: 32219356 <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
45. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chairman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al.; Executive group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Univers Défin Myocard Infarct. *Glob Heart*. 2018;13(4):305–338. PMID: 30154043 <https://doi.org/10.1016/j.ghheart.2018.08.004>
46. Ларина В.Н., Головки М.Г., Ларин В.В. Влияние коронавирусной инфекции (COVID-19) на сердечно-сосудистую систему. *Вестник РГМУ*. 2020;(2):5–13. <https://doi.org/10.24075/brsmu.2020.020>
47. Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов А.Г., Баутипп А.Е., Бойцов С.А. и др. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения (БСК) в контексте пандемии COVID-19. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(3):129–148. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3801>
48. Bonow RO, Fonarow GC, O’Gara PT, Yancy CW. Association of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) With Myocardial Injury and Mortality. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):751–753. PMID: 32219362 <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1105>
49. ESC European Society of Cardiology. ESC guidance for the diagnosis and management of CV disease during the COVID-19 pandemic. Available at: <https://www.acilcalisanlari.com/wp-content/uploads/2020/05/ESC-Guidance-COVID-19-Pandemic.pdf> [Accessed March 06, 2025].
50. Alvarez-Garcia J, Lee S, Gupta A, Cagliostro M, Joshi AA, Rivas-Lasarte M, et al. Prognostic Impact of Prior Heart Failure in Patients Hospitalized with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(20):2354–2348. PMID: 33129663 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.09.549>
51. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffa M, Tomasoni D, et al. Cardiac Involvement in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):819–824. PMID: 32219357 <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1096>
52. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: A descriptive study. *Lancet*. 2020;395(10223):507–513. PMID: 32007143 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30211-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30211-7)
53. König S, Hohenstein S, Meier-Hellmann A, Kühlen R, Hindricks G, Bollmann A; Helios Hospitals, Germany. In-hospital care in acute heart failure during the COVID-19 pandemic: Insights from the German-wide Helios hospital network. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(12):2190–2201. PMID: 33135851 <https://doi.org/10.1002/ehfj.2044>
54. Inciardi RM, Adamo M, Lupi L, Cani DS, Di Pasquale M, Tomasoni D, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for COVID-19 and cardiac disease in Northern Italy. *Eur Heart J*. 2020;41(19):1821–1829. PMID: 32383763 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa588>
55. Tomasoni D, Inciardi RM, Lombardi CM, Tedino C, Agostoni P, Ameri P, et al. Impact of heart failure on the clinical course and outcomes of patients hospitalized for COVID-19. Results of the Cardio-COVID-Italy multicentre study. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(12):2238–2247. PMID: 33179839 <https://doi.org/10.1002/ehfj.2052>
56. Ермохина Л.В., Берикашвили Л.Б., Ядгаров М.Я., Чаус Н.И., Баева А.А., Мельникова Н.С., и др. Оценка влияния сердечно-сосудистых заболеваний и их медикаментозной терапии на летальность пациентов с COVID-19, получавших лечение в отделении реанимации. *Анестезиология и реаниматология*. 2022;(1):36–43. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202201136>
57. Giugni FR, Duarte-Neto AN, da Silva LFF, Monteiro RAA, Mauad T, Saldiva PHN, et al. Younger age is associated with cardiovascular pathological phenotype of severe COVID-19 at autopsy. *Front Med (Lausanne)*. 2024;10:1327415. PMID: 38259848 <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1327415>
58. Cannata A, Bromage DI, Rind IA, Gregorio C, Bannister C, Albarjas M, et al. Temporal trends in decompensated heart failure and outcomes during COVID-19: A multisite report from heart failure referral centres in London. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(12):2219–2224. PMID: 32809274 <https://doi.org/10.1002/ehfj.1986>
59. Kreutz R, Algharably EAE, Azizi M, Dobrowolski P, Guzik T, Januszewicz A, et al. Hypertension, the renin-angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for

