



КАРАЗІНСЬКИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КЛАСИКА, ЩО ВИПЕРЕДЖАЄ ЧАС

ТОМ XXXII
1(48) | 2024

ISSN 2313-6693 (Print)
ISSN 2313-2396 (Online)

Унікальний префікс DOI
видавництва журналу:
10.26565

Рекомендовано до друку
Вченою радою
Харківського національного
університету
імені В. Н. Каразіна
Міністерства
освіти і науки України
(протокол №3 від 04.03.2024 р.)

Свідоцтво
про державну реєстрацію
друкованого засобу
масової інформації
серія ДК № 3367
від 13.01.2009 р.

Свідоцтво про внесення
суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру
видавців,
виготовлювачів
і розповсюджувачів
видавничої продукції
КВ № 11825-696 ПР
від 04.10.2006 р.

Адреса редакції:
майдан Свободи, буд. 4,
м. Харків, 61022, Україна
тел./факс: +38 (057) 702-04-55
e-mail:
journal.medicine@karazin.ua,
ukrmedsci@gmail.com

Науково-практичне видання
Вісник
Харківського національного
університету імені В.Н. Каразіна.
Серія «Медицина»

<https://ukrmedsci.com/index.php/visnyk>

Засновник і видавець: Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України
Засновано 1992 року
Періодичність виходу – 4 рази на рік



**МІНІСТЕРСТВО
ОСВІТИ І НАУКИ
УКРАЇНИ**

Входить до Переліку наукових друкованих
фахових видань України (категорія «Б»),
у яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт
в галузі знань «22 – Охорона здоров'я» (Додаток 4 до наказу
Міністерства освіти і науки України від 02.07.2020 р. № 886)
за спеціальностями: «222 – Медицина»



Робота редакційної колегії орієнтована на норми та принципи
International Committee of Medical Journal Editors

Контент доступний за ліцензією Creative Commons «Attribution» 4.0

Research and practice edition
The Journal of V.N. Karazin
Kharkiv National University.
Series «Medicine»

<https://ukrmedsci.com/index.php/visnyk>

Founder and publisher: V.N. Karazin Kharkiv National University
of the Ministry of Education and Science of Ukraine
Established in 1992
Published 4 times a year



Listed in the scientific printed
professional editions of Ukraine (category B)
which can publish these results in «22 – Healthcare» field
(Annex 4 to Order No 886
of Ministry of Education and Science of Ukraine, 02.07.2020)
on the specialties: «222 – Medicine»



With a focus of the editorial board on the standards and guidelines of
International Committee of Medical Journal Editors

The content is available under license from Creative Commons "Attribution" 4.0



KARAZIN UNIVERSITY
CLASSICS AHEAD OF TIME

VOLUME XXXII
1 (48) | 2024

ISSN 2313-6693 (Print)
ISSN 2313-2396 (Online)

DOI unique prefix of the
Journal publishing house:
10.26565

Recommended to publishing
by the Academic Board
of V. N. Karazin
Kharkiv National University
of the Ministry
of Education and Science
of Ukraine
(record No 3 04/03/2024)

Certificate
of print media registration:
serial number
ΔK № 3367
Issued 13/01/2009

Certificate of registration
of publishing industry entity
in the State Register
of Publishers, Manufacturers
and Distributors
of Printed Products
KB № 11825-696 ПП,
04/10/2006

Editorial office address:
4 Svobody Sq.,
Kharkiv, 61022, Ukraine
ph/fax: +38 (057) 702-04-55
e-mail:
journal.medicine@karazin.ua,
ukrmedsci@gmail.com

ЗМІСТ

CONTENTS

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Кравченко О.В.**
Особливості стану екстраембріональних структур при невиношуванні в ранніх термінах гестації
- Кузьміна І.Ю., Кузьміна О.О.**
Вікові зміни ліпідного профілю щурів на фоні експериментального метаболічного синдрому
- Тесленко О.С., Товажнянська О.Л.**
Клінічні особливості когнітивної дисфункції у пацієнтів з рецидивуючо-ремітуючим типом розсіяного склерозу
- Мехтієва Фатма Барат кизи, Більченко О.В.**
Зв'язок механічної дисинхронії міокарду лівого шлуночка та кількості уражених коронарних артерій у хворих з коронарною хворобою серця, яким проводилась реваскуляризація
- Шлєснкова Г.О., Кулик С.А., Шевченко Н.С., Черкашин М.М., Головіна О.В., Носова О.М.**
Результати скринінгу психічного здоров'я дітей, що вимушено покинули Україну в 2022 році
- Бичков С.О., Савельєв В.В.**
Доопераційна ультразвукова діагностика синдрому Міріззі
- Луцький А.С.**
Підготовка ендометрія в програмах допоміжних репродуктивних технологій при безплідді у жінок
- Цівенко О.І., Матвієнко М.С., Ляшок А.Л., Бичкова О.Ю., Цівенко В.М.**
Моніторинг інфузійної терапії у пацієнтів зі зниженим кардіальним резервом при абдомінальних операціях

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

- Біла Н.В., Бринза М.С., Титаренко Н.В.**
Серцево-судинні ускладнення COVID-19
- Березуцький В.І.**
Контрїрритация: вчера, сегодня, завтра

ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ

- Барабаш Н.Є., Костіна Т.В., Тихонова Т.М.**
Диференційований підхід до верифікації генезу остеопорозу на прикладі клінічного випадку

ORIGINAL RESEARCH

- 8 Kravchenko E.V.**
Features of the state of extraembryonic structures in early terms of pregnancy
- 15 Kuzmina I.Yu., Kuzmina O.O.**
Age changes in the lipid profile of rats against experimental metabolic syndrome
- 28 Teslenko O.S., Tovazhnyanska O.L.**
Clinical features of cognitive dysfunction in patients with relapsing-remitting type of multiple sclerosis
- 40 Mehtieva Fatma Barat kyzy, Bilchenko O.V.**
The relationship between mechanical dyssynchrony of the left ventricular myocardium and the number of affected coronary arteries in patients with coronary heart disease who underwent revascularization
- 49 Shlieienkova H.O., Kulyk S.A., Shevchenko N.S., Cherkashyn M.M., Golovina O.V., Nosova O.M.**
Results of mental health screening of children who were forced to leave Ukraine in 2022
- 57 Bychkov S.O., Saveliev V.V.**
Pre-Operative Ultrasound Diagnostics of Mirizzi Syndrome
- 65 Lutskyi A.S.**
Preparation of the endometry in the programs auxiliary reproductive technologies for sterility in women
- 73 Tsivenko O.I., Matvieienko M.S., Liashok A.L., Bychkova O.Yu., Tsivenko V.M.**
Monitoring of infusion therapy in patients with reduced cardiac reserve during abdominal operations

LITERATURE REVIEW

- 86 Bila N.V., Brynza M.S., Tytarenko N.V.**
Cardiovascular complications of COVID-19
- 98 Berezutskyi V.I.**
Counterirritation: yesterday, today, tomorrow

A CASE FROM PRACTICE

- 111 Barabash N.Y., Kostina T.V., Tykhonova T.M.**
An evidence-based algorithmic approach to osteoporosis etiology verification on the example of a clinical case

DOI: <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2024-48-09>
УДК: 615. 98:578.834COVID-19J-06:616.127-002



OPEN ACCESS

Серцево-судинні ускладнення COVID-19

Біла Н.В.¹, <https://orcid.org/0000-0001-6548-2213>, e-mail: natory3@gmail.com
Бринза М.С.¹, <https://orcid.org/0000-0002-8260-3600>, e-mail: m.brynza@karazin.ua
Титаренко Н.В.², <https://orcid.org/0000-0002-9339-9262>, e-mail: ntytarenko7@gmail.com

¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна
Міністерства освіти і науки України, Харків, Україна

²Державна установа «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої
Національної академії медичних наук України», Харків, Україна

Cardiovascular complications of COVID-19

Bila N.V.¹, <https://orcid.org/0000-0001-6548-2213>, e-mail: natory3@gmail.com
Brynza M.S.¹, <https://orcid.org/0000-0002-8260-3600>, e-mail: m.brynza@karazin.ua
Tytarenko N.V.², <https://orcid.org/0000-0002-9339-9262>, e-mail: ntytarenko7@gmail.com

¹V.N. Karazin Kharkiv National University
of the Ministry of Education and Science of Ukraine, Kharkiv, Ukraine
²Government Institution «L. T. Malaya Therapy National Institute
of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

Ключові слова:

COVID-19, серцево-судинні захворювання, міокардіальне ураження.

Для кореспонденції:

Біла Наталя Володимирівна
Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації;
Майдан Свободи, буд. 4, Харків, Україна, 61022;
e-mail: natory3@gmail.com

© Біла Н.В., Бринза М.С.,
Титаренко Н.В., 2024

РЕЗЮМЕ

Актуальність. Проблема COVID-19 на сьогодні є однією з найбільш невирішених. Науковці і лікарі багатьох країн світу намагаються вивчити особливості патогенезу цієї хвороби для пошуку найбільш ефективних методів лікування. Поліорганність ускладнень COVID-19 призводить до смерті та інвалідизації пацієнтів. Хвороба маніфестує симптомами ураження легеневої системи з подальшим ушкодженням інших систем і органів. Враховуючи, що серцево-судинні захворювання залишаються головною причиною смертності у всьому світі, вкрай необхідним є вивчення особливостей течії COVID-19 на тлі існуючої серцево-судинної патології.

Мета роботи – аналіз та узагальнення даних літературних джерел, які присвячені вивченню ураження серцево-судинної системи внаслідок перенесеного COVID-19.

