

Т.М. Соломенчук, О.Ю. Кисіль,
М.П. Галькевич, О.Є. Лабінська,
Х.М. Хамуляк

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.988:578.834]-036.21-06:616.1-
084(048.8)

КОРОТКОСТРОКОВІ ТА ВІДДАЛЕНІ КАРДІОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ COVID-19 (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Після пандемії інфекції вірусу SARS-CoV-2 розвиток захворювання продовжується. Найбільшим викликом сьогодення є управління коротко- та довгостроковими ускладненнями COVID-19. У статті висвітлено огляд найновіших даних світової медичної літератури щодо сучасних уявлень про широку гаму серцево-судинних наслідків COVID-19 із метою глибшого вивчення їх перебігу та профілактики.

Ключові слова: захворювання COVID-19, інфекція вірусу SARS-CoV-2, синдром пост-COVID-19, long-COVID, ускладнення, серцево-судинні.

Поширеність і характер пандемії COVID-19 продовжують видозмінюватися та відкривати унікальність розвитку патогенності вірусу SARS-CoV-2. Після першого спалаху захворювання у 2019 році в Ухані, Китай, понад 370 млн людей захворіло на COVID-19 і більше 5,5 млн померло [1].

Інформаційна база про вплив цього захворювання на організм людини стає все повнішою. Від початку пандемії увага науковців була спрямована на вивчення гострого перебігу хвороби для стримування смертності. Нагромаджені дані переконливо свідчать, що інфекція SARS-CoV-2 відповідала за короткострокові та віддалені (легеневі, серцево-судинні та нервово-психіатричні) ускладнення захворювання COVID-19 [2-4]. Також вирізняють гематологічні [5], нефрологічні [6] та ендокринологічні [7] ускладнення.

Прояви захворювання COVID-19 можуть клінічно варіювати від легкого до вкрай важкого ступеня. У більшості пацієнтів розвивається легка або безсимптомна, а в 5% — важка форма COVID-19, що перебігає із септичним шоком, гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС), тромбоемболічними подіями, поліорганною недостатністю, гострим ураженням нирок та серця [8, 9]. Деякі пацієнти одужують неповністю і страждають від поліорганних ускладнень, описаних як синдром пост-COVID-19 чи long-COVID [10, 11].

Серцево-судинні розлади на тлі COVID-19. Інфекція SARS-CoV-2 чинить суттєвий негативний вплив на серцево-судинну систему та може призвести до серйозних, але, ймовірно, зворотних серцево-судинних порушень. Причому клінічно вагомі легеневі прояви можуть бути відсутні в низці випадків.

Патофізіологічні причини дисфункції міокарда у хворих на COVID-19 ще не з'ясовані. Однак підозрюються декілька механізмів: цитокіновий

шторм, синдром системної запальної відповіді, стресова кардіоміопатія, макро- або мікросудинні розлади, гіпоксія і пряма вірусна кардіотоксичність [12]. Вони, своєю чергою, можуть спричинити серцево-судинні ураження, такі як гострий коронарний синдром, аритмії, міокардит з або без перикардиту, венозну тромбоемболію тощо. Слід відзначити деяку неоднотайність поглядів у наукових колах на патофізіологію тих явищ, що лежать в основі ураження міокарда на тлі інфекції SARS-CoV-2 [13, 14].

Доведено, що серед пацієнтів із COVID-19 часто трапляється пошкодження міокарда, яке виявляється підвищеним рівнем кардіоспецифічного тропоніну (сТн I), електрокардіографічними ознаками або при візуалізації за допомогою методів комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії [15]. Підвищені рівні сТн I у сироватці крові пов'язані зі зростаючим ризиком виникнення аритмій, гіпоксемічної дихальної недостатності та смерті в госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 [16].

Стрес та інфекція можуть спровокувати дестабілізацію бляшок в епікардіальних коронарних артеріях [17]. Імунна реакція, гострі інфекції, а також місцеве та системне запалення, особливо в дихальних шляхах, пов'язані з підвищеним ризиком гострого коронарного синдрому (ГКС) [18]. Синдром системної запальної відповіді, асоційований із важкою пневмонією, як при COVID-19, може спричинити підвищену схильність до руйнування бляшок та утворення тромбів, що призводить до ІМ 1-го типу [19]. У низці досліджень повідомлялося про наявність супутнього COVID-19 у пацієнтів із ГКС. Також спостерігали вищі рівні тропоніну, D-димеру та СРБ, більшу поширеність багатосудинного тромбозу, тромбозу стента і тромботичного ураження в осіб з ІМ та COVID-19 порівняно з неінфікованими [20-22].

