

УДК 616.1: [616.24-002-02:616.98:578.834.1:16.12-008.331.1]-06  
DOI <https://doi.org/10.32782/health-2024.2.13>

## АНАЛІЗ КОМПОНЕНТІВ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ ЗА КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З COVID-19, ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

**Чабан Інна Вікторівна,**  
аспірантка кафедри функціональної і лабораторної діагностики  
Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського  
ORCID: 0009-0001-1953-3523

**Губенко Інна Яківна,**  
кандидат медичних наук,  
Академік Української академії наук,  
Заслужений лікар України,  
ректор Черкаської медичної академії  
ORCID: 0000-0002-3798-6489

*Метою роботи є встановлення рівня кардіоваскулярного ризику на основі аналізу його компонентів у хворих на COVID-19 асоційовану негоспітальну пневмонію (НП) та за коморбідного перебігу з артеріальною гіпертензією (АГ). Для вирішення мети було проведено ретроспективне дослідження медичних карт 191 пацієнта з НП, в яких було встановлено епідеміологічну історію інфекції SARS-CoV2 з ідентифікацією нуклеїнової кислоти SARS-CoV-2 у мазках із горла або нижніх дихальних шляхів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі не пізніше ніж за 1 місяць до поступлення на стаціонарне лікування. Характеристика вікового розподілу пацієнтів з НП за COVID-19 залежно від наявності АГ 1 ступеня та віку ( $\geq 55$  років у чоловіків та  $\geq 65$  років у жінок) свідчить про вірогідний вплив віку на коморбідний перебіг досліджуваних патологій. Так, відсоток пацієнтів з НП та АГ з даним кардіоваскулярним ризиком був вірогідно вищий у всіх досліджуваних групах відповідно стосовно відсотку пацієнтів відповідного віку без АГ. Аналіз наявності/відсутності ожиріння, цукрового діабету, ішемічної хвороби серця, дисліпідемії як маркерів кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією показав, що як серед хворих з коморбідною АГ, так і без неї відсоток осіб з був менший. Дослідження таких маркерів кардіометаболічного ризику, як наявність хронічної хвороби нирок та паління, не показало їх вірогідної асоціації як з тяжкістю COVID-19 асоційованої НП, так і не впливало на коморбідний перебіг з АГ. Коморбідний перебіг COVID-19 асоційованої негоспітальної пневмонії та артеріальної гіпертензії супроводжується практично в однаковій мірі високим і дуже високим кардіоваскулярним ризиком незалежно від тяжкості пневмонії більшою мірою через вік, серцеву недостатність та захворювання периферичних судин, тоді як у пацієнтів без супутньої артеріальної гіпертензії діагностується помірний кардіоваскулярний ризик.*

**Ключові слова:** пневмонія, COVID-19, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, серцево-судинні захворювання, вік, ризик.

### **Inna Chaban, Inna Hubenko. Analysis of cardiovascular risk components in the comorbid course of community-acquired pneumonia associated with COVID-19 and arterial hypertension**

*The aim of the study was to establish the level of cardiovascular risk based on the analysis of its components in patients with COVID-19 associated community-acquired pneumonia (CAP) and comorbid course with arterial hypertension (AH). To address the goal, a retrospective study of the medical records of 191 patients with CAP was conducted, in which the epidemiological history of SARS-CoV-2 infection was established with the identification of SARS-CoV-2 nucleic acid in swabs from the throat or lower respiratory tract using real-time polymerase chain reaction later than 1 month before admission to inpatient treatment. The characteristics of the age distribution of patients with CAP in COVID-19 depending on the presence of AH and age ( $\geq 55$  years in men and  $\geq 65$  years in women) indicate the probable influence of age on the comorbid course of the studied pathologies. Thus, the percentage of patients with CAP and AH with this cardiovascular risk was probably higher in all studied groups, respectively, in relation to the percentage of age-matched patients without AH. Analysis of the presence/absence of obesity, diabetes, coronary heart disease, and dyslipidemia as markers of cardiovascular risk in patients with COVID-19-associated pneumonia showed that both among patients with comorbid hypertension and without it, the percentage of individuals with cardiovascular risks were lower. The study of such markers of cardiometabolic risk as the presence of chronic kidney disease and smoking did not show their probable association both with the severity of COVID-19-associated CAP, and did not affect the comorbid course with AH. The comorbid course of COVID-19-associated community-acquired pneumonia and arterial hypertension is accompanied by almost equally high and very high cardiovascular risk regardless of the severity of pneumonia, largely due to age, heart*

*failure, and peripheral vascular disease, while patients without concomitant arterial hypertension are diagnosed with moderate cardiovascular risk.*