Матеріали і методи. Підбір публікацій виконано за ключовими словами в базах даних PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>) та Google Scholar (<https://scholar.google.com/>), опублікованих у 2020–2022 рр.

Результати та їх обговорення. В статті проаналізовані існуючі дані мета-аналізів щодо частоти розвитку серцево-судинних ускладнень хвороби, вплив цукрового діабету на перебіг захворювання, існуючі теорії патогенезу уражень серцево-судинної системи при COVID-19.

Також наведено клінічні варіанти ураження серця при COVID-19, які на сьогоднішній день описані у літературі. Особливу увагу приділено особливостям розвитку і протікання постковідного міокардиту, який є одним з найпоширеніших ускладнень COVID-19 з боку серцево-судинної системи. Особливої уваги заслуговує той факт, що за даними літератури частина пацієнтів має міокардит без клінічних ознак. Тому цікавими є дані гістологічного дослідження міокарду пацієнтів COVID-19 без симптомів міокардита. Труднощі виникають і на етапі діагностування міокардиту, адже загальноприйняті до сьогоднішнього часу методи часом є неінформативними. Масова вакцинація від COVID-19, на жаль, також мала такі небажані побічні явища, як постін'єкційний міокардит.

Наведено дані літератури відносно розвитку дилатаційної кардіоміопатії після перенесеного COVID-19. Дилатаційна кардіоміопатія при цьому може бути результатом не лише перенесеного міокардита, але первинною реакцією на дію цитокінів, що виділяються вірусом.

Висновки. COVID-19 може ускладнювати перебіг існуючої кардіоваскулярної патології та провокувати гостре ураження міокарда, що погіршує перебіг захворювання та прогноз життя хворого.

Для цитування:

Біла Н.В., Бринза М.С., Титаренко Н.В. Серцево-судинні ускладнення COVID-19. *Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія «Медицина»*. 2024. Т. 32. № 1(48). С. 86–97.
DOI: <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2024-48-09>

Key words:

COVID-19, cardiovascular diseases, myocardial damage.

For correspondence:

Bila Natalia Volodymyrivna
V.N. Karazin Kharkiv National University
of the Ministry of Education and Science
of Ukraine, Department of Propaedeutics
of Internal Medicine and Physical
Rehabilitation;
4 Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine, 61022;
e-mail: natory3@gmail.com

© *Bila N.V., Brynza M.S.,
Tytarenko N.V.*, 2024

ABSTRACT

Background. The problem of COVID-19 today is the most unresolved worldwide. Scientists and doctors all over the world are trying to study features of pathogenesis this disease to find the most effective treatment methods. Multiple organ complications COVID-19 lead to death and disability of patients. The disease manifests itself with symptoms of damage to the pulmonary system with subsequent damage other systems and organs. Considering that cardiovascular diseases remain the leading cause of death worldwide, it is necessary to study the features of flow COVID-19 against the background of existing cardiovascular pathology.

Purpose – the purpose of the study was to analyze and summarize literature sources, which are devoted to the study of damage to the cardiovascular system as a result of COVID-19 affection.

Materials and Methods. Publications were selected using keywords in PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>) and Google Scholar (<https://scholar.google.com/>) databases published over the period from 2020 to 2022.

Results. The article analyzes the existing data of meta-analyzes regarding the incidence of cardiovascular disease, the effect of diabetes mellitus on the course of the disease, existing theories of the pathogenesis of cardiovascular disease in COVID-19. Clinical variants of heart damage in COVID-19 are also given, which are described in the literature today. Particular attention is paid to the peculiarities of development and the course of postcoid myocarditis, which is one of the most common complications of COVID-19 on the part of the cardiovascular system. Particularly noteworthy is the fact that according to the literature, some patients were diagnosed with myocarditis without clinical manifestations. Therefore, the data of histological examination of the myocardium of COVID-19 patients without myocarditis symptoms are of great interest. Difficulties also arise at the stage of diagnosing myocarditis, because the currently accepted methods are sometimes uninformative. Mass vaccination against COVID-19, unfortunately, also had such undesirable side effects as post-injection myocarditis. The literature data on the development of dilated cardiomyopathy after suffering from COVID-19 are presented. At the same time, dilated cardiomyopathy can be the result not only of the transferred myocarditis, but also a primary reaction to the effect of cytokines released by the virus.

Conclusions. COVID-19 can exacerbate pre-existing cardiovascular pathology and provoke acute myocardial injury, deteriorating the course of the disease and the life prognosis for the patient.

For citation:

Bila NV, Brynza MS, Tytarenko NV. Cardiovascular complications of COVID-19. *The Journal of V.N. Karazin Kharkiv National University. Series «Medicine»*. 2024;32(1(48)):86–97. DOI: <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2024-48-09>

ВСТУП

На сьогоднішній час проблема постковідних ускладнень набуває все більшої актуальності. Це пов'язано зі щоденною появою все нових даних мета-аналізів, які свідчать про розвиток ускладнень у хворих на ковід не лише в гострому, але й у віддаленому періодах, коли людина вважає себе цілком здоровою. Особливо загрозливим є той факт, що постковідні ускладнення розвиваються у хворих молодого віку, а також у хворих, які перенесли інфекцію у легкій формі. Тож стан їх здоров'я не викликає стурбованості у сімейних лікарів.

Мета роботи. Аналіз та узагальнення даних з літературних джерел, які присвячені вивченню ураження серцево-судинної системи внаслідок перенесеного COVID-19.

INTRODUCTION

Today, the concern surrounding post-COVID complications is escalating, driven by the continual emergence of new meta-analysis findings that highlight the occurrence of complications in COVID-19 patients, not only during the acute phase but also in the subsequent periods when individuals perceive themselves to be fully recovered. It is particularly alarming that post-COVID complications are manifesting in younger patients and those who had mild infections, often overlooked by general practitioners due to the seemingly non-serious nature of their health condition.

The objective of the study was to summarize the information about cardiovascular system damage as a result of COVID-19 affection.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Підбір публікацій виконано за ключовими словами в базах даних PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>) та Google Scholar (<https://scholar.google.com/>), опублі-

MATERIALS AND METHODS

Publications were selected using keywords in PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>) and Google Scholar (<https://scholar.google.com/>) databases publi-

кованих у 2020–2022 рр., у яких висвітлювались дані досліджень щодо кардіоваскулярних ускладнень COVID-19.

shed over the period from 2020 to 2022 that covered information of the research data on cardiovascular complications of COVID-19.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

RESULTS AND DISCUSSION

COVID-19 на фоні існуючої кардіоваскулярної патології

Безумовно, в першу чергу, для SARS-CoV-2 притаманним є тропізм до легень. В той же час при COVID-19 спостерігається високий ризик розвитку серцево-судинних уражень. На теперішній час можна виділити декілька складових кардіальної патології при COVID-19. Це розвиток COVID-19 на тлі існуючих серцево-судинних захворювань (ССЗ), розвиток серцево-судинної патології у раніш здорових людей і кардіотоксичний ефект лікарських засобів, що застосовують для лікування COVID-19 [1]. Також ряд дослідників вважає, що кардіальні прояви можуть бути первинними при COVID-19 (серцевий фенотип захворювання), або вторинними, з'являтися на фоні легеневого ураження (змішаний легенево-серцевий фенотип) [2].

Наявність супутніх серцево-судинних захворювань впливає на тяжкість перебігу COVID-19 і підвищує ризик летальності [3]. Серед кардіоваскулярних факторів ризику найчастіше спостерігаються артеріальна гіпертензія (АГ), ожиріння і цукровий діабет (ЦД). За даними ретроспективного аналізу випадків хворих на COVID-19 ($n = 1590$), що були отримані в 575 клініках Китаю, у 25% хворих були виявлені супутні захворювання. Серед них АГ складала 16,9%, інші ССЗ спостерігались у 53,7% хворих, ЦД був виявлений у 8,2% [4]. За даними Onder G et al. серед 22512 хворих на COVID-19 супутня ішемічна хвороба серця (ІХС) спостерігалась у 30% хворих, фібриляція передсердь – у 24,5%, інсульт в анамнезі – у 9,6%, ЦД – у 35,5% [5].

Richardson S et al. при аналізі 5700 випадків на COVID-19 відмічають наявність АГ у 56,6%, ІХС – у 11,1%, ожиріння – у 41,7% і ЦД – у 33,8% хворих [6]. У метааналізі 6 досліджень ($n = 1558$), проведеному Wu C et al., встановлено незалежними предикторами важкого перебігу COVID-19 такі захворювання як АГ (відношення шансів (ВШ) – 2,29, $p < 0,001$), інші ССЗ (ВШ – 2,93; $p < 0,001$), цереброваскулярна патологія (ВШ – 3,89; $p = 0,002$), ЦД (ВШ – 2,47; $p < 0,001$), хронічна обструктивна хвороба легень (ВШ – 5,97; $p < 0,001$) [7]. За даними Zhou F et al. при наявності ІХС вірогідність розвитку тяжких форм COVID-19 підвищувалась в 2,5 рази [8]. Inciardi R.M et al., виявили, що дестабілізація стану серцево-судинної системи значно підвищувала ризик летальності при супутніх серцево-судинних захворюваннях. Смертність була значно вище у пацієнтів з кардіальною патологією у порівнянні з пацієнтами без кардіальної патології (35,8% проти 15,2%; логранговий тест: $P = 0,019$; відносний ризик 2,35; 95% довірчий інтервал 1,08–5,09) [1].

В іншому дослідженні при аналізі 44672 випадків хворих на COVID-19 було виявлено високу летальність у хворих з ССЗ (10,5%), АГ (6,0%) і ЦД (7,3%), в той час як загальний показник летальності складав 2,3% [9].