Міокардит і міоперикардит здатні призводити до розвитку гострого неішемічного ушкодження міокарда, що особливо актуально при COVID-19. Дисфункція міокарда спричиняє підвищення діастолічного тиску наповнення лівого шлуночка (ЛШ) і разом зі системною вазодилатацією – зниження діастолічного артеріального тиску. Зміни гемодинаміки впливають на субендокардіальні шари ЛШ, найуразливіші до ішемії. Обстеження пацієнтів із пошкодженням міокарда, інфікованих вірусом SARS-CoV-2, показали помітне зростання рівня N-кінцевого пептиду натрійуретичного гормону В-типу, як і кардіоспецифічного тропоніну сТн I [23]. Проте молекулярний аналіз показав відсутність геному вірусу SARS-CoV-2 у міокарді хворого з діагнозом COVID-19 та гострим лімфоцитарним міокардитом, підтвердженим ендоміокардіальною біопсією [24].

Другою причиною гострого неішемічного ураження міокарда є тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА). Аналіз даних 184 пацієнтів, що перебували у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) із пневмонією при COVID-19, виявив, що ТЕЛА була найчастішим тромботичним ускладненням (81%). У пацієнтів із COVID-19 підвищення рівня D-димеру асоціюється з важкістю захворювання, частими поліорганными розладами. Загалом порушення згортання крові є патогномонічною ознакою тяжкої інфекції COVID-19, що проявляється тромбозом глибоких вен, ТЕЛА та синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдромом) [25].

Мікрovasкулярний тромбоз через запальну активацію тромбоцитів може бути поширений у пацієнтів із дисемінованою внутрішньосудинною коагуляцією, тромбоцитопенією та коагулопатією споживання. Підвищення частково активованого тромбoplastинового часу в деяких випадках є наслідком дії вовчакового антикоагулянту та ознак антифосфоліпідного синдрому в інфікованих вірусом SARS-CoV-2 [26, 27]. Повідомлялося про мікротромби в печінці, нирках або легенях, але мікротромби в серці не описані у звітах патологоанатомічного дослідження пацієнтів із COVID-19 або важкою дисфункцією міокарда. Мікротромбоз, поширений настільки, щоб викликати розлади скоротливості, призводить до стійкого підвищення рівня сТн I. Ендотеліїт, який спостерігається в різних тканинах, як припускають, може бути результатом прямого проникнення вірусу чи спричинений цитокінами, виявляється в змінах проникності ендотелію й призводить до набряку міокарда. А через погіршення біодоступності оксиду азоту та зниження експресії рецепторів ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (АПФ 2), у кінцевому підсумку, відбувається посилення окислювально-відновного стресу та дестабілізація ендотелію [28].

Різке підвищення запальних цитокинів спостерігалось в пацієнтів, які отримували Т-клітинну

терапію химерними антигенними рецепторами (CAR). Імовірно, це відіграє певну роль у мульти-системності дисфункції, яка може виникнути в пацієнтів із важкою формою COVID-19 і характеризується дуже високим рівнем С-реактивного білка, інтерлейкіну-6 та феритину [29]. Тому безумовними чинниками важкості COVID-19 й асоційованою із ним смертністю є цитокиновий шторм, що викликає порушення згортання крові, яке, своєю чергою, спричиняє появу ДВЗ-синдрому. Це призводить до збільшення активності фактора згортання крові VIII, утворення тромбіну та, як наслідок, підвищення рівня D-димеру, що також корелює зі зменшенням кількості тромбоцитів [30]. Тромбоцитопенія, яка виникає внаслідок надмірного споживання тромбоцитів у пошкодженій тканині або імуніопосередкованого пошкодження гемопоетичних стовбурових клітин, асоційована з утричі вищим ризиком тяжкого перебігу COVID-19 [31].