- COVID-19. *Cardiovasc Res.* 2020;116(10):1688–1699. PMID: 32293003 <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa097>. Erratum in: *Cardiovasc Res.* 2021;117(11):2394. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab224>
60. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Rev Cardiol.* 2020;17(5):259–260. PMID: 32139904 <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
61. Vinciguerra M, Romiti S, Sangiorgi GM, Rose D, Miraldi F, Greco E. SARS-CoV-2 and Atherosclerosis: Should COVID-19 Be Recognized as a New Predisposing Cardiovascular Risk Factor? *J Cardiovasc Dev Dis.* 2021;8(10):130. PMID: 34677199 <https://doi.org/10.3390/jcdd8100130>
62. Hessami A, Shamshirian A, Heydari K, Pournali F, Alizadeh-Navaei R, Moosazadeh M, et al. Cardiovascular diseases burden in COVID-19: Systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 2021;46:382–391. PMID: 33268238 <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.10.022>
63. Ma C, Cong Y, Zhang H. COVID-19 and the Digestive System. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(7):1003–1006. PMID: 32618648 <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000691>
64. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., Беграмбекова Ю.Л., Васюк Ю.А., Гарганеева А.А., и др. Клинические рекомендации ОССН-РКО-РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология.* 2018;58(6):8–158. <https://doi.org/10.18087/cardio.2475>
65. Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, Russak AJ, Paranjpe I, Richter F, et al. Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized with COVID-19 Infection. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(5):533–546. PMID: 32517963 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.007>
16. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020;323(11):1061–1069. PMID: 32031570 <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
17. 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. *Intensive Care Med.* 2020;46(5):846–848. PMID: 32253449 <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>
18. Guan WJ, Liang WH, Zhao Y, Liang HR, Chen ZS, Li YM, et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nationwide analysis. *Eur Respir J.* 2020;55(5):2000547. PMID: 32217650 <https://doi.org/10.1183/13993003.00547-2020>
19. Onder G, Rezza G, Brusaferro S. Case-fatality rate and characteristics of patients dying in relation to COVID-19 in Italy. *JAMA.* 2020;323(18):1775–1776. PMID: 32203977 <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4683>
20. Prabhakaran D, Singh K, Kondal D, Raspail L, Mohan B, Kato T, et al.; WHF COVID-19 Study Collaborators. Cardiovascular Risk Factors and Clinical Outcomes among Patients Hospitalized with COVID-19: Findings from the World Heart Federation COVID-19 Study. *Glob Heart.* 2022;17(1):40. PMID: 35837356 <https://doi.org/10.5334/gh.1128> Erratum in: *Glob Heart.* 2022;17(1):79. <https://doi.org/10.5334/gh.1167>
21. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult in patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10229):1054–1062. PMID: 32171076 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
22. Yanai H. A significance of high prevalence of diabetes and hypertension in severe COVID-19 patients. *J Clin Med Res.* 2020;12(6):389–392. PMID: 32587655 <https://doi.org/10.14740/jocmr4218>
23. Wang B, Li R, Lu Z, Huang Y. Does comorbidity increase the risk of patients with COVID-19: evidence from meta-analysis. *Aging (Albany NY).* 2020;12(7):6049–6057. PMID: 32267833 <https://doi.org/10.18632/aging.103000>
24. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur J Clin Invest.* 2009;39(7):618–625. PMID: 19453650 <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x>
25. Fisun AY, Cherkashin DV, Tyrenko VV, Zhdanov CV, Kozlov CV. Role of renin-angiotensin-aldosterone system in the interaction with coronavirus SARS-CoV-2 and in the development of strategies for prevention and treatment of new coronavirus infection (COVID-19). *Arterial Hypertension.* 2020;26(3):248–262. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2020-26-3-248-262>
26. Zhu H, Rhee JW, Cheng P, Waliany S, Chang A, Witteles RM, et al. Cardiovascular Complications in Patients with COVID-19: Consequences of Viral Toxicities and Host Immune Response. *Curr Cardiol Rep.* 2020;22(5):32. PMID: 32318865 <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01292-3> Erratum in: *Curr Cardiol Rep.* 2020;22(5):36. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01302-4>
27. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020;395(10234):1417–1418. PMID: 32325026 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)
28. Ghasemzadeh N, Kim N, Amlani S, Madan M, Shavadia JS, Chong AY, et al. A Review of ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients with COVID-19. *Heart Fail Clin.* 2023;19(2):197–204. PMID: 36863811 <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2022.08.007>
29. Ye Q, Wang B, Mao J. The pathogenesis and treatment of the “Cytokine Storm” in COVID-19. *J Infect.* 2020;80(6):607–613. PMID: 32283152 <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.03.037>
30. Smeeth L, Thomas SL, Hall A, Hubbard RB, Farrington CP, Vallance P. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med.* 2004;351(25):2611–2618. PMID: 15602021 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa041747>
31. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;383(2):120–128. PMID: 32437596 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2015432>