COVID-19 against the background of existing cardiovascular pathology

Initially, SARS-CoV-2 is known for its affinity for the lungs. Nevertheless, there's a significant risk associated with cardiovascular damage during COVID-19. At present, the cardiovascular implications of COVID-19 can be categorized into several areas: the impact of COVID-19 on individuals with pre-existing cardiovascular conditions, the onset of cardiovascular issues in those previously healthy, and the cardiotoxic effects of medications used in COVID-19 treatment [1]. Some scholars propose that cardiac symptoms could either be a primary manifestation of COVID-19 (cardiac phenotype) or secondary, emerging due to pulmonary damage (combined pulmonary-cardiac phenotype) [2].

The coexistence of cardiovascular diseases significantly worsens the COVID-19 course and elevates mortality risk [3]. Hypertension (HTN), obesity, and diabetes mellitus (DM) are among the most frequently observed cardiovascular risk factors. A retrospective analysis of COVID-19 cases ($n = 1,590$) from 575 Chinese clinics revealed that 25% of the patients had comorbid conditions. Of these, HTN was present in 16.9%, other cardiovascular conditions in 53.7% of patients, and DM was found in 8.2% [4]. Data from Onder G et al. showed that among 22,512 individuals with COVID-19, concomitant coronary artery disease (CAD) was found in 30% of cases, atrial fibrillation in 24.5%, a history of stroke in 9.6%, and DM in 35.5% [5].

The growing issue of post-COVID sequelae is becoming increasingly prominent due to ongoing revelations from new meta-analyses. These studies highlight not only the immediate complications following COVID-19 infection but also long-term effects that can persist even when individuals feel fully recovered. Alarming, such post-COVID conditions are emerging among younger patients and those who had a mild course of the infection, often not raising concerns among primary care physicians.

While SARS-CoV-2 primarily targets the lungs, there's a considerable risk for cardiovascular system involvement in COVID-19. Presently, we can distinguish between several facets of heart-related pathology in COVID-19: the aggravation of pre-existing cardiovascular diseases (CVD) by COVID-19, the onset of new cardiovascular pathology in previously healthy individuals, and the cardiotoxic impacts of COVID-19 treatment medications [1]. Some researchers suggest that cardiac symptoms in COVID-19 can be primary (cardiac phenotype of the disease) or secondary, arising from pulmonary involvement (a combined pulmonary-cardiac phenotype) [2].

The coexistence of cardiovascular conditions exacerbates the course of COVID-19 and heightens the risk of fatal outcomes [3]. Hypertension, obesity, and diabetes mellitus are among the most common cardiovascular risk factors. An analysis by Richardson S et al. of 5,700 COVID-19 cases showed that 56.6% had HTN, 11.1% had coronary artery disease (CAD), 41.7% were

Також цікавими є дані дослідження, проведеного S. Tai et al., в якому було порівняно дві групи хворих на COVID-19 зі середньо-тяжким перебігом інфекції: хворі з наявністю ССЗ ($n = 48$, 14,5%) і хворі без ССЗ ($n = 284$, 85,5%). Хворі з наявністю серцево-судинної патології були старші за віком (середній вік 56 років vs 50 років; $p = 0,007$), частіше мали скарги на слабкість (28,3% vs 11,1%; $p = 0,002$), дискомфорт за грудиною (40,0% vs 6,0%; $p < 0,001$) та міалгію (13,0% vs 2,6%; $p = 0,001$), також у цих хворих частіше спостерігався ЦД (8,3% vs 2,5%; $p < 0,05$) і захворювання легень (8,3% vs 1,1%; $p < 0,05$), а також ці хворі частіше були госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії (47,9% vs 12,4%; $p < 0,001$). Інтенсивної допомоги особливо потребували хворі з АГ (44,7% vs 13,9%; $p < 0,001$) і ІХС (90,9% vs 15,0%; $p < 0,001$) у порівнянні з хворими, які мали інші ССЗ. За даними багатофакторного аналізу було визначено, що супутні ССЗ являють собою незалежний фактор розвитку тяжких форм COVID-19 (похибка шансів (ПШ) – 2,652, 95%-й довірчий інтервал (ДІ) – 1,019–6,899) [10]. Отже, наявність коморбідної патології у вигляді ССЗ у хворих на COVID-19 ускладнювала перебіг захворювання і сприяла розвитку тяжких форм COVID-19.

Серцево-судинні зміни на тлі COVID-19

На сьогоднішній день за результатами досліджень виділяють декілька клінічних варіантів ураження серця у хворих на COVID-19:

- погіршення перебігу хронічних серцево-судинних захворювань [11];
 - розвиток гострого інфаркта міокарда (ІМ) внаслідок тромбоза як змінених, так і незмінених коронарних артерій [12];
 - розвиток аритмій [13];
 - розвиток міокардиту і перикардиту [14];
 - розвиток кардіогенного шоку, гострої серцевої недостатності у пацієнтів без попередніх захворювань серця [1];
 - підвищення рівня кардіоспецифічних маркерів (тропоніна, NT-proBNP) в крові, яке спостерігається у 8% хворих і не завжди супроводжується клінічним погіршенням [15].
- Серед патогенетичних механізмів розвитку серцево-судинних ускладнень при COVID-19 виділяють такі:
- пряма пошкоджуюча дія вірусу SARS-CoV-2 на періцити, кардіоміоцити і фібробласти [16];

obese, and 33.8% had DM [6]. In a meta-analysis of 6 studies ($n = 1,558$) by Wu C et al., independent predictors of severe COVID-19 course were identified as HTN (odds ratio (OR) – 2.29, $p < 0.001$), other CVDs (OR – 2.93; $p < 0.001$), cerebrovascular diseases (OR – 3.89; $p = 0.002$), DM (OR – 2.47; $p < 0.001$), and chronic obstructive pulmonary disease (OR – 5.97; $p < 0.001$) [7]. According to Zhou F et al., the presence of CAD was associated with a 2.5-fold increase in the risk of severe COVID-19 [8]. Inciardi R.M et al. discovered that cardiovascular system destabilization significantly elevated mortality risk in patients with concurrent cardiovascular diseases, with a notably higher mortality rate observed in patients with cardiac pathology compared to those without (35.8% vs 15.2%; Log-rank test: $P = 0.019$; relative risk 2.35; 95% confidence interval 1.08–5.09) [1].

In another analysis of 44,672 COVID-19 cases, high mortality rates were found in patients with CVD (10.5%), HTN (6.0%), and DM (7.3%), compared to an overall mortality rate of 2.3% [9]. An interesting study by S.Tai et al. compared two groups of COVID-19 patients with a moderate-to-severe infection course: those with CVD ($n = 48$, 14.5%) and without CVD ($n = 284$, 85.5%). Patients with cardiovascular pathology were older (average age 56 years vs 50 years; $p = 0.007$), more frequently reported weakness (28.3% vs 11.1%; $p = 0.002$), chest discomfort (40.0% vs 6.0%; $p < 0.001$), and myalgia (13.0% vs 2.6%; $p = 0.001$). These patients also had a higher prevalence of DM (8.3% vs 2.5%; $p < 0.05$) and lung diseases (8.3% vs 1.1%; $p < 0.05$), and were more often admitted to intensive care units (47.9% vs 12.4%; $p < 0.001$). Intensive care was particularly required for patients with HTN (44.7% vs 13.9%; $p < 0.001$) and CAD (90.9% vs 15.0%; $p < 0.001$) compared to those with other CVDs. Multifactorial analysis determined comorbid CVDs to be an independent predictor of severe COVID-19 development (odds error (OE) – 2.652, 95% confidence interval (CI) – 1.019–6.899) [10]. Hence, the presence of comorbid CVD in COVID-19 patients complicates the disease course and leads to the development of severe COVID-19 forms.

Cardiovascular changes against the background of COVID-19

The development of cardiovascular complications in COVID-19 involves several key pathogenetic mechanisms, including:

- the direct harmful effect of the SARS-CoV-2 virus on pericytes, cardiomyocytes, and fibroblasts, leading to cellular damage [16];
- indirect consequences of SARS-CoV-2 on the myocardium through a «cytokine storm», characterized by an overproduction of inflammatory mediators and cytokines/chemokines [17];
- the direct detrimental action of SARS-CoV-2 on the endothelial cells of blood vessels, resulting in endothelial dysfunction [18, 19];
- the induction of hypercoagulability due to endothelial dysfunction, increased platelet activity, and elevated levels of von Willebrand factor, which disrupts blood flow and leads to the formation of micro- and macrothromboses [18];
- severe hypoxemia causing an increase in anaerobic processes, intracellular acidosis, and oxidative stress

– опосередкований вплив вірусу SARS-CoV-2 на міокард в умовах «цитокінового шторму» (викиду надмірної кількості запальних медіаторів і цитокінів/хемокінів) [17];

– пряма пошкоджуюча дія вірусу SARS-CoV-2 на судинний ендотелій, що призводить до його дисфункції [18, 19];

– розвиток гіперкоагуляції внаслідок ендотеліальної дисфункції, підвищення активності тромбоцитів і фактора Віллебранда, в результаті чого порушується кровообіг з формуванням мікро- і макротромбозів [18];

– виражена гіпоксемія, яка призводить до посилення анаеробних процесів, внутрішньоклітинного ацидозу і оксидативного стресу (пряма дія вірусу на гемоглобін, що веде до зменшення кисневої ємності крові) [18];

– дисбаланс між потребою міокарда у кисні та його доставкою на тлі вірус-індукованого запалення, гіпоксії, оксидативного стресу, ендотеліального ушкодження і гіперкоагуляції, що викликає гостре пошкодження міокарда, нестабільність атероми і її розрив з тромбозом коронарної артерії [20];

– активація симпатичної системи зі стрес-індукованим викидом у кров катехоламінів, що призводить до вазоспазму, гіперперфузії / ішемії міокарда і розвитку аритмій [21];

– електролітний дисбаланс (розвиток гіпокаліємії при тяжкому перебігу COVID-19 внаслідок взаємодії SARS-CoV-2 з ренін-ангіотензин-альдостероною системою) [18].