Серед госпіталізованих хворих на COVID-19 частота гострої серцевої недостатності (СН) варіювала від 23 до 33%. В осіб, інфікованих SARS-CoV-2, може спостерігатися гострий COVID-19-асоційований серцево-судинний синдром, який, окрім інших проявів, також охоплює весь спектр симптомів гострої СН [32]. Також в умовах COVID-19 має місце підвищений ризик дисфункції правого шлуночка (ПШ) через його фізіологічний зв'язок із малим колом кровообігу. Нагромаджені дані підкреслюють важливість клінічної оцінки дисфункції ПШ та можливість стратифікації ризику в пацієнтів із COVID-19 на її основі [33].

Частим ускладненням у пацієнтів із COVID-19 є аритмії, що виникли у 18% випадків, при цьому фібриляція/тріпотіння передсердь виявилися найпоширенішими. Тому при ураженні міокарда необхідний моніторинг у стаціонарному періоді та після виписки. Слід зазначити, що причиною аритмій тут може бути не лише прямий кардіотропний ефект вірусу SARS-CoV-2 або гіперзапальна реакція, яку він викликає, а й наявні проаритмічні стани, кардіореспіраторна нестабільність, інтенсивна терапія та штучна вентиляція легень, медикаментозна терапія препаратами, які подовжують інтервал QT, залишкова тривала дисфункція міокарда після COVID-19 [34].

Співіснування хронічних захворювань у пацієнтів старших вікових груп — поширена проблема. Перебіг синдрому пост-COVID-19 у пацієнтів з уже наявними серцево-судинними захворюваннями викликає підвищене занепокоєння, адже асоціюється з високою смертністю. Але взаємовплив коморбідності та SARS-CoV-2 інфекції в літніх пацієнтів ще достеменно не з'ясовано. Dai et al. поділили досліджувану популяцію пацієнтів на дві групи: літніх (≥ 60 років) та осіб непомілого віку (< 60 років). Частка важких випадків була вищою в групі похилого віку, ніж у групі молодших пацієнтів.

тів (73,9% проти 42,2%). Літні пацієнти з COVID-19 мали відносно вищу частоту супутніх захворювань. Найпоширенішими виявилися атеросклеротичні серцево-судинні захворювання (56,5%) та гіпертонічна хвороба (43,5%) [35]. Проте не виявлено прямий зв'язок між гіпертензією та COVID-19 у літніх пацієнтів. В обсерваційне когортне дослідження Tresarichi et al. було включено 50 пацієнтів із середнім віком 80 років. У групі пацієнтів похилого віку з COVID-19 та серцево-судинними захворюваннями, за винятком гіпертензії, спостерігався високий рівень внутрішньолікарняної смертності — 32% [36].

З іншого боку, дослідження показали, що гіпертонічна хвороба може відігравати важливу роль у виникненні несприятливих наслідків COVID-19. У метааналізі, який включав 24 обсерваційні дослідження та 99 918 пацієнтів із COVID-19, частка артеріальної гіпертензії в критичних хворих із COVID-19 становила 37% порівняно з 18% некритичних пацієнтів із COVID-19; серед померлих — 46% порівняно із 22% тих, хто вижив. Результати показали, що пацієнти з гіпертензією мали 1,82-кратно вищий ризик розвитку вкрай важкого COVID-19 і у 2,17 разів вищий ризик пов'язаної з COVID-19 смертності. Метарегресійний аналіз продемонстрував, що вік суттєво впливає на зв'язок між гіпертензією та смертністю через COVID-19 [37].

Артеріальну гіпертензію в старшому віці часто лікують недостатньо. Серед пацієнтів дуже похилого віку, госпіталізованих до геріатричної лікарні з приводу COVID-19, смертність була нижчою серед тих, хто отримував лікування БРА або іАПФ до початку інфекції. Слід продовжувати терапію інгібіторами АПФ/БРА літнім пацієнтам у періоди спалаху коронавірусу [38].

На відміну від дорослих, дитяча інфекція COVID-19 перебігає безсимптомно в 90% випадків. У менше ніж 10% дітей повідомляється про легке захворювання. Досі немає наукового пояснення, чому діти страждають менше на COVID-19. Проте в дітей у популяційних дослідженнях спостерігався специфічний Кавасакі-подібний синдром у поєднанні з гіперзапальним шоком. Його назвали мультисистемним запальним синдромом у дітей (MIS-C), пов'язаним із COVID-19. Він може розвинутися й після безсимптомного інфікування COVID-19. За критеріями діагноз включає лихоманку, лабораторні ознаки запалення та докази клінічно важкого захворювання, яке потребує госпіталізації, з мультисистемним ураженням органів в осіб, молодших від 21 року, з COVID-19. Слід встановити вищезазначений діагноз після виключення альтернативних діагнозів. Ураження серця спостерігається в 67-80% дітей із MIS-C і включає дисфункцію шлуночків, аневризми коронарних артерій, порушення провідності та аритмії. Зниження фракції викиду лівого шлуночка є найбільш поширеним симптомом, що трапляється

