



RS Global
Journals

Scholarly Publisher
RS Global Sp. z O.O.
ISNI: 0000 0004 8495 2390

Dolna 17, Warsaw, Poland 00-773
Tel: +48 226 0 227 03
Email: editorial_office@rsglobal.pl

JOURNAL	World Science
p-ISSN	2413-1032
e-ISSN	2414-6404
PUBLISHER	RS Global Sp. z O.O., Poland
ARTICLE TITLE	ВПЛИВ COVID-19 НА СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗА ДАНИМИ ЛІТЕРАТУРИ
AUTHOR(S)	Вовк К. В., Ніколенко Є. Я., Александрова Н. К., Шумова Н. В., Кратенко Г. С., Мартиненко М. В.
ARTICLE INFO	Vovk Kira, Nikolenko Evgeny, Alexandrova Nadezhda, Shumova Natalia, Kratenko Anna, Martynenko Maxim. (2021) Effect of Covid-19 on Cardiovascular Diseases According to Literature. World Science. 11(72). doi: 10.31435/rsglobal_ws/30122021/7726
DOI	https://doi.org/10.31435/rsglobal_ws/30122021/7726
RECEIVED	21 October 2021
ACCEPTED	10 December 2021
PUBLISHED	14 December 2021
LICENSE	 This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License .

© The author(s) 2021. This publication is an open access article.

ВПЛИВ COVID-19 НА СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗА ДАНИМИ ЛІТЕРАТУРИ

Вовк К. В., к.мед.н., кафедра загальної практики-сімейної медицини, медичний факультет, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Ніколенко Є. Я., д.мед.н., кафедра загальної практики-сімейної медицини, медичний факультет, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Александрова Н. К., к.мед.н., кафедра загальної практики-сімейної медицини, медичний факультет, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Шумова Н. В., к.мед.н., кафедра загальної практики-сімейної медицини, медичний факультет, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Кратенко Г. С., к.мед.н., кафедра загальної практики-сімейної медицини, медичний факультет, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Мартиненко М. В., ас., кафедра загальної практики-сімейної медицини, медичний факультет, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

DOI: https://doi.org/10.31435/rsglobal_ws/30122021/7726

ARTICLE INFO

Received: 21 October 2021

Accepted: 10 December 2021

Published: 14 December 2021

KEYWORDS

coronavirus, COVID-19, SARS-CoV-2, cardiovascular diseases, angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin receptor antagonists, arterial hypertension, acute myocardial injury, rehabilitation.

ABSTRACT

The article is devoted to a review of data on the prevalence and impact of cardiovascular diseases on the course and outcomes of the new coronavirus infection COVID-19. The review examines the relationship between COVID-19 and the functioning of the renin-angiotensin-aldosterone system, the pathophysiological mechanisms of their mutual influence. The analysis of the latest literature data on the safety of taking angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers is presented. The causes and pathophysiological mechanisms of the development of acute myocardial damage in COVID-19 are discussed. The issue of organizing rehabilitation assistance for patients who have undergone COVID-19 is being considered. The main components and features of the COVID-19 rehabilitation program are presented.

Citation: Vovk Kira, Nikolenko Evgeny, Alexandrova Nadezhda, Shumova Natalia, Kratenko Anna, Martynenko Maxim. (2021) Effect of Covid-19 on Cardiovascular Diseases According to Literature. *World Science*. 11(72). doi: 10.31435/rsglobal_ws/30122021/7726

Copyright: © 2021 Vovk Kira, Nikolenko Evgeny, Alexandrova Nadezhda, Shumova Natalia, Kratenko Anna, Martynenko Maxim. This is an open-access article distributed under the terms of the **Creative Commons Attribution License (CC BY)**. The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Актуальність. Пандемія коронавірусної інфекції COVID-19 (COroNaVirus Disease-2019), яку викликає штам коронавірусу – SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus-2), стала причиною стрімкого зростання кількості хворих та високої смертності у всьому світі [1]. Незважаючи на тропізм SARS-CoV-2 до легенів, при COVID-19 є високий ризик розвитку поліорганної недостатності, в т. ч. через ураження серцево-судинної системи (ССС).

Приблизно у 40% хворих, інфікованих SARS-CoV-2, виявляється мультиморбідність, частота якої збільшується до 68% при тяжкому перебігу COVID-19 [2, 3]. У хворих COVID-19 часто реєструються серцево-судинні захворювання (ССЗ) і такі кардіоваскулярні фактори ризику, як ожиріння та цукровий діабет (ЦД).