Отже патогенетичні механізми ураження міокарда при COVID-19 дуже різнонаправлені, тому можуть викликати різні форми гострого ураження міокарда. Здебільшого науковці виділяють ураження, пов'язане з процесом неішемічного генезу (міокардит, цитокіна або стрес-індукована кардіоміопатія) або з міокардальною ішемією внаслідок атеротромбоза коронарних артерій [22]. Рівень високочутливого серцевого тропоніну I, що перевищує 99-й перцентиль верхньої референсної межі, є маркером гострого міокардального пошкодження при COVID-19 [23].

За даними різних авторів у хворих на COVID-19 гостре пошкодження міокарда спостерігалось у 10–30% хворих [15, 8, 24]. В результаті метааналіза декількох досліджень (n = 1 527) встановлена висока вірогідність тяжкого перебігу COVID-19 при гострому міокардальному ураженні (ПШ – 13,48, 95%-й ДІ – 3,60–50,47; p = 0,0001) [3].

Shaobo S et al. проаналізували 671 випадок хворих на COVID-19 з тяжким перебігом хвороби (62 – вмерли; 609 – вижили). Найбільш частою коморбідною патологією були АГ (29.7%), ЦД (14.5%), ІХС (8.9%). Відсоток хворих на АГ, ІХС та хронічну СН був вірогідно вище серед пацієнтів, які вмерли (59,7% vs 26,6%; 33,9% vs 6,4%; 21,0% vs 9%, відповідно, P < 0.01). Також гостре міокардальне ураження було причиною смерті у 30,6% хворих, гостра СН – у 19,4%. За допомогою ROC аналізу було встановлено порогові значення МВ-фракції креатинфосфокінази (СК-МВ), міоглобіна (МґО), та кардіального тропоніну I (сТnI) в якості предикторів смертності протягом перебування хворих з тяжким перебігом COVID-19 в стаціонарі. Площа під кривою ROC (AUC) для смертності становила 0,87 (95% ДІ, 0,81–0,93), 0,88 (95% ДІ, 0,83–0,93) та 0,92 (95% ДІ, 0,87–0,96), відповідно,

(a direct effect of the virus on hemoglobin, leading to reduced oxygen-carrying capacity of the blood) [18];

– a mismatch between the oxygen demand of the myocardium and its supply amidst virus-induced inflammation, hypoxia, oxidative stress, endothelial injury, and hypercoagulability, causing acute myocardial injury, atheroma instability, and coronary artery thrombosis [20];

– activation of the sympathetic nervous system with stress-induced catecholamine release, leading to vasospasm, myocardial hypoperfusion/ischemia, and the development of arrhythmias [21];

– electrolyte imbalances (development of hypokalemia in severe COVID-19 cases due to interactions between SARS-CoV-2 and the renin-angiotensin-aldosterone system) [18].

Therefore, the pathogenetic mechanisms of myocardial injury in COVID-19 are multifaceted and can cause various forms of acute myocardial injury. Most researchers distinguish between injuries related to non-ischemic genesis (myocarditis, cytokine- or stress-induced cardiomyopathy) or myocardial ischemia due to coronary artery atherothrombosis [22]. Elevated levels of high-sensitivity cardiac troponin I above the 99th percentile of the upper reference limit are markers of acute myocardial injury in COVID-19 [23].

According to various authors, acute myocardial injury was observed in 10–30% of COVID-19 patients [15, 8, 24]. A meta-analysis of several studies (n = 1,527) identified a high likelihood of severe COVID-19 course in patients with acute myocardial injury (odds ratio – 13.48, 95% CI – 3.60–50.47; p = 0.0001) [3].

Shaobo S et al. analyzed 671 severe COVID-19 cases (62 deaths; 609 survivors). The most common comorbidities were hypertension (29.7%), diabetes mellitus (14.5%), and coronary artery disease (8.9%). The percentage of patients with hypertension, coronary artery disease, and chronic heart failure was significantly higher among those who died (59.7% vs 26.6%; 33.9% vs 6.4%; 21.0% vs 9%, respectively, P < 0.01). Acute myocardial injury was the cause of death in 30.6% of cases, and acute heart failure in 19.4%. ROC analysis established threshold values for CK-MB fraction, myoglobin (MYO), and cardiac troponin I (cTnI) as mortality predictors for patients with severe COVID-19 in hospitals. The area under the ROC curve (AUC) for mortality was 0.87 (95% CI, 0.81-0.93), 0.88 (95% CI, 0.83-0.93), and 0.92 (95% CI, 0.87–0.96), respectively, all with significant sensitivity and specificity (all P < 0.001). The threshold concentrations for CK-MB, MYO, and cTnI were 2.2 ng/mL, 73 µg/L, and 0.026 ng/mL, respectively. Myocardial injury was significantly more frequent in deceased patients compared to survivors (75.8% vs 9.7%; P < 0.001) [25].

усі зі значною чутливістю та специфічністю (усі $P < 0,001$). Порогові концентрації СК-МВ, МґО та сТnI становили 2,2 нг/мл, 73 мкг/л та 0,026 нг/мл, відповідно. У пацієнтів, які вмерли, значно частіше спостерігалось міокардіальне ураження у порівнянні з пацієнтами, які вижили (75.8% проти 9.7%; $P < 0.001$) [25].

COVID-19 і розвиток міокардиту

Міокардити на сьогодні залишаються одним з найнебезпечніших ускладнень COVID-19. Вони маніфестують скаргами хворих на задишку, відчуття дискомфорту в грудній порожнині і серцебиття. За даними різних авторів розвиток гострого неішемічного ураження міокарда у вигляді міокардиту у хворих на COVID-19 спостерігається у 8–12% випадків [20, 26]. Однак клінічні прояви пацієнтів з COVID-19 міокардитом можуть варіювати у різних пацієнтів. Деякі пацієнти мають відносно легкі прояви такі, як кашель, лихоманка та задишка. Ці симптоми можуть бути наслідком самого COVID-19, а не міокардиту. Тому частина хворих може мати непомітні прояви COVID-19 міокардиту [27]. Деякі пацієнти можуть відчувати біль у грудях, який може бути описаний як тиск. В одному з описаних випадків цей біль у грудях був присутній без втоми, кашлю або задишки [28]. Деякі пацієнти також можуть відчувати серцебиття разом з іншими симптомами. Якщо лікування не розпочато вчасно або неадекватне, після первинної маніфестації стан пацієнтів може погіршитися внаслідок розвитку серцевої недостатності [29]. У важких випадках у пацієнтів може спочатку з'явитися серцева недостатність за відсутності анамнезу серцево-судинних захворювань [30]. Це є проявом фульмінантного міокардиту, стану, що характеризується раптовим і важким запаленням серцевого м'язу, яке може призвести до аритмії, тяжкої серцевої недостатності або смерті [31]. В умовах високого вірусного навантаження описані випадки розвитку фульмінантного міокардиту (приблизно у 7% хворих) [32]. Тому, лікарям слід бути пильним з пацієнтами, які звертаються зі скаргами на гіпотензію, зміни ЕКГ (наприклад, шлуночкова тахікардія, брадиаритмії, депресія сегменту ST) або клінічними ознаками серцевої недостатності, такими як периферичні набряки.

Як відомо, міокардит визначається як запалення серцевого м'язу, яке призводить до його пошкодження у відсутності ішемії. Вірус SARS-CoV-2 потрапляє до людських клітин шляхом зв'язування з білком агніотензин-2-когвертуючого фермента. Цей білок експресується на альвеолярних клітинах II типу дихальних шляхів, що веде до респіраторних проявів COVID-19. Також ці білки можна знайти на кардіоміоцитах [33]. Так, за допомогою ендоміокардіальної біопсії міокарду хворого на COVID-19 було виявлено наявність вірусних частинок SARS-CoV-2 в міокарді [34]. Крім того, аутопсія 20 зразків людського серця пацієнтів, інфікованих вірусом SARS-CoV2, показала наявність вірусних частинок поряд з інфільтрацією макрофагами у сьомох зразках [35]. Тому є можливим, що вірус SARS-CoV-2 також може інфікувати кардіоміоцити, що призводить до вірусного міокардиту [36]. Альтернативний шлях ушкодження кардіоміоцитів SARSCoV-2 це пошкодження ендотеліальних клітин серця [37]. Ця теорія підтверджується виявленням SARS-CoV-2 в ендотеліальних клітинах багатьох

COVID-19 and the development of myocarditis

Myocarditis remains a significant and dangerous complication of COVID-19, presenting with patient complaints such as shortness of breath, chest discomfort, and palpitations. According to various sources, the incidence of acute non-ischemic myocardial damage, manifested as myocarditis in COVID-19 patients, occurs in about 8–12% of cases [20, 26]. However, the clinical presentation of COVID-19-associated myocarditis can vary widely among patients. Some may exhibit relatively mild symptoms like cough, fever, and shortness of breath, which could be attributed to COVID-19 itself rather than myocarditis, making the myocarditis manifestations in some patients subtle and potentially overlooked [27]. Others might experience chest pain described as a pressing sensation. In one reported case, this chest pain occurred without fatigue, cough, or shortness of breath [28]. Patients may also experience palpitations along with other symptoms. Without timely or adequate treatment, the patient's condition could deteriorate due to the onset of heart failure following the initial manifestation [29]. In severe cases, patients might initially present with heart failure even in the absence of a history of cardiovascular diseases [30], indicative of fulminant myocarditis – a condition characterized by sudden and severe inflammation of the heart muscle, potentially leading to arrhythmias, severe heart failure, or death [31]. In the context of high viral loads, cases of fulminant myocarditis have been reported (approximately in 7% of patients) [32]. Therefore, clinicians should remain vigilant with patients presenting with hypotension, ECG changes (e.g., ventricular tachycardia, bradyarrhythmias, ST-segment depression), or clinical signs of heart failure, such as peripheral edema.