в 34-50% дітей. Ця стаття присвячена ускладненням COVID-19 у дорослих, але оскільки MIS-C стосується молоді, це варто згадати. Систематична оцінка міокардіального фіброзу (візуалізація/гістологічне дослідження) має бути обов'язковою частиною віддаленого спостереження в пацієнтів із COVID-19. Наразі пандемія COVID-19 є більш контрольованою, і кількість випадків MIS-C зменшується [40].

Long-COVID-синдром та реабілітація. Стьйкість симптомів або розвиток ускладнень, пов'язаних із COVID-19, є новою медичною проблемою. Long-COVID — це термін, який описує більш тривалий і важкий перебіг хвороби, ніж початкові ознаки інфекції SARS-CoV-2 [41]. Зростаючий обсяг публікацій свідчить, що long-COVID також може виникати після легкої чи помірно важкої форми інфекції. Він вражає осіб, які перенесли COVID-19, незалежно від ступеня тяжкості захворювання. Ще більше занепокоєння викликає той факт, що пост-COVID-19 вражає дітей, навіть тих, у кого COVID-19 був безсимптомним [42].

Реконвалесценти продовжують страждати від різноманітних симптомів протягом місяців. Ті, хто одужали і формують групу «осіб із тривалим COVID», були класифіковані як такі, у кого симптоми тривали більше ніж 28 днів після встановлення діагнозу. Багато досліджень показують, що більшість пацієнтів відчують принаймні один симптом протягом періоду одужання [43]. Рентгенологічні знахідки в легенях, пов'язані із наявними симптомами, все ще відзначаються приблизно в половини тих, хто переніс COVID-19, через шість місяців від появи перших симптомів. У тримісячному дослідженні, опублікованому Zhao, Yu-Miao et al., легеневі рентгенологічні зміни виявлено в 71% тих, хто переніс COVID-19, а функціональні порушення — у 25% учасників, хоча важка пневмонія спостерігалася лише в менше ніж 10% випадків [44]. Симптоми, що виникають під час long-COVID-19, можуть бути поодинокими, множинними, постійними, транзиторними, або їх виникнення може коливатися з різною частотою. Найпоширенішими є втома, задишка, біль у грудях, біль у суглобах, серцебиття, аносмія та дисгевзія, випадіння волосся, когнітивні симптоми (дефіцит пам'яті та уваги), психосоціальні проблеми. У найповнішому дослідженні, проведеному Huang et al. на 1733 пацієнтах, виявлено, що 63% із них страждали від втоми або м'язової слабкості, 26% мали порушення сну, а 23% — тривогу або депресію після 6-місячного спостереження [42, 45].

Оскільки пандемія не вщухає і світ стикається з новою хвилею COVID-19, можна очікувати, що пост-COVID-19-синдроми становитимуть значну частку консультацій як на первинній, так і на вторинній ланці найближчим часом [46]. Основним викликом для системи охорони здоров'я наразі є не лише управління гострою фазою інфекції SARS-

СоV-2, але й планування стратегії реабілітації. Раннє впровадження реабілітації має вирішальне значення для пацієнтів із COVID-19 для ефективної профілактики подальшого погіршення перебігу хвороби та зниження ризику розвитку важких ускладнень пост-COVID-19. Доведено, що реабілітація покращує дихальну функцію, скорочує час ШВЛ, знижає ризик ускладнень та зменшує тривалість перебування в лікарні, ризик повторної госпіталізації й смертність [47].

Постійна мутація SARS-CoV-2. Long-COVID — новий термін, що описує ще один дуже важливий аспект інфекції SARS-CoV-2, а саме триваючу мутацію цього вірусу [48]. На початку 2022 р. варіант Омїкрон став основною причиною захворювання. Інфікування ним викликало легшу хворобу з набагато меншою потребою в госпіталізації. Симп-

томи long-COVID у пацієнтів, інфікованих у період переважання варіанта Омїкрон, відрізнялися від описаних у період переважання Дельта-варіанта з більшою частотою кашлю (20% проти 7%), втоми та безсоння, а також меншою частотою дизосмії й дисгевзії [46].