За даними ретроспективного аналізу даних (n = 1590), отриманих у 575 госпіталях Китаю, у 25% хворих COVID-19 виявлені супутні захворювання [4]. Артеріальна гіпертензія (АГ) зустрічалася у 16,9% хворих, інші ССЗ – у 53,7% та ЦД – у 8,2%. В італійській когорті хворих COVID-19 (n = 22512, з них померли 355) супутня ішемічна хвороба серця (ІХС) була у

30%, фібриляція передсердь – у 24,5%, інсульт – у 9,6% і ЦД – у 35,5% [5]. Аналіз бази даних 5 700 хворих на COVID-19, поміщених у 12 шпиталів Нью-Йорка, показав наявність АГ у 56,6 %, ІХС – у 11,1%, ожиріння – у 41,7 % та ЦД – у 33,8%.

COVID-19, артеріальна гіпертензія та ренін-ангіотензин-альдостеронова система.

За результатами різних досліджень АГ виявляється у 15-40% хворих на COVID-19 [6,7]. В даний час можна говорити про переважання АГ у більшості хворих з важкими формами COVID-19. Так, в дослідженні W.J.Guan et al. цей показник склав 23,7% vs 13,4% – у пацієнтів із відносно легким перебігом хвороби [8]. Повідомляється, що хворі з АГ у 2,6 рази частіше вмирають від COVID-19 [9]. Ймовірні механізми взаємозв'язку АГ із тяжким перебігом при COVID-19 співвідносять шляхом участі ангіотензин - перетворюючого ферменту II типу (АПФ2) [10].

Вірус SARS-CoV-2 зв'язується із рецепторами до АПФ2 на поверхні клітин-мішеней за допомогою глікопротеїну (пепломеру), відомого як шиповидний S-білок (spike protein) [11,12]. S-білок корони вірусу SARS-CoV-2 за структурою імітує АПФ2. Далі вірус та трансмембранний домен АПФ2 проникають всередину клітини шляхом ендоцитоза. Вірус SARS-CoV-2 викликає дисбаланс у системі АПФ2, що супроводжується зниженням рівня АТ1-7 на тлі зростання кількості АТІІ та активації АПФ-АТІІ-АТ1-рецептора. В результаті початково викликане коронавірусом SARS-CoV-2 гостре ушкодження легень, міокарда, судин та інших органів може посилюватися.

Інший передбачуваний механізм асоціації АГ з важким перебігом COVID-19 пов'язаний з взаємопотенційною імунною відповіддю [7]. Поганий контроль за рівнем артеріального тиску (АТ) сприяє надмірній активації імунної системи, що підтримує стан хронічного запалення в судинній стінці та тканинах нирок. В експериментальних проспективних дослідженнях у хворих з АГ був виявлен зв'язок між рівнем АТ та кількістю циркулюючих лімфоцитів та моноцитів [8]. Наприклад, інтерлейкін-6, що виглядає як предиктор несприятливих результатів при COVID-19, – один із ключових цитокінів в ініціації імунозапальної відповіді при АГ [6]. Можна вважати, що інгібітори РААС, що забезпечують кращий контроль АТ, частково допомагають стримувати дисбаланс імунної системи при АГ [7]. У хворих з АГ у період вірусної інфекції необхідно контролювати рівні артеріального тиску та моніторувати серцево-судинний ризик.

COVID-19 та інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Основна дія інгібіторів АПФ (іАПФ) пов'язана зі зниженням утворення АТІІ, а блокаторів рецепторів до АТІІ (БРА) – з пригніченням взаємодії АТІІ з ангіотензиновими рецепторами 1 типу (АТ1-рецептори). На відміну від експериментальних досліджень, у хворих на COVID-19 не отримано переконливих доказів підвищення експресії АПФ2 на поверхні клітин-мішеней, а отже, і вірусного навантаження при прийомі іАПФ/БРА [13]. Вочевидь, підвищення активності АПФ2 на фоні терапії інгібіторами РААС автоматично не означає збільшення сприйнятливості хворого до інфекції [10, 14]. У роботі JLi et al. показано, що у хворих, госпіталізованих з COVID-19 у Китаї (n = 1178), був відсутній зв'язок прийому іАПФ/БРА з тяжким перебігом інфекції та високою летальністю [15]. У дослідженні G.Mancia та ін. при аналізі «випадок-контроль» на італійській когорті хворих на COVID-19 (n = 6 272, середній вік – 68 ± 13 років) не було виявлено негативного впливу іАПФ/БРА на ризик ускладнень [16].