Myocarditis, defined as inflammation of the heart muscle leading to its damage in the absence of ischemia, allows SARS-CoV-2 to enter human cells by binding to the angiotensin-converting enzyme 2 receptor. This receptor is expressed on type II alveolar cells of the respiratory tract, leading to respiratory manifestations of COVID-19. However, these receptors are also found on cardiomyocytes [33]. Endomyocardial biopsy in a COVID-19 patient revealed the presence of SARS-CoV-2 viral particles in the myocardium [34]. Furthermore, an autopsy of 20 human heart samples from patients infected with SARS-CoV-2 showed viral particles along with macrophage infiltration in seven samples [35], suggesting the virus could also infect cardiomyocytes, leading to viral myocarditis [36]. An alternative pathway for SARSCoV-2-induced cardiomyocyte damage is through the injury of heart endothelial cells [37], supported by the detection of SARS-CoV-2 in endothelial cells across multiple organs, including the heart, during histological examinations [38, 39].

Currently, COVID-19 vaccination remains the sole method to reduce morbidity as etiologic treatment methods have yet to be discovered. With the increasing

органів, включаючи серце, під час гістологічного дослідження [38, 39].

Вакцинація від COVID-19 на теперішній час залишається єдиним методом зменшення захворюваності, адже методів етіотропного лікування ще не винайдено. Зі збільшенням кількості вакцинованих людей все частіше в літературі з'являються відомості про побічні ефекти вакцин. У ряді випадків ці ефекти проявляються підвищенням агрегації тромбоцитів, тромбозу і запалення. Одним із потенційних механізмів може бути формування клітинами організму, на які націлена дія вакцин, вільно циркулюючих спайкових білків, які здатні взаємодіяти з рецепторами АПФ2 [40]. Міокардит доволі часто реєструється, як одне з небажаних ускладнень вакцинації. Так, були зареєстровані випадки міокардиту і перикардиту після вакцинації від COVID-19 (переважно після 6 годин до 4 днів) [41, 42], переважно серед тих осіб, які отримували вакцину на основі мРНК (Pfizer та Moderna). В Ізраїлі було проведено два великих ретроспективних дослідження серед людей, які отримали вакцину Pfizer. У ході одного з них Mevorach D et al. Серед більше 5,1 мільйона учасників (через 21 день після привиття першої дози та через 30 днів після другої) виявлено 136 випадків міокардиту. У 95% були легкі симптоми, один випадок закінчився летально [43]. Зазначено, що найчастіше подібні симптоми виникали у молодих чоловіків. Інше дослідження, проведене В ході іншого дослідження, проведеного Witberg G et al., були проаналізовані документи більше ніж 2,5 мільйонів вакцинованих. В ході дослідження було виявлено, що частота зустрічаємості міокардиту складала 2,3 випадки на 100000 осіб, причому у групі молодих людей віком від 16 до 29 років частота становила 10 випадків на 100000 осіб [44]. Також в літературі наводяться дані, що сумарний ризик розвитку міокардиту в 18,28 разів вищий у тих, хто інфікований збудником COVID-19, ніж у неінфікованих, тобто значно вищий ризик розвитку міокардиту, ніж після вакцинації (у середньому 3,24 рази вище, ніж у невакцинованих) [45]. У наведених дослідженнях симптоми міокардиту були пов'язані з вакцинацією і автори виключили інші можливі причини розвитку міокардиту, тобто саме вакцинація була визнана причиною розвитку міокардиту. Однак, патофізіологія даного процесу залишилась поки що невивченою. Існують припущення, що поствакційний міокардит може виникати через неспецифічну запальну реакцію або є результатом перехресної реактивності антитіл внаслідок молекулярної мімікрії. Це співвідноситься з тим, що стан пацієнтів покращується на тлі проти-запальної терапії [41].

COVID-19 і розвиток дилатаційної кардіоміопатії

Також відомо, що вірусні інфекції, які мають тропізм до серцевого м'язу, серед інших чинників вважаються важливим ініціюючим фактором у розвитку дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП). У дослідженні Alexander L. et al. було вивчено вплив коронавірусу кролів (RbCV) на розвиток ДКМП [46]. Сімдесять дев'ять кролів було інфіковано RbCV. Тварини вмерли на 2–12 день, загальна смертність склала – 60%. Двадцять чотири (30%) вмерли в гостру фазу і мали збільшені серця, дилатацію правого шлуночка, рідину у плевральних по-

number of vaccinated individuals, reports of vaccine side effects are emerging more frequently in the literature. In some cases, these effects manifest as increased platelet aggregation, thrombosis, and inflammation. One potential mechanism could be the formation of freely circulating spike proteins by cells targeted by the vaccines, capable of interacting with ACE2 receptors [40]. Myocarditis is often registered as an adverse complication of vaccination. Cases of myocarditis and pericarditis post-COVID-19 vaccination have been documented (mostly occurring from 6 hours to 4 days post-vaccination) [41, 42], primarily among those who received mRNA-based vaccines (Pfizer and Moderna). In Israel, two extensive retrospective studies were conducted among individuals who received the Pfizer vaccine. In one of them, Mevorach D et al. identified 136 cases of myocarditis among over 5.1 million participants (21 days after the first dose and 30 days after the second), with 95% presenting mild symptoms and one case resulting in death [43]. It was noted that such symptoms were more common among young men. Another study by Witberg G et al. analyzed records of over 2.5 million vaccinated individuals, finding that the incidence of myocarditis was 2.3 cases per 100,000 people, with the rate in the 16-29 age group being 10 cases per 100,000 [44]. Literature also indicates that the overall risk of developing myocarditis is 18.28 times higher in those infected with the COVID-19 virus compared to the uninfected, thus significantly higher than the risk post-vaccination (on average, 3.24 times higher than in the unvaccinated) [45].

In the mentioned studies, the link between myocarditis symptoms and vaccination was established, with other potential causes for myocarditis being excluded by the authors. Thus, vaccination has been identified as the direct cause of myocarditis onset. However, the underlying pathophysiological mechanisms remain largely unexplored. It's theorized that post-vaccination myocarditis could emerge from a general inflammatory response or due to antibody cross-reactivity stemming from molecular mimicry. This hypothesis is supported by the observation that patients show improvement when administered anti-inflammatory treatments [41].

COVID-19 and the development of dilated cardiomyopathy

Viral infections with affinity for the heart muscle are also recognized as a significant initial factor in the development of dilated cardiomyopathy (DCM). In research conducted by Alexander L. et al., the effect of rabbit coronavirus (RbCV) on DCM progression was investigated [46]. Seventy-nine rabbits infected with RbCV experienced a 60% mortality rate within 2–12 days. A third of these (30%) died in the acute phase, showing symptoms of enlarged hearts, right ventricular dilation, pleural effusion, and lung edema. Another third (30%) succumbed

рожниах і набряк легень. Двадцять чотири (30%) вмерли в підгостру фазу внаслідок ХСН і мали різні ступені гідротораксу, набряку легень, збільшення серця, виражену бівентрикулярну дилатацію і асцит. Із 79 тварин, 40% вижили та мали різні ступені дилатації шлуночків, міокардиту, інтерстиціального і заміщуючого міокардіального фіброзу, гіпертрофії міоцитів. Низькі концентрації вірусу були виявлені в тканині серця у чотирьох з семи RbCV-інфікованих кроликів через 30–111 днів після інфекції. Персистенція вірусу і низький рівень експресії RbCV антигена в міоцитах може призводити до хронічного міокардиту через 111 днів після інфектування. За альтернативу автори вважають наявність аутоімунних механізмів персистуючого міокардита. Так, вірусний геном було виявлено у зразках міокарду пацієнтів з ДКМП навіть коли не було виявлено інфільтрації запальними клітинами [47]. Крім того, у деяких пацієнтів з міокардитом повторювалися цикли рецидивів та ремісій [48]. Тож активація стійкого імунного механізму при вірусній інфекції може бути домінуючим фактором, що призводить до формування ДКМП. Більш того, за даними деяких авторів, потенційна стійка інфекція міокарду не може бути виключена навіть після того, як SARS-CoV-2 не виявляється при полімеразній ланцюговій реакції зразків, отриманих зі слизової оболонки носоглотки [49].

COVID-19 і розвиток гострого коронарного синдрому

Що стосується гострого ураження міокарду в результаті гострої ішемії міокарду, то у хворих з COVID-19-асоційованою пневмонією спостерігають розвиток гострого інфаркту міокарда 1-го типу (внаслідок коронарного атеротромбозу на фоні розрива/надрива атероми, окклюзії епікардіальних коронарних артерій), але частіше спостерігають гострий інфаркт міокарда другого типу (внаслідок дисбалансу між потребою міокарда у кисні та його доставкою, метаболічного стресу) [50]. Гостре пошкодження міокарда, яке вважається як гострий інфаркт міокарда 2-го типу, встановлено у 7–30% хворих COVID-19 [15].