**Key words:** *pneumonia, COVID-19, hypertension, diabetes, obesity, cardiovascular diseases, age, risk.*

**Вступ.** Коронавірусна хвороба COVID-19 поширилася по всьому світу із загрозливою швидкістю, що призвело до понад 704,7 млн підтверджених випадків, у тому числі понад 7 млн смертей, станом на 13 квітня 2024 року [1]. Окрім ураження дихальних шляхів, серйозні занепокоєння викликали серцево-судинні прояви, спричинені коронавірусною інфекцією важкого гострого респіраторного синдрому (SARS-CoV-2). У ретроспективному дослідженні Guo та співавт. Констатовано, що рівень смертності становив майже 70% серед госпіталізованих пацієнтів із COVID-19, які мали серцево-судинні захворювання (ССЗ) і одночасно демонстрували підвищений рівень тропоніну Т [2]. Крім того, ускладнення в таких пацієнтів були набагато більш поширеними, ніж у пацієнтів без серцево-судинних захворювань [3]. Клінічні спостереження і знання механізму вірусної інфекції, що характеризується прямим і непрямим ураженням міокарда і гострим системним запаленням (особливо за тяжкого перебігу COVID-19), виявили, що наявні фактори ризику серцево-судинних захворювань пов'язані з підвищеною вразливістю до COVID-19 [4]. З іншого боку, гострий коронарний синдром і хронічне ураження серцево-судинної системи, викликане COVID-19, можуть погіршити наявні серцево-судинні захворювання або викликати інші ускладнення [5; 6]. Найпоширенішими серцево-судинними захворюваннями серед летальних випадків, пов'язаних із COVID-19, були гіпертонічні захворювання, діабет та ішемічна хвороба серця [7; 8]. Гострі серцево-судинні прояви COVID-19, які включають тромбоз, аритмію, серцеву недостатність і шок, також асоціюються з підвищенням смертності [9]. Попередні дослідження ризику серцево-судинних наслідків у постгострій стадії COVID-19 у госпіталізованих пацієнтів були обмежені неадекватним коригуванням ризику у зв'язку з наявними серцево-судинними захворюваннями [10; 11]. Встановлено, що пацієнти, які перенесли гострий COVID-19, мали підвищений ризик серцево-судинних наслідків через 1 рік після інфікування, незалежно від наявності в анамнезі серцево-судинних захворювань або типу лікування (амбулаторне, стаціонарне чи відділення інтенсивної терапії) [12]. Проте натепер залишається не до кінця вивченим,

якою мірою фактори ризику та хронічні захворювання можуть впливати на COVID-19 як фактор розвитку чи прогресування серцево-судинних захворювань.

**Метою дослідження** є встановлення рівня кардіоваскулярного ризику на основі аналізу його компонентів у хворих на COVID-19 асоційовану негоспітальну пневмонію та за коморбідного перебігу з артеріальною гіпертензією.

**Матеріали та методи.** У роботі було проведено ретроспективне неінтервенційне дослідження медичних карт 191 пацієнта, які були госпіталізовані в пульмонологічне відділення Тернопільської обласної клінічної лікарні з приводу негоспітальної пневмонії з негативним результатом дослідження мазка на вірус SARS-CoV-2 протягом січня-квітня 2021 року.

Критеріями включення були: встановлена епідеміологічна історія інфекції SARS-CoV-2 з ідентифікацією нуклеїнової кислоти SARS-CoV-2 у мазках із горла або нижніх дихальних шляхів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі не пізніше ніж за 1 місяць до поступлення на стаціонарне лікування; ознаки пневмонії за комп'ютерної томографії високої роздільної здатності; діагностована есенціальна артеріальна гіпертензія.

Діагноз негоспітальної пневмонії, а також її тяжкість відповідно до класу ризику летальності ставили на основі вітчизняної адаптованої клінічної настанови «NICE Clinical Guideline (CG 191). Pneumonia in adults: diagnosis and management» [13–15].

Діагноз есенціальної артеріальної гіпертензії (далі – АГ) I ступеня встановлювали згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з АГ 2018 р. [16]. Діагностичними критеріями високого артеріального тиску (далі – АТ) були: систолічний (АТ) (САТ)  $\geq 140$  мм рт.ст., або діастолічний АТ (ДАТ)  $\geq 90$  мм рт.ст., або обидва АТ  $\geq 140/90$  мм рт.ст. без антигіпертензивного лікування трічі, але не протягом одного дня.

Пацієнти були поділені на 3 групи залежно від тяжкості пневмонії: II група (n=115) – пацієнти II класу ризику летального наслідку за пневмонії, III група (n=60) – пацієнти III класу ризику летального наслідку за пневмонії, IV група (n=16) – пацієнти IV класу ризику летального наслідку за пневмонії. Кожна група поділялася на 2 підгрупи залежно від наявності чи відсутності АГ.