32. Lax SF, Skok K, Zechner P, Kessler HH, Kaufmann N, Koelblinger C, et al. Pulmonary Arterial Thrombosis in COVID-19 with Fatal Outcome: Results from a Prospective, Single-Center, Clinicopathologic Case Series. *Ann Intern Med.* 2020;173(5):350–361. PMID: 32422076 <https://doi.org/10.7326/M20-2566>
33. Ornelas-Ricardo D, Jaloma-Cruz AR. Coronavirus Disease 2019: Hematological Anomalies and Antithrombotic Therapy. *Tohoku J Exp Med.* 2020;251(4):327–336. PMID: 32788506 <https://doi.org/10.1620/tjem.251.327>
34. Dodig S, Čepelak I, Čepelak Dodig D, Laškaj R. SARS-CoV-2 – a new challenge for laboratory medicine. *Biochem Med (Zagreb).* 2020;30(3):030503. PMID: 32774121 <https://doi.org/10.11613/BM.2020.030503>
35. Laguna-Goya R, Utrero-Rico A, Talayero P, Lasa-Lazaro M, Ramirez-Fernandez A, Naranjo L, et al. IL-6-based mortality risk model for hospitalized patients with COVID-19. *J Allergy Clin Immunol.* 2020;146(4):799–807.e9. PMID: 32710975 <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.07.009>
36. Vinciguerra M, Romiti S, Fattouch K, De Bellis A, Greco E. Atherosclerosis as Pathogenetic Substrate for Sars-Cov2 Cytokine Storm. *J Clin Med.* 2020;9(7):2095. PMID: 32635502 <https://doi.org/10.3390/jcm9072095>
37. Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, Jacobson SD, Meyer BJ, Balough EM, et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10239):1763–1770. PMID: 32442528 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31189-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31189-2)
38. Thachil J, Tang N, Gando S, Falanga A, Cattaneo M, Levi M, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost.* 2020;18(5):1023–1026. PMID: 32338827 <https://doi.org/10.1111/jth.14810>
39. Bikkeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al. Global COVID-19 Thrombosis Collaborative Group, Endorsed by the ISTH, NATF, ESVM, and the IUA, Supported by the ESC Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(23):2950–2973. PMID: 32311448 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.051>
40. Levi M, Thachil J, Iba T, Levy JH. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. *Lancet Haematol.* 2020;7(6):e438–e440. PMID: 32407672 [https://doi.org/10.1016/S2352-3026\(20\)30145-9](https://doi.org/10.1016/S2352-3026(20)30145-9)
41. Becker RC. COVID-19 update: Covid-19-associated coagulopathy. *J Thromb Thrombolys.* 2020;50(1):54–67. PMID: 32415579 <https://doi.org/10.1007/s11259-020-02134-3>
42. Edler C, Schröder AS, Aepfelbacher M, Fitzek A, Heinemann A, Heinrich F, et al. Dying with SARS-CoV-2 infection— an autopsy study of the first consecutive 80 cases in Hamburg, Germany. *Intern J Legal Med.* 2020;134(4):1275–1284. PMID: 32500199 <https://doi.org/10.1007/s00414-020-02317-w>
43. Zhao J, Xie Y, Meng Z, Liu C, Wu Y, Zhao F, et al. COVID-19 and cardiovascular complications: updates of emergency medicine. *Emerg Crit Care Med.* 2023;3(3):104–114. PMID: 38314258 <https://doi.org/10.1097/ec9.0000000000000095>
44. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):811–818. PMID: 32219556 <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
45. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chairman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Executive group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *Glob Heart.* 2018;13(4):305–338. PMID: 30154043 <https://doi.org/10.1016/j.jgheart.2018.08.004>
46. Larina VN, Golovko MG, Larin VG. Possible effects of coronavirus infection (COVID-19) on the cardiovascular system. *Bulletin of RSMU.* 2020;(2):5–12. <https://doi.org/10.24075/brsmu.2020.020>
47. Shlyakho EV, Konradi AO, Arutyunov GP, Arutyunov AG, Bautin AE, Boytsov SA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of circulatory diseases in the context of the COVID-19 pandemic. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(3):129–148. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3801>
48. Bonow RO, Fonarow GC, O’Gara PT, Yancy CW. Association of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) With Myocardial Injury and Mortality. *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):751–753. PMID: 32219362 <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1105>
49. ESC European Society of Cardiology. ESC guidance for the diagnosis and management of CV disease during the COVID-19 pandemic. Available at: <https://www.acilcalisanlari.com/wp-content/uploads/2020/05/ESC-Guidance-COVID-19-Pandemic.pdf> [Accessed March 06, 2025].