Відомо, що вірусні захворювання можуть дестабілізувати перебіг хронічних ССЗ за рахунок системного запалення, яке викликане вірусом. Наслідком цього є дестабілізація атеросклеротичної бляшки у хворих ішемічною хворобою серця. Також системне запалення, що визване вірусною інфекцією, призводить до прокоагулянтного ефекту. Розвиток гострого коронарного синдрому при SARS-CoV-2-інфекції патогенетично пов'язують з вираженим мікроеваскулярним запаленням, ендотеліальною дисфункцією, тромботичними порушеннями і гемодинамічними змінами [50]. Смертність від гострого інфаркту міокарда складає 40% загальної смертності при COVID-19 [15].

Циркулюючий інтерлейкін-6 є одним із ключових запальних факторів атеротромбозу. Його рівень розглядається в якості біомаркера високої летальності при COVID-19 [20]. У хворих COVID-19, які раніш перенесли інвазивне або оперативне втручання на судинах серця, підвищується ризик розвитку тромбоза стентів і шунтів [51].

in the subacute phase due to congestive heart failure, exhibiting varying degrees of hydrothorax, lung edema, heart enlargement, pronounced biventricular dilation, and ascites. Of the initial group, 40% survived and presented varying levels of ventricular dilation, myocarditis, interstitial and replacement myocardial fibrosis, and myocyte hypertrophy. Low viral concentrations were detected in the heart tissue of four out of seven RbCV-infected rabbits 30–111 days post-infection. The virus's persistence and the low level of RbCV antigen expression in myocytes could lead to chronic myocarditis 111 days after infection. The authors also propose the possibility of autoimmune mechanisms in ongoing myocarditis. The viral genome was detected in myocardial samples from DCM patients even in the absence of inflammatory cell infiltration [47]. Moreover, some myocarditis patients experienced repeated cycles of relapses and remissions [48], suggesting that a sustained immune response to the viral infection might be the primary factor leading to DCM. Furthermore, some researchers argue that a persistent myocardial infection cannot be dismissed even when SARS-CoV-2 is not detected through polymerase chain reaction in nasopharyngeal mucosa samples [49].

COVID-19 and the development of acute coronary syndrome

Regarding acute myocardial injury due to myocardial ischemia, patients with COVID-19-associated pneumonia often develop type 1 acute myocardial infarction (AMI) due to coronary atherothrombosis following atheroma rupture/erosion and occlusion of epicardial coronary arteries. However, type 2 AMI, resulting from a mismatch between myocardial oxygen demand and supply, is more commonly observed [50]. This type of acute myocardial injury, classified as type 2 AMI, has been identified in 7–30% of COVID-19 patients [15].

Viral diseases are known to destabilize the progression of chronic cardiovascular diseases (CVDs) through systemic inflammation induced by the virus. This leads to the destabilization of atherosclerotic plaque in patients with coronary artery disease and a procoagulant effect. The development of acute coronary syndrome in SARS-CoV-2 infection is pathogenetically associated with pronounced microvascular inflammation, endothelial dysfunction, thrombotic disturbances, and hemodynamic changes [50]. The mortality rate from acute myocardial infarction accounts for 40% of the overall COVID-19 mortality [15].

Circulating interleukin-6, a crucial inflammatory factor in atherothrombosis, is considered a biomarker for high mortality in COVID-19 [20]. For COVID-19 patients who have previously undergone invasive or surgical procedures on heart vessels, there's an increased risk of thrombosis in stents and grafts [51].

COVID-19 і розвиток аритмій

Також ковідна інфекція може викликати як декомпенсацію існуючої хронічної серцевої недостатності, так і провокувати розвиток серцевої недостатності вперше. Частота СН в померлих від COVID-19 складала 52%, а серед тих, що вижили – 12% ($p < 0,0001$), частота нових випадків СН у госпіталізованих з COVID-19 складала в середньому 23% [8].

Розвиток аритмій в дослідженні Wang D et al. було виявлено у 16,7% відсотків хворих на COVID-19. При тяжкому перебігу COVID-19 аритмії було діагностовано в 5 разів частіше, ніж при нетяжкому. Рецидивуюча пароксизмальна фібриляція передсердь фіксувалась у 23–33% пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19, пароксизми, що виникли вперше були зафіксовані у 10% [15].

COVID-19 and the development of arrhythmias

COVID-19 infection can also lead to the decompensation of pre-existing chronic heart failure or trigger the development of heart failure for the first time. The incidence of heart failure among deceased COVID-19 patients was 52%, in contrast to 12% among survivors ($p < 0.0001$), with new cases of heart failure among hospitalized COVID-19 patients averaging around 23% [8].

The occurrence of arrhythmias was detected in 16.7% of COVID-19 patients in the study by Wang D et al. In severe cases of COVID-19, arrhythmias were diagnosed five times more frequently than in milder cases. Recurrent paroxysmal atrial fibrillation was noted in 23-33% of patients with severe COVID-19, with first-time episodes recorded in 10% [15].

ВИСНОВКИ

Таким чином, COVID-19 може ускладнювати перебіг існуючої кардіо-васкулярної патології та провокувати гостре ураження міокарда, що погіршує перебіг захворювання та прогноз життя хворого. У зв'язку з цим вкрай перспективною є оцінка ризиків розвитку і прогресування гострого коронарного синдрому, міокардиту, ДКМП та іншої кардіоваскулярної патології після COVID-19, особливо у асимптомних пацієнтів.

Враховуючи, що за даними аутопсії кардіотропні віруси, на зразок SARS-CoV-1, можуть зберігатися в тканинах міокарда протягом декількох тижнів і навіть місяців [52], очевидним є факт, що хворі на SARS-CoV-1 потребують тривалого спостереження лікаря-кардіолога.

CONCLUSIONS

Thus, COVID-19 can exacerbate pre-existing cardiovascular pathology and provoke acute myocardial injury, deteriorating the course of the disease and the life prognosis for the patient. Evaluating the risks of developing and progressing acute coronary syndrome, myocarditis, DCM, and other cardiovascular conditions post-COVID-19, particularly in asymptomatic patients, becomes crucial.

Considering autopsy data showing that cardiotropic viruses, such as SARS-CoV-1, can persist in myocardial tissues for weeks or even months [52], it's evident that SARS-CoV-1 patients require prolonged observation by a cardiologist.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Inciardi R.M., Adamo M., Lupi L., Cani D.S., DiPasquale M., Tomasoni D., et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for COVID-19 and cardiac disease in Northern Italy. *European Heart Journal*. 2020. № 41(19). С. 1821–1829. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa388>
2. Hendren N.S., Grodin J.L., Drazner M.H. Unique Patterns of Cardiovascular Involvement in Coronavirus Disease-2019. *Journal of Cardiac Failure*. 2020. № 26(6). 466–469. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.05.006>
3. Li B., Yang J., Zhao F., Zhi L., et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clinical Research in Cardiology*. 2020. № 109(5). С. 531–538. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9>
4. Onder G., Rezza G., Brusaferro S. Case-Fatality Rate and Characteristics of Patients Dying in Relation to COVID-19 in Italy. *Journal of the American Medical Association*. 2020. № 323(18). С. 1775–1776. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4683>
5. Guan W.J., Liang W.H., Zhao Y., et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nation wide analysis. *European Respiratory Society*. 2020. № 55(5). 2000547. DOI: <https://doi.org/10.1183/13993003.00547-2020>
6. Richardson S., Hirsch J.S., Narasimhan M., et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *Journal of the American Medical Association*. 2020. № 323(20). С. 2052–2059. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775>
7. Wu C., Chen X., Cai Y., et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Internal Medicine*. 2020. № 180(7). С. 934–943. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0994>
8. Zhou F., Yu T., Du R., 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). С. 1054–1062. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566)
9. Wu Z., McGoogan J. M. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *Journal of the American Medical Association*. 2020. № 323(13). С. 1239–1242. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648>

REFERENCES

1. 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. *European Heart Journal*. 2020;41(19):1821–1829. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa388>
2. Hendren NS, Grodin JL, Drazner MH. Unique Patterns of Cardiovascular Involvement in Coronavirus Disease-2019. *Journal of Cardiac Failure*. 2020;26(6):466–469. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.05.006>
3. Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clinical Research in Cardiology*. 2020;109(5):531–538. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9>
4. Onder G, Rezza G, Brusaferro S. Case-Fatality Rate and Characteristics of Patients Dying in Relation to COVID-19 in Italy. *Journal of the American Medical Association*. 2020;323(18):1775–1776. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4683>
5. Guan WJ, Liang WH, Zhao Y, et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nation wide analysis. *European Respiratory Society*. 2020;55(5):2000547. DOI: <https://doi.org/10.1183/13993003.00547-2020>
6. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *Journal of the American Medical Association*. 2020;323(20):2052–2059. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775>
7. Wu C, Chen X, Cai Y, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Internal Medicine*. 2020;180(7):934–943. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0994>
8. Zhou F, Yu T, Du R, 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. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566)
9. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *Journal of the American Medical Association*. 2020;323(13):1239–1242. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648>