Під час оцінювання кардіоваскулярних ризиків враховували: 1) фактори ризику – вік ( $\geq 55$  років у чоловіків та  $\geq 65$  років у жінок), паління, ожиріння (індекс маси тіла  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>), дисліпідемія (концентрація загального холестеролу  $>4,9$  ммоль/л і/або холестерол-ЛПНЩ  $>3,0$  ммоль/л і/або холестерол-ЛПВЩ: чоловіки  $<1,0$  ммоль/л, жінки  $<1,2$  ммоль/л і/або триацилгліцероли  $>1,7$  ммоль/л); асимптоматичне ураження органів чи захворювання: цукровий діабет, цереброваскулярні захворювання, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, захворювання периферичних судин, хронічна хвороба нирок. Усі захворювання в медичних картах підтверджені вузькими спеціалістами. Стратифікація загального кардіоваскулярного ризику базувалася на основі: відсутній – фактори ризику та ураження органів відсутні, помірний – 3 і більше факторів ризику, високий – ураження органів, хронічна хвороба нирок (ХХН) 3 стадії чи цукровий діабет, дуже високий – кардіоваскулярні захворювання, ХХН 4 стадії чи діабет з ураженням органів та факторами ризику [17].

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили з використанням комп'ютерного забезпечення програм «Microsoft Office Excell» та «Statistica 7.0». Частотні характеристики досліджуваних показників описували як абсолютне значення (n), відсоткову величину (%). Порівняльний аналіз таблиць частот здійснювали з використанням  $\chi^2$ -квадрата Пірсона (Pearson Chi-Square,  $\chi^2$ ).

Результати дослідження. Характеристика вікового розподілу пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та віку ( $\geq 55$  років у чоловіків та  $\geq 65$  років у жінок) свідчить про вірогідний вплив віку на коморбідний перебіг досліджуваних патологій (табл. 1). Так, відсоток пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 та АГ з даним кардіоваскулярним ризиком був вірогідно вищий у II, III та IV групах відповідно на 21,09%, 47,17% та 57,14% стосовно відсотку пацієнтів відповідного віку без АГ. Варто також зазначити зростання відсотку пацієнтів з досліджуваним кардіоваскулярним ризиком у міру зростання тяжкості COVID-19 асоційованої пневмонії.

Аналіз наявності/відсутності ожиріння як маркера кардіоваскулярного ризику в пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією показав, що як серед хворих з коморбідною АГ, так і без неї відсоток осіб з ожирінням був вірогідно менший (табл. 2). При цьому в межах групи пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією та АГ від-

Таблиця 1

**Характеристика вікового розподілу пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та віку ( $\geq 55$  років у чоловіків та  $\geq 65$  років у жінок), n (%)**

Група хворих з НП		II група		III група		IV група	
		АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +
Вік $\geq 55$ років у чоловіків та $\geq 65$ років у жінок	+	36 (40,45)	16 (61,54)	13 (31,71)	15 (78,95)	3 (42,86)	9 (100,00)
	–	53 (59,55)	10 (38,46)	28 (68,29)	4 (21,05)	4 (57,14)	0
$\chi^2, p$		$\chi^2=25,41; p<0,001^*$					

Примітка 1. – – відсутній фактор, + – наявний фактор

Примітка 2. \* – статистично вірогідна відмінність

Таблиця 2

**Характеристика пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та ожиріння, n (%)**

Група хворих з НП		II група		III група		IV група	
		АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +
Ожиріння	+	2 (2,25)	3 (11,54)	0	2 (10,53)	1 (14,29)	2 (22,22)
	–	87 (97,75)	23 (88,46)	41 (100,00)	17 (89,47)	6 (85,71)	7 (77,78)
$\chi^2, p$		$\chi^2=13,41; p=0,020^*$					

Примітка 1. – – відсутній фактор, + – наявний фактор

Примітка 2. \* – статистично вірогідна відмінність

соток хворих на ожиріння у II, III та IV групах був більший відповідно на 9,29%, 10,53% і 7,93% щодо групи без АГ.

Аналіз наявності/відсутності цукрового діабету як маркера кардіоваскулярного ризику в пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією показав, що як серед хворих з коморбідною АГ, так і без неї відсоток осіб з цукровим діабетом був вірогідно менший (табл. 3). Проте наявність АГ у пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією в більшій мірі асоціювалася з цукровим діабетом, зокрема, відсоток хворих на цукровий діабет у III та IV групах був вірогідно більший відповідно на 24,26% та 41,27% стосовно групи без АГ.

Аналіз наявності/відсутності цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) як маркера кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією показав, що як серед хворих з коморбідною АГ, так і без неї відсоток осіб з ЦВЗ був вірогідно менший (табл. 4). Проте наявність АГ у пацієнтів з COVID-19 пневмонією в більшій мірі асоціювалася з ЦВЗ, зокрема, відсоток хворих на ЦВЗ у III та IV групах був вірогідно більший відповідно на 18,61% та 22,22% стосовно групи без АГ.

Характеристика пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та ішемічної хвороби серця (ІХС) свідчить про вірогідний вплив ІХС на коморбідний перебіг досліджуваних патологій (табл. 5). Так, відсоток пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 та АГ з даним кардіоваскулярним ризиком був вірогідно вищий у II, III та IV групах відповідно на 22,43%, 13,35% та 33,33% стосовно відсотку пацієнтів без АГ.