50. Alvarez-Garcia J, Lee S, Gupta A, Cagliostro M, Joshi AA, Rivas-Lasarte M, et al. Prognostic Impact of Prior Heart Failure in Patients Hospitalized with COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(20):2334–2348. PMID: 33129663 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.09.549>
51. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Cardiac Involvement in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):819–824. PMID: 32219357 <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1096>
52. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: A descriptive study. *Lancet.* 2020;395(10223):507–513. PMID: 32007143 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30211-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30211-7)
53. König S, Hohenstein S, Meier-Hellmann A, Kühlen R, Hindricks G, Bollmann A; Helios Hospitals, Germany. In-hospital care in acute heart failure during the COVID-19 pandemic: Insights from the German-wide Helios hospital network. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(12):2190–2201. PMID: 33135851 <https://doi.org/10.1002/ejhf.2044>
54. Inciardi RM, Adamo M, Lupi L, Cani DS, Di Pasquale M, Tomasoni D, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for COVID-19 and cardiac disease in Northern Italy. *Eur Heart J.* 2020;41(19):1821–1829. PMID: 32383763 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa388>
55. Tomasoni D, Inciardi RM, Lombardi CM, Tedino C, Agostoni P, Ameri P, et al. Impact of heart failure on the clinical course and outcomes of patients hospitalized for COVID-19. Results of the Cardio-COVID-Italy multicentre study. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(12):2238–2247. PMID: 33179839 <https://doi.org/10.1002/ejhf.2052>
56. Ermokhina LV, Berikashvili LB, Yadgarov MYA, Chaus NI, Baeva AA, Melnikova NS, et al. Impact of cardiovascular diseases and their therapy on mortality of ICU patients with COVID-19. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology.* 2022;(1):36–43. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202201136>
57. Giugni FR, Duarte-Neto AN, da Silva LFF, Monteiro RAA, Mauad T, Saldiva PHN, et al. Younger age is associated with cardiovascular pathological phenotype of severe COVID-19 at autopsy. *Front Med (Lausanne).* 2024;10:1327415. PMID: 38259848 <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1327415>
58. Cannatà A, Bromage DI, Rind IA, Gregorio C, Bannister C, Albarjas M, et al. Temporal trends in decompensated heart failure and outcomes during COVID-19: A multisite report from heart failure referral centres in London. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(12):2219–2224. PMID: 32809274 <https://doi.org/10.1002/ejhf.1986>
59. Kreutz R, Algharably EAE, Azizi M, Dobrowolski P, Guzik T, Januszewicz A, et al. Hypertension, the renin-angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for COVID-19. *Cardiovasc Res.* 2020;116(10):1688–1699. PMID: 32293003 <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa097>. Erratum in: *Cardiovasc Res.* 2021;117(11):2394. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab224>
60. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Rev Cardiol.* 2020;17(5):259–260. PMID: 32139904 <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
61. Vinciguerra M, Romiti S, Sangiorgi GM, Rose D, Miraldi F, Greco E. SARS-CoV-2 and Atherosclerosis: Should COVID-19 Be Recognized as a New Predisposing Cardiovascular Risk Factor? *J Cardiovasc Dev Dis.* 2021;8(10):130. PMID: 34677199 <https://doi.org/10.3390/jcdd8100130>
62. Hessami A, Shamshirian A, Heydari K, Pourali F, Alizadeh-Navaei R, Moosazadeh M, et al. Cardiovascular diseases burden in COVID-19: Systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 2021;46:382–391. PMID: 33268238 <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.10.022>
63. Ma C, Cong Y, Zhang H. COVID-19 and the Digestive System. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(7):1003–1006. PMID: 32618648 <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000691>
64. Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, Begrambekova YuL, Vasyuk YuA, Garganeeva AA, et al.; Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologiya.* 2018;58(6S):8–158. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2475>
65. Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, Russak AJ, Paranjpe I, Richter F, et al. Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized with COVID-19 Infection. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(5):533–546. PMID: 32517963 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.007>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