З'явилися перші докази зниження госпітальної летальності на фоні прийому інгібіторів РААС у хворих на COVID-19 [17]. За даними ретроспективного аналізу [17], 29,5% з 2 877 госпіталізованих на COVID-19 пацієнтів з АГ порівняно з такими без АГ частіше вмирали (4,0 vs 1,1%; ЗОШ – 2,12, 95%-ний ДІ – 1,17-3,82; 0,013) і потребували інвазивної вентиляції легень (4,6% vs 1,3%; p<0,001). Госпітальна летальність при АГ без антигіпертензивної терапії була в 2,17 рази вище, ніж при проведенні такої (95%-ний ДІ - 1,03-4,57; p = 0,041). Не виявлено відмінностей у показниках госпітальної летальності на фоні прийому інгібіторів РААС та інших препаратів (β-блокаторів, антагоністів кальцію та діуретичних препаратів). На сучасному етапі позиція міжнародних спільнот однозначна: скасування прийому інгібіторів АПФ або БРА хворими на COVID-19 може збільшити ризик серцево-судинних ускладнень, особливо у хворих з АГ, хронічною серцевою недостатністю (СН) та/або перенесеним інфарктом міокарда (ІМ) [18, 19]. Подальші наукові дослідження дозволять уточнити деякі механізми активації та інгібування РААС на фоні COVID-19.

Кардіологічні прояви COVID-19.

Сьогодні є докази негативного впливу COVID-19 на розвиток серцево-судинної патології *de novo* [20]. N.S. Hendren та ін. запропоновано для позначення кардіологічних проявів COVID-19 ввести нове поняття: гострий COVID-19- асоційований серцево-судинний синдром (*acute COVID19 cardiovascular syndrome, ACovCS*), що описує широкий спектр серцево-судинних та тромботичних ускладнень]. Гострий COVID-19-асоційований серцево-судинний синдром представлений аритміями (фібриляцією передсердь, шлуночковою тахікардією та фібриляцією шлуночків), гострим міокардіальним пошкодженням, фульмінантним міокардитом та венозними тромботичними порушеннями у вигляді гострого коронарного синдрому (ОКС), інсульту, тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). У більшості хворих виявляються ознаки легеневої гіпертензії. COVID-19 може спричинити гостре ураження міокарда, що погіршує прогноз життя хворого. Велике значення має своєчасна діагностика гострого міокардіального ушкодження у момент госпіталізації хворого та у період його перебування у стаціонарі. Раніше за даними аутопсії встановлено, що кардіотропні віруси, подібні до SARS-CoV-1, можуть зберігатися в тканинах міокарда протягом декількох тижнів і навіть місяців [21]. На підставі відомостей про попередню інфекцію, викликану вірусом SARS-CoV-1, у хворих, які перенесли COVID-19, у майбутньому очікується зростання серцево-судинних ускладнень.

COVID-19 та міокардіальне / кардіальне ушкодження.

Гостро міокардіальне пошкодження при COVID-19 може бути пов'язане з процесом неішемічного генезу (міокардит, цитокін- або стрес-індукована кардіоміопатія тощо) або з міокардіальною ішемією внаслідок атеротромбозу коронарних артерій [22]. Гостре міокардіальне пошкодження проявляється підвищенням специфічних серцевих біомаркерів, характерними патологічними змінами на електрокардіограмі (ЕКГ) або при інструментальному обстеженні. Тропоніни Т та І – відомі фактори ризику несприятливих результатів при гострій серцево-судинній патології. У серії спостережень за хворими на COVID-19 у Китаї гостре ураження міокарда зустрічалося в 10–30% [23]. Гостре ушкодження міокарда у 20–40% випадків маніфестується як серцевий біль у грудній клітці (у вигляді ішемії міокарда), наростання СН (у т.ч. через розвиток міокардиту), аритмія, або серцева смерть [24]. Підвищення маркерів пошкодження міокарда при COVID-19 – предиктор тяжкого перебігу захворювання та несприятливого результату [2]. За даними метааналізу 6 досліджень (n = 1527) встановлено високу ймовірність важкого перебігу COVID-19 (з розвитком ОРДС) при гострому міокардіальному ураженні (ЗШ – 13,48, 95%-ний ДІ – 3,60–50,47; = 0,0001) [25]. У ряді досліджень у хворих на COVID-19 при гострому міокардіальному пошкодженні визначалися високі рівні D-димеру, N-термінального про- В-типу натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), С-реактивного білка та інтерлейкіну-6 [23, 26]. Це підтверджує зв'язок гострого пошкодження міокарда при COVID-19 з вираженим запаленням та кардіальною дисфункцією.

COVID-19, гострий та хронічний коронарний синдром.