Характеристика пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та серцевої недостатності свідчить про вірогідний її вплив на коморбідний перебіг досліджуваних патологій (табл. 6). Так, відсоток пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 та АГ з даним кардіоваскулярним ризиком був вірогідно вищий у II, III та IV групах відповідно на 80,59%, 82,15% та 46,03% стосовно відсотку пацієнтів без АГ. Варто також відзначити, що серед пацієнтів з негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, та АГ встановлено вірогідно вищий відсоток супутньої серцевої недостатності, що коливався в межах 89% незалежно від тяжкості пневмонії.

Таблиця 3

### Характеристика пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та цукрового діабету, n (%)

Група хворих з НП		II група		III група		IV група	
		АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +
Цукровий діабет	+	6 (6,74)	4 (15,38)	3 (7,32)	6 (31,58)	1 (14,29)	5 (55,56)
	–	83 (93,26)	22 (84,62)	38 (92,68)	13 (68,42)	6 (85,71)	4 (44,44)
$\chi^2, p$		$\chi^2=24,46; p<0,001^*$					

Примітка 1. – – відсутній фактор, + – наявний фактор

Примітка 2. \* – статистично вірогідна відмінність

Таблиця 4

### Характеристика пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та цереброваскулярних захворювань, n (%)

Група хворих з НП		II група		III група		IV група	
		АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +
Цереброваскулярні захворювання	+	4 (4,49)	2 (7,69)	1 (2,44)	4 (21,05)	0	2 (22,22)
	–	85 (95,51)	24 (92,31)	40 (97,56)	15 (78,95)	7 (100,00)	7 (77,78)
$\chi^2, p$		$\chi^2=11,98; p=0,035^*$					

Примітка 1. – – відсутній фактор, + – наявний фактор

Примітка 2. \* – статистично вірогідна відмінність

Таблиця 5

**Характеристика пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та ішемічної хвороби серця, n (%)**

Група хворих з НП		II група		III група		IV група	
		АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +
IXC	+	4 (4,49)	7 (26,92)	1 (2,44)	3 (15,79)	0	3 (33,33)
	–	85 (95,51)	19 (73,08)	40 (97,56)	16 (84,21)	7 (100,00)	6 (66,67)
$\chi^2, p$		$\chi^2=21,86; p<0,001^*$					

Примітка 1. – – відсутній фактор, + – наявний фактор

Примітка 2. \* – статистично вірогідна відмінність

Таблиця 6

**Характеристика пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та серцевої недостатності, n (%)**

Група хворих з НП		II група		III група		IV група	
		АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +
Серцева недостатність	+	7 (7,87)	23 (88,46)	3 (7,32)	17 (89,47)	3 (42,86)	8 (88,89)
	–	82 (92,13)	3 (11,54)	38 (92,68)	2 (10,53)	4 (57,14)	1 (11,11)
$\chi^2, p$		$\chi^2=116,12; p<0,001^*$					

Примітка 1. – – відсутній фактор, + – наявний фактор

Примітка 2. \* – статистично вірогідна відмінність

Характеристика пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та захворювань периферичних судин свідчить про їх вірогідний вплив на коморбідний перебіг досліджуваних патологій (табл. 7). Так, практично у всіх хворих на COVID-19 НП без АГ не виявлено також захворювань периферичних судин, тоді як у хворих з коморбідною АГ у II і III групах вірогідно частіше реєстрували захворювання периферичних судин.

Варто зазначити, що дослідження таких маркерів кардіометаболічного ризику, як наявність хронічної хвороби нирок та паління, не показало

їх вірогідної асоціації як з тяжкістю COVID-19 асоційованої НП, так і не впливало на коморбідний перебіг з АГ.

Дослідження дисліпідемії як маркера кардіоваскулярного ризику в пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією показав, що серед хворих з коморбідною АГ відсоток осіб з дисліпідемією був вірогідно більший у II, III та IV групах відповідно на 10,24%, 12,84% та 23,81% щодо групи без АГ (табл. 8). При цьому варто зазначити, що в більшості пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією II та III груп як з коморбідністю АГ, так і з її відсутністю не діагностувалась дисліпідемія.