- Кештова Марианна Умаровна** врач-кардиолог, младший научный сотрудник отделения неотложной клинической кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;  
<https://orcid.org/0009-0005-8410-1216>, [mari.kesht@yandex.ru](mailto:mari.kesht@yandex.ru);  
 50%: поиск и анализ данных литературы, формирование текстового материала, написание, редактирование
- Газарян Георгий Арташесович** профессор, доктор медицинских наук, заведующий научным отделением неотложной клинической кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;  
<https://orcid.org/0000-0001-5090-6212>, [gigls@mail.ru](mailto:gigls@mail.ru);  
 25%: анализ материала рукописи, её редактирование
- Петриков Сергей Сергеевич** академик РАН, доктор медицинских наук, директор ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;  
<https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>, [petrikovss@sklif.mos.ru](mailto:petrikovss@sklif.mos.ru);  
 25%: анализ материала рукописи, её редактирование, утверждение итогового варианта текста рукописи

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

## Features of COVID-19 in Patients with Cardiovascular Pathology

**M.U. Keshtova** ✉, **G.A. Gazaryan**, **S.S. Petrikov**

Department of Emergency Clinical Cardiology with Non-invasive Functional Diagnostic Methods  
 N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine  
 Bolshaya Sukharevskaya Sq. 3, Moscow, Russian Federation 129090

✉ **Contacts:** Marianna U. Keshtova, Cardiologist, Junior Researcher, Department of Emergency Clinical Cardiology with Non-invasive Functional Diagnostic Methods, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. Email: [mari.kesht@yandex.ru](mailto:mari.kesht@yandex.ru)

**THE AIM** of the work was to study the features of COVID-19 in patients with cardiovascular pathology based on the results of global research.

**MATERIAL AND METHODS** Articles were searched in the following bibliographic databases: eLIBRARY.RU, CyberLeninka, Google Scholar, PubMed, Cochrane Central Register of Controlled Trials. Randomized clinical trials involving adult patients were selected for review.

**RESULTS** As a result of the search, 146 articles were identified. After evaluating their content, 65 studies were selected for full-text analysis.

**CONCLUSION** Patients with cardiovascular diseases may be at an increased risk of severe COVID-19, with comorbidities significantly affecting the prognosis. In turn, coronavirus infection can exacerbate chronic heart and vascular conditions, highlighting the importance of timely diagnosis and the use of optimal therapeutic approaches.

**Keywords:** arterial hypertension, ischemic heart disease, COVID-19, diabetes mellitus, circulatory insufficiency

**For citation** Keshtova MU, Gazaryan GA, Petrikov SS. Features of COVID-19 in Patients with Cardiovascular Pathology. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2025;14(4):812–819. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2025-14-4-812-819> (in Russ.)

**Conflict of interest** Authors declare lack of the conflicts of interests

**Acknowledgments, sponsorship** The study has no sponsorship

### Affiliations

- Marianna U. Keshtova** Cardiologist, Junior Researcher, Department of Emergency Clinical Cardiology with Non-invasive Functional Diagnostic Methods, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine;  
<https://orcid.org/0009-0005-8410-1216>, [mari.kesht@yandex.ru](mailto:mari.kesht@yandex.ru);  
 50%, literature search and analysis, text formation, text writing and editing
- Georgy A. Gazaryan** Professor, Doctor of Medical Sciences, Head of the Scientific Department of Emergency Clinical Cardiology with Methods of Non-Invasive Functional Diagnostics, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine;  
<https://orcid.org/0000-0001-5090-6212>, [gigls@mail.ru](mailto:gigls@mail.ru);  
 25%, manuscript analysis and editing
- Sergey S. Petrikov** Academician of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Director of N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine;  
<https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>, [petrikovss@sklif.mos.ru](mailto:petrikovss@sklif.mos.ru);  
 25%, manuscript analysis and editing, approval of the final version of the manuscript

Received on 28.04.2025

Review completed on 21.07.2025

Accepted on 30.09.2025

Поступила в редакцию 28.04.2025

Рецензирование завершено 21.07.2025

Принята к печати 30.09.2025