10. Tai S., Tang J., Yu B. et al. Association between cardiovascular burden and requirement of intensive care among patients with mild COVID-19. *Cardiovascular Therapeutics*. 2020. № 2020. C. 9059562. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/9059562>
11. Zheng Y. Y., Ma Y. T., Zhang J. Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Reviews Cardiology*. 2020. № 17(5). C. 259–260. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
12. Rey J. R., Jimenez Valero S., Poveda Pinedo D., Merino J. L. et al. COVID-19 y trombosis simultánea en dos arterias coronarias. *Revista Española de Cardiología*. 2020. № 73(8). C. 676–678. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.05.004> (Spanish)
13. Bangalore S., Sharma A., Slotwiner A., Yatskar L., Harari R., Shah B. et al. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 – A Case Series. *The New England Journal of Medicine*. 2020. № 382(25). C. 2478–2480. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009020>
14. Pirzada A., Mokhtar A. T., Moeller A. D. COVID-19 and Myocarditis: What Do We Know So Far? *CJC Open*. 2020. № 2(4). C. 278–285. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2020.05.005>
15. 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. *Journal of the American Medical Association*. 2020. № 323(11). C. 1061–1069. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
16. Jaffe A. S., Cleland J. G. F., Katus H. A. Myocardial injury in severe COVID-19 infection. *European Heart Journal*. 2020. № 41(22). C. 2080–2082. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa447>
17. Babapoor-Farrokhran S., Gill D., Walker J. et al. Myocardial injury and COVID-19: Possible mechanisms. *Life Sciences*. 2020. № 15. C. 253:117723. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2020.117723>
18. Sardu C., Gambardella J., Morelli M.B. et al. Hypertension, thrombosis, kidney failure, and diabetes: Is COVID-19 an endothelial disease? A comprehensive evaluation of clinical and basic evidence. *Journal of Clinical Medicine*. 2020 May 11;9(5):1417. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm9051417>
19. Smeda M., Chlopicki S. Endothelial barrier integrity in COVID-19-dependent hyperinflammation: does the protective facet of platelet function matter? *Cardiovascular Research*. 2020. № 16(10). C. e118–e121. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa190>
20. Guzik T., Mohiddin S.A., Dimarco A. et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular Research*. 2020. № 116(10). C. 1666–1687. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106>
21. Xiong T. Y., Redwood S., Prendergast B., Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *European Heart Journal*. 2020. № 41(19). C. 1798–1800. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>
22. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2020. № 14(3). C. 247–250. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.03.013>
23. ESC European Society of Cardiology. ESC guidance for the diagnosis and management of CV disease during the COVID-19 pandemic. URL: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>
24. Shi S., Qin M., Shen B. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiology*. 2020. № 5(7). C. 802–810. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
25. Shaobo S., Qin M., Cai Y., Liu T. et al. Characteristics and clinical significance of myocardial injury in patients with severe coronavirus disease 2019. *European Heart Journal*. 2020. № 41(22). C. 2070–2079. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa408>
26. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020. № 395(10223). C. 497–506. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
27. Kamath S., Gomah M.T., Stepman G., DiMartino P., Adetula I. COVID-19-Associated Acute Myocarditis: Risk Factors, Clinical Outcomes, and Implications for Early Detection and Management. *Cureus*. 2023. № 5(9). C. e44617. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.44617>
28. Fried J.A., Ramasubbu K., Bhatt R., Topkara V.K. et al. The Variety of Cardiovascular Presentations of COVID-19. *Circulation*. 2020. № 141(23). C. 1930–1936. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047164>
29. Marcinkiewicz K., Petryka-Mazurkiewicz J., Nowicki M.M., Kuriata J. et al. Acute heart failure in the course of fulminant myocarditis requiring mechanical circulatory support in a healthy young patient after coronavirus disease 2019. *Kardiologia Polska*. 2021. № 79(5). C. 583–584. DOI: <https://doi.org/10.33963/KP.15888>
30. Gaine S., Devitt P., Coughlan J.J., Pearson I. COVID-19-associated myocarditis presenting as new-onset heart failure and atrial fibrillation. *BMJ Case Reports*. 2021. № 14(7). C. e244027. DOI: <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-244027>
10. Tai S., Tang J., Yu B. et al. Association between cardiovascular burden and requirement of intensive care among patients with mild COVID-19. *Cardiovascular Therapeutics*. 2020;2020:9059562. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/9059562>
11. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Reviews Cardiology*. 2020;17(5):259–260. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
12. Rey JR, Jimenez Valero S, Poveda Pinedo D, Merino JL. Et al. COVID-19 y trombosis simultánea en dos arterias coronarias. *Revista Española de Cardiología*. 2020;73(8):676–678. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.05.004> (Spanish)
13. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, Yatskar L, Harari R, Shah B et al. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 – A Case Series. *The New England Journal of Medicine*. 2020;382(25):2478–2480. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009020>
14. Pirzada A, Mokhtar AT, Moeller AD. COVID-19 and Myocarditis: What Do We Know So Far? *CJC Open*. 2020;2(4):2780150285. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2020.05.005>
15. 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. *Journal of the American Medical Association*. 2020;323(11):1061–1069. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
16. Jaffe AS, Cleland JGF, Katus HA. Myocardial injury in severe COVID-19 infection. *European Heart Journal*. 2020;41(22):2080–2082. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa447>
17. Babapoor-Farrokhran S, Gill D, Walker J, et al. Myocardial injury and COVID-19: Possible mechanisms. *Life Sciences*. 2020;253:117723. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2020.117723>
18. Sardu C, Gambardella J, Morelli MB, et al. Hypertension, thrombosis, kidney failure, and diabetes: Is COVID-19 an endothelial disease? A comprehensive evaluation of clinical and basic evidence. *Journal of Clinical Medicine*. 2020;9(5):1417. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm9051417>
19. Smeda M, Chlopicki S. Endothelial barrier integrity in COVID-19-dependent hyperinflammation: does the protective facet of platelet function matter? *Cardiovascular Research*. 2020;116(10):e118–e121. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa190>
20. Guzik T, Mohiddin SA, Dimarco A, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular Research*. 2020;116(10):1666–1687. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106>
21. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *European Heart Journal*. 2020;41(19):1798–1800. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>
22. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2020;14(3):247–250. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.03.013>
23. ESC European Society of Cardiology. ESC guidance for the diagnosis and management of CV disease during the COVID-19 pandemic. URL: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>
24. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiology*. 2020;5(7):802–810. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
25. Shaobo S, Qin M, Cai Y, Liu T, et al. Characteristics and clinical significance of myocardial injury in patients with severe coronavirus disease 2019. *European Heart Journal*. 2020;41(22):2070–2079. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa408>
26. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497–506. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
27. Kamath S, Gomah MT, Stepman G, DiMartino P, Adetula I. COVID-19-Associated Acute Myocarditis: Risk Factors, Clinical Outcomes, and Implications for Early Detection and Management. *Cureus*. 2023;15(9):e44617. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.44617>
28. Fried JA, Ramasubbu K, Bhatt R, Topkara VK et al. The Variety of Cardiovascular Presentations of COVID-19. *Circulation*. 2020;141(23):1930–1936. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047164>
29. Marcinkiewicz K, Petryka-Mazurkiewicz J, Nowicki MM, Kuriata J, et al. Acute heart failure in the course of fulminant myocarditis requiring mechanical circulatory support in a healthy young patient after coronavirus disease 2019. *Kardiologia Polska*. 2021;79(5):583–584. DOI: <https://doi.org/10.33963/KP.15888>
30. Gaine S, Devitt P, Coughlan JJ, Pearson I. COVID-19-associated myocarditis presenting as new-onset heart failure and atrial fibrillation. *BMJ Case Reports*. 2021;14(7):e244027. DOI: <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-244027>