Висновки. На сучасному етапі інфекція SARS-CoV-2 є однією з найбільших проблем охорони здоров'я. Враховуючи короткострокові та віддалені ускладнення COVID-19, пацієнтам може знадобитися довготривале подальше спостереження, яке найкраще забезпечується мультидисциплінарними командами. Тому очевидно, що ранні реабілітаційні заходи в пацієнтів із SARS-CoV-2 інфекцією необхідні для успішного запобігання подальшому погіршенню хвороби та зменшенню ризику розвитку тяжких довгострокових ускладнень [49].

Список використаної літератури

1. World Health Organization. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. [Internet]. 2022. Available online: <https://covid19.who.int/> (accessed on 30 November 2022).
2. Guo, Tao et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA*. 2020;5(7):811-818. doi:10.1001/jamacardio.2020.1017
3. Lala, Anuradha et al. Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized With COVID-19 Infection. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(5): 533-546. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.007
4. Myall, Katherine Jane et al. Persistent Post-COVID-19 Interstitial Lung Disease. An Observational Study of Corticosteroid Treatment. *Annals of the American Thoracic Society*. 2021;18(5):799-806. doi:10.1513/AnnalsATS.202008-1002OC
5. Erdinc, Burak et al. Hematological manifestations and complications of COVID-19. *Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University*. 2021;30(1):101-107. doi:10.17219/acem/130604
6. Adamczak, Marcin et al. Acute kidney injury in patients with COVID-19: Epidemiology, pathogenesis and treatment. *Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University*. 2022;31(3):317-326. doi:10.17219/acem/143542
7. Czarnywojtek, A, Ochmańska, A, Zgorzalewicz-Stachowiak, M, Sawicka-Gutaj, N, Matyjaszek-Matuszek, B, Woźniak, M, Ruchala, M. Influence of SARS-CoV-2 infection on thyroid gland function: The current knowledge. *Adv. Clin. Exp. Med. Off. Organ Wroc. Med. Univ*. 2021;30:747-755. doi:10.17219/acem/139622
8. Ma, Q, Liu, J, Liu, Q, Kang, L, Liu, R, Jing, W, Wu, Y, Liu, M. Global Percentage of Asymptomatic SARS-CoV-2 Infections Among the Tested Population and Individuals with Confirmed COVID-19 Diagnosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw. Open*. 2021;4:e2137257. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.37257
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 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020;323(13):1239-1242. doi:10.1001/jama.2020.2648
10. Taquet, M, Dercon, Q, Luciano, S, Geddes, JR, Husain, M, Harrison, PJ. Incidence, co-occurrence, and evolution of long-COVID features: A 6-month retrospective cohort study of 273,618 survivors of COVID-19. *PLoS Med*. 2021;18:e1003773. doi:10.1371/journal.pmed.1003773
11. Nalbandian, Ani et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nature medicine*. 2021;27(4):601-615. doi:10.1038/s41591-021-01283-z
12. Sandoval, Yader et al. Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(10):1244-1258. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.068
13. Newton-Cheh, Christopher et al. Case 24-2020: A 44-Year-Old Woman with Chest Pain, Dyspnea, and Shock. *The New England journal of medicine*. 2020;383(5):475-484. doi:10.1056/NEJMcpc2004975
14. Urban, Szymon et al. COVID-19 Related Myocarditis in Adults: A Systematic Review of Case Reports. *Journal of clinical medicine*. 2022;11(19):5519. doi:10.3390/jcm11195519
15. Atri, Deepak et al. COVID-19 for the Cardiologist: Basic Virology, Epidemiology, Cardiac Manifestations, and Potential Therapeutic Strategies. *JACC. Basic to translational science*. 2020;5(5):518-536. doi:10.1016/j.jacbs.2020.04.002
16. Metkus, Thomas S et al. Myocardial Injury in Severe COVID-19 Compared With Non-COVID-19 Acute Respiratory Distress Syndrome. *Circulation*. 2021;143(6):553-565. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050543
17. Zhou, Fei et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet (London, England)*. 2020;395(10229):1054-1062. doi:10.1016/S0140-6736(20)30566-3
18. Madjid, Mohammad et al. Influenza epidemics and acute respiratory disease activity are associated with a surge in autopsy-confirmed coronary heart disease death: results from 8 years of autopsies in 34,892 subjects. *European heart journal*. 2007;28(10):1205-10. doi:10.1093/eurheartj/ehm035
19. Xiaolu Tang, Changcheng Wu, Xiang Li, Yuhe Song, Xinmin Yao, Xinkai Wu, Yuange Duan, Hong Zhang, Yirong Wang, Zhaohui Qian, Jie Cui, Jian Lu. On the origin and continuing evolution of SARS-CoV-2. *National Science Review*. 2020;7(Issue 6):1012-1023. doi.org/10.1093/nsr/nwaa036
20. Bangalore, Sripathi 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:10.1056/NEJMc2009020
21. Kite, Thomas A et al. International Prospective Registry of Acute Coronary Syndromes in Patients With COVID-19. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(20):2466-2476. doi:10.1016/j.jacc.2021.03.309
22. Hamadeh, Anas et al. Characteristics and Outcomes in Patients Presenting With COVID-19 and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *The American journal of cardiology*. 2020;131: 1-6. doi:10.1016/j.amjcard.2020.06.063
23. Chen, Nanshan et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet (London, England)*. 2020;395(10223):507-513. doi:10.1016/S0140-6736(20)30211-7
24. Sala, Simone et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *European heart journal*. 2020;41(19):1861-1862. doi:10.1093/eurheartj/ehaa286