COVID-19 може бути тригером нестабільності атероматозної бляшки з подальшим розвитком інфаркту міокарда (ІМ) [19, 26], при цьому значно підвищується ризик смерті інфікованих хворих. Смертність від гострого ІМ становить 40% від загальної смертності при COVID-19 [2]. У пацієнтів з хронічною ІХС приєднання SARS-CoV-2-інфекції ускладнює перебіг хвороби внаслідок дестабілізації наявної атероми та високого ризику її розриву [19, 26]. У хворих на COVID-19, які раніше перенесли інвазивні або оперативні втручання на судинах серця, збільшується ризик розвитку тромбозу стентів і шунтів.

COVID-19 та аритмії.

У серії спостережень за хворими (n = 138) з COVID-19, проведених у Китаї, аритмії (суправентрикулярні та шлуночкові) виявлялися у 16,7% [2]. При тяжкому перебігу COVID-19 аритмії реєструвалися приблизно в 5 разів частіше, ніж при легкому. Рецидиви пароксизмальної фібриляції передсердь фіксувалися у 23–33% пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19, а пароксизми, що вперше виникли, – у 10% [2]. За недавнім повідомленням з Італії, з 355 померлих хворих (середній вік – 79,5 року, 30% – жінки) фібриляція передсердь в анамнезі відзначена у 24,5% [28]. Прогноз залежить від виду порушень серцевого ритму та тяжкості перебігу COVID-19 (сприятливіший прогноз при легкій та середньотяжкій течії інфекції) [29].

Повідомляється про можливий розвиток аритмій у пацієнтів з COVID-19 внаслідок проаритмогенного ефекту лікарської терапії (про подовження інтервалу QT та підвищений

ризик появи шлуночкової тахікардії типу «пірует») [29]. У зв'язку з цим обов'язковим є проведення стандартної ЕКГ у 12 відведеннях та трансторакальній ЕхоКГ, визначення рівня калію в біохімічному аналізі крові. Моніторування ЕКГ слід розпочинати вже наступного дня після першого прийому протівірусних препаратів. При вродженому або набутому синдромі подовженого QT, вихідної брадикардії (< 50 уд./хв) контроль ЕКГ необхідний через 4 години після першого прийому протівірусних препаратів. До призначення протівірусної терапії рівень калію в плазмі крові не повинен бути < 3,5 ммоль/л. У хворих з фібриляцією передсердь слід контролювати ритм серця, частоту шлуночкових скорочень та проводити профілактику тромбоемболічних ускладнень за допомогою призначення антикоагулянтів, враховуючи ймовірність взаємодії пероральних антикоагулянтів з протівірусною терапією.

Висновки. Вплив вірусу SARS-CoV-2 та інших патогенних факторів, що мають токсичні, прозапальні та прокоагулянтні ефекти, може призвести до декомпенсації супутніх ССЗ та збільшити госпітальну летальність. Нова роль АПФ2 як рецептор для вірусу SARS-CoV-2 певною мірою пояснює патофізіологічний зв'язок між вірусною інфекцією, імунною системою та ССЗ.

Нова коронавірусна інфекція може провокувати гостре ураження міокарда та інші нові кардіологічні ускладнення. Оскільки ряд лікарських препаратів, що використовуються при COVID-19, мають кардіотоксичний вплив, необхідний постійний контроль над гемодинамічними параметрами, ЕКГ та ЕхоКГ (за показаннями).

Зв'язок прийому блокаторів РААС (іАПФ та БРА) з підвищеним ризиком інфікування хворих та погіршенням перебігу COVID-19 на сучасному етапі не підтверджено, тому пацієнти з ССЗ повинні продовжувати їх прийом. Тих, хто вижив після COVID-19, доцільно залучати до програм медичної реабілітації для більш швидкого та якісного відновлення функцій різних систем (насамперед дихальної та серцево-судинної), покращення якості життя та зниження ризику інвалідизації.

ЛІТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) situation report – 48. Available at: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200308-sitrep-48-covid-19.pdf?sfvrsn=16f7ccef_4 [Accessed: March 9, 2020].
2. Wang D., Hu B., Hu C. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; 323 (11): 1061–1069. DOI: 10.1001/jama.2020.1585.
3. Ruan Q., Yang K., Wang W. et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med*. 2020; 46 (5): 846–848. DOI: 10.1007/s00134-020-05991-x.
4. Guan W.J., Liang W.H., Zhao Y. et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nationwide analysis. *Eur. Respir. J.* 2020; 55 (5): 2000547. DOI: 10.1183/13993003.00547-2020.
5. Onder G., Rezza G., Brusaferro S. Case-fatality rate and characteristics of patients dying in relation to COVID-19 in Italy. *JAMA*. 2020; 323 (18): 1775–1776. DOI: 10.1001/jama.2020.4683.
6. Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020; 395 (10223): 497–506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
7. Guzik T., Mohiddin S.A., Dimarco A. et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc. Res*. 2020; 116 (10): 1666–1687. DOI: 10.1093/cvr/cvaa106.
8. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y. et al. China Medical Treatment Expert Group for COVID-19. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med*. 2020; 382 (18): 1708–1720. DOI: 10.1056/NEJMoa2002032.
9. 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: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
10. Kreutz R., Algharably E.A., Azizi M. et al. Hypertension, the renin–angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for COVID-19. *Cardiovasc. Res*. 2020; 116 (10): 1688–1699. DOI: 10.1093/cvr/cvaa097.
11. Zhang H., Penninger J.M., Li Y. et al. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med*. 2020; 46 (4): 586–590. DOI: 10.1007/s00134-020-05985-9.
12. Siedlinski M., Jozefczuk E., Xu X. et al. White blood cells and blood pressure: a mendelian randomization study. *Circulation*. 2020; 141 (16): 1307–1317. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.045102.

13. Danser A.H.J., Epstein M., Batlle D. Renin–angiotensin system blockers and the COVID-19 pandemic: At present there is no evidence to abandon renin–angiotensin system blockers. *Hypertension*. 2020; 75 (6): 1382–1385. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15082.
14. Nicin L., Abplanalp W.T., Mellentin H. et al. Cell type-specific expression of the putative SARS-CoV-2 receptor ACE2 in human hearts. *Eur. Heart J*. 2020; 41 (19): 1804–1806. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa311.
15. Li J., Wang X., Chen J. et al. Association of renin-angiotensin system inhibitors with severity or risk of death in patients with hypertension hospitalized for coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020; 5 (7): 825–830. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1624.
16. Mancia G., Rea F., Ludergnani M. et al. Renin-angiotensin-aldosterone system blockers and the risk of COVID-19. *N. Engl. J. Med*. 2020; 382 (25): 2431–2440. DOI: 10.1056/NEJMoa2006923.
17. Gao C., Cai Y., Zhang K. et al. Association of hypertension and antihypertensive treatment with COVID-19 mortality: a retrospective observational study. *Eur. Heart J*. 2020; 41 (22): 2058–2066. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa433.
18. ESC European Society of Cardiology. Position statement of the ESC Council on Hypertension on ACE-inhibitors and angiotensin receptor blockers. 2020, Mar. 13. Available at: [https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-\(CHT\)News/position-statement-of-the-esc-council-on-hy-pertension-on-ace-inhibitors-and-ang](https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-(CHT)News/position-statement-of-the-esc-council-on-hy-pertension-on-ace-inhibitors-and-ang)
19. American Colledge of Cardiology. COVID-19 clinical guidance for the cardiovascular care team. Available at: <https://www.acc.org/~media/665AFA1E710B4B3293138D-14BE8D1213.pdf> [Accessed: March 12, 2020].
20. Hendren N.S., Drazner M.H., Bozkurt B., Cooper L.T. Description and proposed management of the acute COVID-19 cardiovascular syndrome. *Circulation*. 2020; 141 (23): 1903– 1914. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349.
21. Cooper L.T.Jr. Myocarditis. *N. Engl. J. Med*. 2009; 360 (15): 1526–1538. DOI: 10.1056/NEJMra0800028.
22. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab. Syndr*. 2020; 14 (3): 247–250. DOI: 10.1016/j.dsx.2020.03.013
23. Shi S., Qin M., Shen B. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020; 5 (7): 802–810. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
24. Arentz M., Yim E., Klaff L. et al. Characteristics and out- comes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State. *JAMA*. 2020; 323 (16): 1612–1614. DOI: 10.1001/jama.2020.4326.
25. Li B., Yang J., Zhao F. et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin. Res. Cardiol*. 2020; 109 (5): 531–538. DOI: 10.1007/s00392-020-01626-9.
26. Guo T., Fan Y., Chen M. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020; 5 (7): 811–818. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
27. Shi S., Qin M., Cai Y. et al. Characteristics and clinical significance of myocardial injury in patients with severe coronavirus disease 2019. *Eur. Heart J*. 2020; 41 (22): 2070–2079. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa408.
28. Onder G., Rezza G., Brusaferro S. Case-fatality rate and characteristics of patients dying in relation to COVID-19 in Italy. *JAMA*. 2020; 323 (18): 1775–1776. DOI: 10.1001/jama.2020.4683.
29. ESC European Society of Cardiology. ESC guidance for the diagnosis and management of CV disease during the COVID-19 pandemic. Available at: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>