31. Kociol R.D., Cooper L.T., Fang J.C., Moslehi J.J. et al. American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology. Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020. № 141(6). C. e69–e92. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000745>
32. Chen C., Zhou Y., Wang D. W. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020. № 45(3). C. 230–232. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00059-020-04909-z>
33. Sharma Y.P., Agstam S., Yadav A., Gupta A., Gupta A. Cardiovascular manifestations of COVID-19: An evidence-based narrative review. *Indian Journal of Medical Research*. 2021. № 153(1&2). C. 7–16. DOI: https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_2450_20
34. Tavazzi G., Pellegrini C., Maurelli M., Belliato M. et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *European Journal of Heart Failure*. 2020. № 22(5). C. 911–915. DOI: <https://doi.org/10.1002/ejhf.1828>
35. Oudit G.Y., Kassiri Z., Jiang C., Liu P.P. et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *European Journal of Clinical Investigation*. 2009. № 39(7). C. 618–25. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x>
36. Siripanthong B., Nazarian S., Muser D., Deo R. et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*. 2020. № 17(9). C. 1463–1471. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>
37. Kawakami R., Sakamoto A., Kawai K., Gianatti A. et al. Pathological Evidence for SARS-CoV-2 as a Cause of Myocarditis: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021. № 77(3). C. 314–325. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.031>
38. Fox S. E., Li G., Akmatbekov A., Harbert J. L., Lameira F. S. et al. Unexpected Features of Cardiac Pathology in COVID-19 Infection. *Circulation*. 2020. № 142(11). C. 1123–1125. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049465>
39. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P., Haberecker M. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020. № 395(10234). C. 1417–1418. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)
40. Shiravi A.A., Ardekani A., Sheikhbahaei E., Heshmat-Ghahdarjani K. Cardiovascular Complications of SARS-CoV-2 Vaccines: An Overview. *Cardiology and Therapy*. 2022. № 11(1). C. 13–21. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40119-021-00248-0>
41. Watad A., De Marco G., Mahajna H., et al. Immune-Mediated Disease Flares or New-Onset Disease in 27 Subjects Following mRNA/DNA SARS-CoV-2 Vaccination. *Vaccines (Basel)*. 2021. № 9(5). C. 435. DOI: <https://doi.org/10.3390/vaccines9050435>
42. Albert E., Aurigemma G., Saucedo J., Gerson D.S. Myocarditis following COVID-19 vaccination. *Radiology Case Reports*. 2021. № 16(8). C. 2142–2145. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.05.033>
43. Mevorach D., Anis E., Cedar N., et al. Myocarditis after BNT162b2 mRNA Vaccine against Covid-19 in Israel. *The New England Journal of Medicine*. 2021. № 385(23). C. 2140–2149. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2109730>
44. Witberg G., Barda N., Hoss S., Richter I. et al. Myocarditis after Covid-19 Vaccination in a Large Health Care Organization. *The New England Journal of Medicine*. 2021. № 385(23). C. 2132–2139. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2110737>
45. Barda N., Dagan N., Ben-Shlomo Y., et al. Safety of the BNT162b2 mRNA Covid-19 Vaccine in a Nationwide Setting. *The New England Journal of Medicine*. 2021. № 385(12). C. 1078–1090. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2110475>
46. Alexander L.K., Small J.D., Edwards S., Baric R.S. An experimental model for dilated cardiomyopathy after rabbit coronavirus infection. *The Journal of Infectious Diseases*. 1992. № 166(5). C. 978–85. DOI: <https://doi.org/10.1093/infdis/166.5.978>
47. Kühl U., Pauschinger M., Noutsias M. et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with «idiopathic» left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2005. № 111(7). C. 887–93. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000155616.07901.35>
48. Schultheiss H. P., Fairweather D., Caforio A. L. P., Escher F. et al. Dilated cardiomyopathy. *Nature Reviews Disease Primers*. 2019. № 5(1). C. 32. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0084-1>
49. Komiya M., Hasegawa K., Matsumori A. Dilated Cardiomyopathy Risk in Patients with Coronavirus Disease 2019: How to Identify and Characterise it Early? *European Cardiology*. 2020. № 15. C. e49. DOI: <https://doi.org/10.15420/ecr.2020.17>
50. Hendren N.S., Drazner M.H., Bozkurt B., Cooper L.T. Jr. Description and Proposed Management of the Acute COVID-19 Cardiovascular Syndrome. *Circulation*. 2020. № 141(23). C. 1903–1914. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349>
51. Guo T., Fan Y., Chen M. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*. 2020. № 5(7). C. 811–818. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
52. Cooper L.T. Jr. Myocarditis. *The New England Journal of Medicine*. 2009. № 360(15). C. 1526–38. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra0800028>
31. Kociol RD, Cooper LT, Fang JC, Moslehi JJ. et al. American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology. Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(6):e69–e92. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000745>
32. Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020;45(3):230–232. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00059-020-04909-z>
33. Sharma YP, Agstam S, Yadav A, Gupta A, Gupta A. Cardiovascular manifestations of COVID-19: An evidence-based narrative review. *Indian Journal of Medical Research*. 2021;153(1&2):7–16. DOI: https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_2450_20
34. Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, Belliato M et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *European Journal of Heart Failure*. 2020;22(5):911–915. DOI: <https://doi.org/10.1002/ejhf.1828>
35. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP. et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *European Journal of Clinical Investigation*. 2009;39(7):618–25. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x>
36. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R. et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*. 2020;17(9):1463–1471. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>
37. Kawakami R, Sakamoto A, Kawai K, Gianatti A. et al. Pathological Evidence for SARS-CoV-2 as a Cause of Myocarditis: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(3):314–325. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.031>
38. Fox SE, Li G, Akmatbekov A, Harbert JL, Lameira FS. et al. Unexpected Features of Cardiac Pathology in COVID-19 Infection. *Circulation*. 2020;142(11):1123–1125. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049465>
39. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020;395(10234):1417–1418. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)
40. Shiravi AA, Ardekani A, Sheikhbahaei E, Heshmat-Ghahdarjani K. Cardiovascular Complications of SARS-CoV-2 Vaccines: An Overview. *Cardiology and Therapy*. 2022;11(1):13–21. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40119-021-00248-0>
41. Watad A, De Marco G, Mahajna H, et al. Immune-Mediated Disease Flares or New-Onset Disease in 27 Subjects Following mRNA/DNA SARS-CoV-2 Vaccination. *Vaccines (Basel)*. 2021;9(5):435. DOI: <https://doi.org/10.3390/vaccines9050435>
42. Albert E, Aurigemma G, Saucedo J, Gerson DS. Myocarditis following COVID-19 vaccination. *Radiology Case Reports*. 2021;16(8):2142–2145. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.05.033>
43. Mevorach D, Anis E, Cedar N, et al. Myocarditis after BNT162b2 mRNA Vaccine against Covid-19 in Israel. *The New England Journal of Medicine*. 2021;385(23):2140–2149. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2109730>
44. Witberg G, Barda N, Hoss S, Richter I. et al. Myocarditis after Covid-19 Vaccination in a Large Health Care Organization. *The New England Journal of Medicine*. 2021;385(23):2132–2139. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2110737>
45. Barda N, Dagan N, Ben-Shlomo Y, et al. Safety of the BNT162b2 mRNA Covid-19 Vaccine in a Nationwide Setting. *The New England Journal of Medicine*. 2021;385(12):1078–1090. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2110475>
46. Alexander LK, Small JD, Edwards S, Baric RS. An experimental model for dilated cardiomyopathy after rabbit coronavirus infection. *The Journal of Infectious Diseases*. 1992;166(5):978–85. DOI: <https://doi.org/10.1093/infdis/166.5.978>
47. Kühl U, Pauschinger M, Noutsias M, et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with «idiopathic» left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2005;111(7):887–93. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000155616.07901.35>
48. Schultheiss HP, Fairweather D, Caforio ALP, Escher F, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nature Reviews Disease Primers*. 2019;5(1):32. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0084-1>
49. Komiya M, Hasegawa K, Matsumori A. Dilated Cardiomyopathy Risk in Patients with Coronavirus Disease 2019: How to Identify and Characterise it Early? *European Cardiology*. 2020;15:e49. DOI: <https://doi.org/10.15420/ecr.2020.17>
50. Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT Jr. Description and Proposed Management of the Acute COVID-19 Cardiovascular Syndrome. *Circulation*. 2020;141(23):1903–1914. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349>
51. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*. 2020;5(7):811–818. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
52. Cooper LT Jr. Myocarditis. *The New England Journal of Medicine*. 2009;360(15):1526–38. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra0800028>

Перспективи подальших досліджень

У подальшому планується спрямованість на більш глибоке дослідження патогенетичних механізмів розвитку аритмій у хворих на COVID-19.

Prospects for further research

Further research will be aimed at a more in-depth study of the pathogenetic mechanisms of the development of arrhythmias in patients with COVID-19.

Конфлікт інтересів

Конфлікт інтересів відсутній.

Conflict of interest

There is no conflict of interest.

Інформація про фінансування

Стаття є фрагментом планової науково-дослідної роботи медичного факультету Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України «Дослідження прогностичних чинників клінічного перебігу та аналіз лікування пацієнтів після радіочастотної абляції фібриляції, тріпотіння передсердь та їх комбінації», номер державної реєстрації НДР: 0120U101507, фундаментальна, термін виконання: 2020–2023 рр., керівник – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації М.С. Бринза.

Funding information

The article is a fragment of the planned scientific research work of the Faculty of Medicine of V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine «Study of prognostic factors of the clinical course and analysis of treatment of patients after radiofrequency ablation of atrial fibrillation, atrial flutter and their combination», state registration number of the SRW: 0120U101507, fundamental, implementation period: 2020 – 2023, head – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine and Physical Rehabilitation V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine M.S. Brynza.

Подяка

Висловлюємо подяку керівництву Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України.

Acknowledgments

We express our gratitude to the leadership of V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Біла Наталя Володимирівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України; Майдан Свободи, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
e-mail: natory3@gmail.com
моб.: +38 (097) 386-35-07

Внесок автора: концепція та дизайн дослідження, аналіз та інтерпретація даних, написання статті.

Бринза Марія Сергіївна – кандидат медичних наук, доцент, завідувачка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України; Майдан Свободи, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
e-mail: m.brynza@karazin.ua
моб.: +38 (096) 079-94-04

Внесок автора: аналіз та інтерпретація даних, редагування статті, остаточне затвердження статті.

Титаренко Наталія Володимирівна – кандидат медичних наук, науковий співробітник відділу профілактики та лікування невідкладних станів Державної установи «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої Національної академії медичних наук України»; просп. Любові Малої, буд. 2-а, м. Харків, 61039;
e-mail: ntytarenko7@gmail.com
моб. +38 (067) 721-03-11

Внесок автора: аналіз та інтерпретація даних, написання статті.

Bila Natalia Volodymyrivna – Candidate of Medical Sciences, Assistant professor, Department of Propaedeutics of Internal Medicine and Physical Rehabilitation V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine; 4 Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine, 61022;
e-mail: natory3@gmail.com
tel.: +38 (097) 386-35-07

Author's contribution: research concept and design, data analysis and interpretation, writing the article.

Brynza Mariia Serhiivna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine and Physical Rehabilitation V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine; 4 Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine, 61022;
e-mail: m.brynza@karazin.ua
tel.: +38 (096) 079-94-04

Author's contribution: data analysis and interpretation, critical revision of the article, final approval of the article.

Tytarenko Nataliya Volodymyrivna – Candidate of Medical Sciences, Assistant professor, Researcher of the Department of Prevention and Treatment of Emergency Conditions Government Institution «L.T. Malaya Therapy National Institute of the National Academy of the Medical Sciences of Ukraine»; 2A Liubovi Maloy Ave., Kharkiv, Ukraine, 61039;
e-mail: ntytarenko7@gmail.com
моб. +38(067) 721-03-11

Author's contribution: collection and/or assembly of data, data analysis and interpretation, writing the article.

Рукопис надійшов
Manuscript was received
02.02.2024

Отримано після рецензування
Received after review
21.02.2024

Прийнято до друку
Accepted for printing
13.03.2024

Опубліковано
Published
29.03.2024