Таблиця 7

**Характеристика пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та захворювань периферичних судин, n (%)**

Група хворих з НП		II група		III група		IV група	
		АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +
Захворювання периферичних судин	+	7 (7,87)	26 (100,00)	0	14 (73,68)	0	4 (44,44)
	–	82 (92,13)	0	41 (100,00)	5 (26,32)	7 (100,00)	5 (55,56)
$\chi^2, p$		$\chi^2=127,87; p<0,001^*$					

Примітка 1. – – відсутній фактор, + – наявний фактор

Примітка 2. \* – статистично вірогідна відмінність

Таблиця 8

**Характеристика пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня та дисліпідемії, n (%)**

Група хворих з НП		II група		III група		IV група	
		АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +
Дисліпідемія	+	8 (8,99)	5 (19,23)	12 (29,27)	8 (42,11)	3 (42,86)	6 (66,67)
	–	81 (91,01)	21 (80,77)	29 (70,73)	11 (57,89)	4 (57,14)	3 (33,33)
$\chi^2, p$		$\chi^2=26,88; p<0,001^*$					

Примітка 1. – – відсутній фактор, + – наявний фактор

Примітка 2. \* – статистично вірогідна відмінність

Ураховуючи аналіз усіх компонентів кардіо-оваскулярного ризику в пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією встановлено, що у всіх досліджуваних групах без АГ переважав помірний кардіо-оваскулярний ризик, тоді як коморбідний перебіг COVID-19 асоційованої НП та АГ супроводжувався в пацієнтів усіх груп практично в однаковій мірі високим і дуже високим кардіо-оваскулярним ризиком (табл. 9).

Деякі дослідження надали вагомі докази того, що ризик серцево-судинних наслідків був значно вищим у тих, хто перехворів на COVID-19, порівняно з контрольною групою без COVID-19 [18; 19]. COVID-19 асоціюється з ендотеліальною дисфункцією та протромбичним станом [20; 21], що може призвести до мікро- та макросудинного тромбозу з подальшим ураженням різних органів [22]. Крім того, передбачувані механізми включають фіброз і рубцювання серцевої тканини через підвищену секрецію прозапальних цитокінів і активацію сигналізації трансформуючого фактора росту- $\beta$  та метаболічні зміни, які сприяють

виживанню вірусу, що призводить до стійкого запалення та пошкодження тканин [23].

Пошкодження серцево-судинної системи та імуннадисрегуляція під час гострої фази COVID-19 можуть призвести до підвищеного ризику довготривалих серцево-судинних захворювань через низку механізмів [19; 24; 25]. Пряме пошкодження міокарда може виникнути через рецептори ангіотензинперетворювального ферменту 2 (АПФ-2), які сприяють проникненню SARS-CoV-2, штаму коронавірусу, що викликає COVID-19, у клітини господаря [25; 26]. Непряме пошкодження може виникнути через зниження регуляції АПФ-2, що може призвести до зниження синтезу кардіопротекторних пептидів [27]. Втрата АПФ-2 на ендотелії судин може зумовити такі серцево-судинні події, як тромбоутворення, зниження постачання кисню та дестабілізація коронарної бляшки [28]. Нарешті, гіперзапальний стан цитокінового шторму може зумовлювати збільшення циркулюючих прозапальних цитокінів, що призводить до серцево-судинного пошкодження та вираженого

Таблиця 9

**Кардіо-оваскулярний ризик у пацієнтів з негоспітальною пневмонією за COVID-19 залежно від наявності АГ 1-го ступеня, n (%)**

Кардіо-оваскулярний ризик	II група		III група		IV група	
	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +
Відсутній	28 (31,46)	0	8 (19,51)	0	1 (14,29)	0
Помірний	46 (51,69)	5 (19,23)	27 (65,85)	2 (10,53)	4 (57,14)	0
Високий	11 (12,36)	10 (38,46)	5 (12,20)	7 (36,84)	1 (14,29)	4 (44,44)
Дуже високий	4 (4,49)	11 (42,31)	1 (2,44)	10 (52,63)	1 (14,29)	5 (55,56)
$\chi^2, p$	$\chi^2=95,31; p<0,001^*$					

Примітка. \* – статистично вірогідна відмінність

запального синдрому [29]. Усе це в сукупності ускладнює перебіг АГ за негоспітальної пневмонії, асоційованої з COVID-19, та підвищує кардіоваскулярний ризик.

**Висновки.** Коморбідний перебіг COVID-19 асоційованої негоспітальної пневмонії та артеріальної гіпертензії супроводжується практично