національного медичного університету імені Данила Галицького, profsolomenchuk@ukr.net; mailto: profvas292@gmail.com. ORCID: 0000-0002-6153-0457 Кисіль Орія Юріївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, orisja@i.ua. ORCID: 0000-0003-2036-1754. Галькевич Марта Петрівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, mgalk.med@gmail.com. ORCID: 0000-0003-0010-8751. Лабінська Ольга Євгеніївна, докторка філософії, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, olga.gomanjuk25@gmail.com. ORCID: 0000-0002-2923-1182. Хамуляк Христина Михайлівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, hamulakh@gmail.com. ORCID: 0000-0003-4616-6578.

Особистий внесок: Соломенчук Т.М. – генераторка ідеї, супровід під час написання статті. Кисіль О.Ю. – аналіз даних літератури, написання статті. Галькевич М.П. – співгенераторка ідеї, супровід під час написання, аналіз даних літератури. Лабінська О.Є. – аналіз проблеми, дизайн статті, підготовка статті до друку. Хамуляк Х.М. – оформлення джерел літератури.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань. Дана робота виконана в межах НДР «Вплив факторів ризику та інвазивних методів лікування на перебіг гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0116U004512 та «Вплив артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу, надмірної маси, куріння та субклінічного гіпотиреозу на виникнення гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0120U105778.

Проходження статті: Надійшла до редакції 16.01.2025 р., прийнята на друкування 29.01.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Solomenchuk TM, Kysil OYu, Halkevych MP, Labinska OYe, Khamuliak KM. Short- and long-term cardiological complications of COVID-19 (literature review). The Practitioner, 2025, №1, p. 17-22. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.17.

Correspondence address: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Kysil Orysya Yuriivna, orisja@i.ua; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Halkevych Marta Petrivna, mgalk.med@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Labinska Olha Yevgenijivna, olga.romanyuk25@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Khamuliak Khrystyna Mykhailivna, hamulakh@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, profsolomenchuk@ukr.net. ORCID: 0000-0002-6153-0457, <https://orcid.org/0000-0002-7140-0162>. Kysil Orysya Yuriivna, candidate of medical sciences, associate professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, orisja@i.ua. ORCID: 0000-0003-2036-1754. Halkevych Marta Petrivna, candidate of medical sciences, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, mgalk.med@gmail.com. ORCID: 0000-0003-0010-8751. Labinska Olha Yevgenijivna, PhD, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, olga.romanyuk25@gmail.com. ORCID: 0000-0002-2923-1182. Khamuliak Khrystyna Mykhailivna, PhD student of the Department of FPD Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, hamulakh@gmail.com. ORCID: 0000-0003-4616-6578

Personal contribution: Solomenchuk TM – idea generator, support during article writing. Kysil OY – literature data analysis, writing the article. Halkevych MP – co-generator of the idea, support during article writing literature data analysis. Labinska OYe – problem analysis, article design, preparation the article for publication. Khamuliak KM – design of literature sources.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 16.01.2025, accepted 29.01.2025, published 31.03.2025.