в однаковій мірі високим і дуже високим кардіоваскулярним ризиком незалежно від тяжкості пневмонії більшою мірою через вік, серцеву недостатність та захворювання периферичних судин, тоді як у пацієнтів без супутньої артеріальної гіпертензії діагностується помірний кардіоваскулярний ризик.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Коронавірус: статистика по країнах. *Мінфін*. URL: <https://index.minfin.com.ua/ua/reference/coronavirus/geography/> (дата звернення: 01.04.2024).
2. Guo T., Fan Y., Chen M., Wu X., Zhang L., He T., et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020. № 5. P. 811–818. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017
3. Shi S., Qin M., Shen B., Cai Y., Liu T., Yang F., et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020. № 5. P. 802–810. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950
4. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr.* 2020. № 14. P. 247–250. doi: 10.1016/j.dsx.2020.03.013
5. Tajbakhsh A., Gheibi Hayat S. M., Taghizadeh H., Akbari A., Inabadi M., Savardashtaki A., et al. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. *Expert Rev Anti-Infect Ther.* 2021. № 19. P. 345–357. doi: 10.1080/14787210.2020.1822737
6. Babapoor-Farrokhran S., Gill D., Walker J., Rasekhi R. T., Bozorgnia B., Amanullah A. Myocardial injury and COVID-19: possible mechanisms. *Life Sci.* 2020. № 253. P. 117723. doi: 10.1016/j.lfs.2020.117723
7. Vasudeva R., Challa A., Al Rifai M., Polana T., Duran B., Vindhya M., et al. Prevalence of cardiovascular diseases in COVID-19 related mortality in the United States. *Prog Cardiovasc Dis.* 2022. № 74. P. 122–126. doi: 10.1016/j.pcad.2022.09.002
8. Grasselli G., Zangrillo A., Zanella A., Antonelli M., Cabrini L., Castelli A., et al. Baseline characteristics and outcomes of 1591 patients infected with SARS-CoV-2 admitted to ICUs of the Lombardy region, Italy. *JAMA.* 2020. № 323. P. 1574–1581. doi: 10.1001/jama.2020.5394
9. Guzik T. J., Mohiddin S. A., Dimarco A., Patel V., Savvatis K., Marelli-Berg F. M., et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res.* 2020. № 116. P. 1666–1687. doi: 10.1093/cvr/cvaa106.
10. Ayoubkhani D., Khunti K., Nafilyan V., Maddox T., Humberstone B., Diamond I., et al. Post-covid syndrome in individuals admitted to hospital with covid-19: retrospective cohort study. *BMJ.* 2021. № 372. P. cn693.
11. Daugherty S. E., Guo Y., Heath K., Dasmariñas M. C., Jubilo K. G., Samranvedhya J., et al. Risk of clinical sequelae after the acute phase of SARS-CoV-2 infection: retrospective cohort study. *BMJ.* 2021. № 373. P. n1098.
12. Xie Y., Xu E., Bowe B., Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med.* 2022. № 28. P. 583–590.
13. Woodhead M., Blasi F., Ewig S., Garau J., Huchon G., Ieven M., et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections--full version. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.* 2011. № 17. Suppl 6. P. E1–E59. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03672.x>
14. Pneumonia in adults: diagnosis and management. *NICE Clinical Guideline (CG 191)*. URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191> (date of access: 30.03.2024).
15. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal.* 2018. № 39(33). P. 3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
16. Henry B. M., de Oliveira M. H. S., Benoit S., Plebani M., Lippi, G. Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *Clinical chemistry and laboratory medicine.* 2020. № 58(7). P. 1021–1028. <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0369>
17. Kjeldsen S. E. Hypertension and cardiovascular risk: General aspects. *Pharmacological research.* 2018. № 129. P. 95–99. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.11.003>
18. Raisi-Estabragh Z., Cooper J., Salih A., Raman B., Lee A. M., Neubauer S., et al. Cardiovascular disease and mortality sequelae of COVID-19 in the UK Biobank. *Heart.* 2022. № 109. P. 119–126.
19. Wang W., Wang C. Y., Wang S. I., Wei J. C. Long-term cardiovascular outcomes in COVID-19 survivors among non-vaccinated population: a retrospective cohort study from the TriNetX US collaborative networks. *EClinicalMedicine.* 2022. № 53. P. 101619.
20. Jin Y., Ji W., Yang H., Chen S., Zhang W., Duan G. Endothelial activation and dysfunction in COVID-19: from basic mechanisms to potential therapeutic approaches. *Signal Transduct Target Ther.* 2020. № 5. P. 293.
21. Varga Z., Flammer A. J., Steiger P., Haberecker M., Andermatt R., Zinkernagel A. S., et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020. № 395. P. 1417–1418.
22. Farshidfar F., Koleini N., Ardehali H. Cardiovascular complications of COVID-19. *JCI Insight.* 2021. № 6. P. e148980.

23. Andrade Silva M., da Silva A. R. P. A., do Amaral M. A., Fragas M. G., Câmara N. O. S. Metabolic alterations in SARS-CoV-2 infection and its implication in kidney dysfunction. *Front Physiol.* 2021. № 12. P. 624698.
24. Schoene D., Schneidenberg L. G., Pallesen L. P., Barlinn J., Puetz V., Barlinn K., et al. Pathophysiology of cardiac injury in COVID-19 patients with acute ischaemic stroke: what do we know so far?-a review of the current literature. *Life (Basel).* 2022. № 12. P. 12.
25. Elseidy S. A., Awad A. K., Vorla M., Fatima A., Elbadawy M. A., Mandal D., et al. Cardiovascular complications in the post-acute COVID-19 syndrome (PACS). *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2022. № 40. P. 101012.
26. Bojkova D., Wagner J. U. G., Shumliakivska M., Aslan G. S., Saleem U., Hansen A., et al. SARS-CoV-2 infects and induces cytotoxic effects in human cardiomyocytes. *Cardiovasc Res.* 2020. № 116. P. 2207–2215.
27. Patel V. B., Zhong J. C., Grant M. B., Oudit G. Y. Role of the ACE2/angiotensin 1-7 Axis of the renin-angiotensin system in heart failure. *Circ Res.* 2016. № 118. P. 1313–1326.
28. Schoene D., Schneidenberg L. G., Pallesen L. P., Barlinn J., Puetz V., Barlinn K., et al. Pathophysiology of cardiac injury in COVID-19 patients with acute ischaemic stroke: what do we know so far?-a review of the current literature. *Life (Basel).* 2022. № 12. P. 12.
29. Chang W. T., Toh H. S., Liao C. T., Yu W. L. Cardiac involvement of COVID-19: a comprehensive review. *Am J Med Sci.* 2021. № 361. P. 14–22.

## REFERENCES

1. Corona virus: statistics by country. *Ministry of Finance.* URL: <https://index.minfin.com.ua/ua/reference/coronavirus/geography/> (date of access: 01.04.2024).
2. Guo, T., Fan, Y., Chen, M., Wu, X., Zhang, L., He, T., Wang, H., Wan, J., Wang, X., & Lu, Z. (2020). Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA cardiology*, 5(7), 811–818. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
3. Shi, S., Qin, M., Shen, B., Cai, Y., Liu, T., Yang, F., Gong, W., Liu, X., Liang, J., Zhao, Q., Huang, H., Yang, B., & Huang, C. (2020). Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA cardiology*, 5(7), 802–810. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
4. Bansal M. (2020). Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes & metabolic syndrome*, 14(3), 247–250. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.03.013>.
5. Tajbakhsh, A., Gheibi Hayat, S. M., Taghizadeh, H., Akbari, A., Inabadi, M., Savardashtaki, A., Johnston, T. P., & Sahebkar, A. (2021). COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. *Expert review of anti-infective therapy*, 19(3), 345–357. <https://doi.org/10.1080/14787210.2020.1822737>.
6. Babapoor-Farrokhran, S., Gill, D., Walker, J., Rasekhi, R. T., Bozorgnia, B., & Amanullah, A. (2020). Myocardial injury and COVID-19: Possible mechanisms. *Life sciences*, 253, 117723. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2020.117723>
7. Vasudeva, R., Challa, A., Al Rifai, M., Polana, T., Duran, B., Vindhya, M., & Lewis, E. F. (2022). Prevalence of cardiovascular diseases in COVID-19 related mortality in the United States. *Progress in cardiovascular diseases*, 74, 122–126. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2022.09.002>.
8. Grasselli, G., Zangrillo, A., Zanella, A., Antonelli, M., Cabrini, L., Castelli, A., Cereda, D., Coluccello, A., Foti, G., Fumagalli, R., Iotti, G., Latronico, N., Lorini, L., Merler, S., Natalini, G., Piatti, A., Ranieri, M. V., Scandroglio, A. M., Storti, E., Cecconi, M., ... COVID-19 Lombardy ICU Network (2020). Baseline Characteristics and Outcomes of 1591 Patients Infected With SARS-CoV-2 Admitted to ICUs of the Lombardy Region, Italy. *JAMA*, 323(16), 1574–1581. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.5394>.
9. Guzik, T. J., Mohiddin, S. A., Dimarco, A., Patel, V., Savvatis, K., Marelli-Berg, F. M., Madhur, M. S., Tomaszewski, M., Maffia, P., D'Acquisto, F., Nicklin, S. A., Marian, A. J., Nosalski, R., Murray, E. C., Guzik, B., Berry, C., Touyz, R. M., Kreutz, R., Wang, D. W., Bhella, D., ... McInnes, I. B. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular research*, 116(10), 1666–1687. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106>.
10. Ayoubkhani, D., Khunti, K., Nafilyan, V., Maddox, T., Humberstone, B., Diamond, I., & Banerjee, A. (2021). Post-covid syndrome in individuals admitted to hospital with covid-19: retrospective cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 372, n693. <https://doi.org/10.1136/bmj.n693>.
11. Daugherty, S. E., Guo, Y., Heath, K., Dasmariñas, M. C., Jubilo, K. G., Samranvedhya, J., Lipsitch, M., & Cohen, K. (2021). Risk of clinical sequelae after the acute phase of SARS-CoV-2 infection: retrospective cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 373, n1098. <https://doi.org/10.1136/bmj.n1098>.
12. Xie, Y., Xu, E., Bowe, B., & Al-Aly, Z. (2022). Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nature medicine*, 28(3), 583–590. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01689-3>.
13. Woodhead, M., Blasi, F., Ewig, S., Garau, J., Huchon, G., Ieven, M., Ortqvist, A., Schaberg, T., Torres, A., van der Heijden, G., Read, R., Verheij, T. J., & Joint Taskforce of the European Respiratory Society and European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases (2011). Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections--full version. *Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 17 Suppl 6(Suppl 6), E1–E59. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03672.x>.
14. Pneumonia in adults: diagnosis and management. *NICE Clinical Guideline (CG 191)*. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191> (date of access: 30.03.2024).
15. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E.,



- Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G. Y. H., ... ESC Scientific Document Group (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*, 39(33), 3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.
16. Henry, B. M., de Oliveira, M. H. S., Benoit, S., Plebani, M., & Lippi, G. (2020). Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 58(7), 1021–1028. <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0369>.
17. Kjeldsen S. E. (2018). Hypertension and cardiovascular risk: General aspects. *Pharmacological research*, 129, 95–99. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.11.003>.
18. Raisi-Estabragh, Z., Cooper, J., Salih, A., Raman, B., Lee, A. M., Neubauer, S., Harvey, N. C., & Petersen, S. E. (2022). Cardiovascular disease and mortality sequelae of COVID-19 in the UK Biobank. *Heart (British Cardiac Society)*, 109(2), 119–126. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321492>.
19. Wang, W., Wang, C. Y., Wang, S. I., & Wei, J. C. (2022). Long-term cardiovascular outcomes in COVID-19 survivors among non-vaccinated population: A retrospective cohort study from the TriNetX US collaborative networks. *EClinicalMedicine*, 53, 101619. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101619>.
20. Jin, Y., Ji, W., Yang, H., Chen, S., Zhang, W., & Duan, G. (2020). Endothelial activation and dysfunction in COVID-19: from basic mechanisms to potential therapeutic approaches. *Signal transduction and targeted therapy*, 5(1), 293. <https://doi.org/10.1038/s41392-020-00454-7>.
21. Varga, Z., Flammer, A. J., Steiger, P., Haberecker, M., Andermatt, R., Zinkernagel, A. S., Mehra, M. R., Schuepbach, R. A., Ruschitzka, F., & Moch, H. (2020). Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet (London, England)*, 395(10234), 1417–1418. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5).
22. Farshidfar, F., Koleini, N., & Ardehali, H. (2021). Cardiovascular complications of COVID-19. *JCI insight*, 6(13), e148980. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.148980>.
23. Andrade Silva, M., da Silva, A. R. P. A., do Amaral, M. A., Fragas, M. G., & Câmara, N. O. S. (2021). Metabolic Alterations in SARS-CoV-2 Infection and Its Implication in Kidney Dysfunction. *Frontiers in physiology*, 12, 624698. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.624698>.
24. Schoene, D., Schnekenberg, L. G., Pallesen, L. P., Barlinn, J., Puetz, V., Barlinn, K., & Siepmann, T. (2022). Pathophysiology of Cardiac Injury in COVID-19 Patients with Acute Ischaemic Stroke: What Do We Know So Far?-A Review of the Current Literature. *Life (Basel, Switzerland)*, 12(1), 75. <https://doi.org/10.3390/life12010075>.
25. Elseidy, S. A., Awad, A. K., Vorla, M., Fatima, A., Elbadawy, M. A., Mandal, D., & Mohamad, T. (2022). Cardiovascular complications in the Post-Acute COVID-19 syndrome (PACS). *International journal of cardiology. Heart & vasculature*, 40, 101012. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.101012>.
26. Bojkova, D., Wagner, J. U. G., Shumliakivska, M., Aslan, G. S., Saleem, U., Hansen, A., Luxán, G., Günther, S., Pham, M. D., Krishnan, J., Harter, P. N., Ermel, U. H., Frangakis, A. S., Milting, H., Zeiher, A. M., Klingel, K., Cinatl, J., Dendorfer, A., Eschenhagen, T., Tschöpe, C., ... Dimmeler, S. (2020). SARS-CoV-2 infects and induces cytotoxic effects in human cardiomyocytes. *Cardiovascular research*, 116(14), 2207–2215. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa267>.
27. Patel, V. B., Zhong, J. C., Grant, M. B., & Oudit, G. Y. (2016). Role of the ACE2/Angiotensin 1-7 Axis of the Renin-Angiotensin System in Heart Failure. *Circulation research*, 118(8), 1313–1326. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.307708>.
28. Schoene, D., Schnekenberg, L. G., Pallesen, L. P., Barlinn, J., Puetz, V., Barlinn, K., & Siepmann, T. (2022). Pathophysiology of Cardiac Injury in COVID-19 Patients with Acute Ischaemic Stroke: What Do We Know So Far?-A Review of the Current Literature. *Life (Basel, Switzerland)*, 12(1), 75. <https://doi.org/10.3390/life12010075>.
29. Chang, W. T., Toh, H. S., Liao, C. T., & Yu, W. L. (2021). Cardiac Involvement of COVID-19: A Comprehensive Review. *The American journal of the medical sciences*, 361(1), 14–22. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2020.10.002>.