

**Баланюк Ірина Володимирівна,**  
кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології,  
Буковинський державний медичний університет  
[balanyk85@gmail.com](mailto:balanyk85@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-1146-4065>  
м. Чернівці, Україна

**Мироник Олена Володимирівна,**  
кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології,  
Буковинський державний медичний університет  
<https://orcid.org/0000-0002-5717-7267>  
м. Чернівці, Україна

**Нікульча Анна Романівна,**  
студентка 1-го курсу, спеціальність 222 «Медицина»,  
Буковинський державний медичний університет  
<https://orcid.org/0009-0005-2453-2612>  
м. Чернівці, Україна

**Баланюк Богдан Ігорович,**  
медичний брат,  
ОКНП «Чернівецька обласна клінічна лікарня»  
<https://orcid.org/0009-0000-8169-138>  
м. Чернівці, Україна

## Роль коморбідних станів у патогенезі та тяжкості перебігу COVID-19

У статті представлено узагальнений аналіз сучасних наукових даних щодо ролі коморбідних станів у патогенезі та формуванні тяжкого перебігу COVID-19. Показано, що наявність супутньої патології є одним із провідних факторів, які визначають клінічний перебіг інфекції SARS-CoV-2, частоту госпіталізації, розвиток ускладнень та летальність. За даними клінічних досліджень, до 75% госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 мають принаймні одне супутнє захворювання. Найпоширенішими коморбідними станами є артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця та цукровий діабет 2 типу; також значну частку становлять хронічні захворювання легень, ниркова дисфункція, онкологічна патологія та захворювання травної системи. У роботі проаналізовано результати міжнародних і вітчизняних досліджень, що демонструють статистично значущий зв'язок між серцево-судинними захворюваннями та ризиком тяжкого перебігу COVID-19. Встановлено, що артеріальна гіпертензія асоціюється з підвищенням ризику розвитку тяжких форм інфекції більш ніж у 2 рази. Патогенетичним підґрунтям такого взаємозв'язку є взаємодія вірусу зі спайк-білком рецептора ангіотензинперетворюючого ферменту 2 типу (АПФ2), який бере участь у регуляції ренін-ангіотензинової системи. Після проникнення SARS-CoV-2 у клітину відбувається зниження експресії АПФ2, що призводить до втрати його вазодилатуючих, протизапальних та антифіброзних ефектів і сприяє ураженню серцево-судинної системи, легень і нирок. Особливу увагу приділено ролі ішемічної хвороби серця як коморбідного стану у формуванні гострого коронарного синдрому при COVID-19. Показано, що механізми його розвитку включають ендотеліальну дисфункцію, гіперкоагуляційний стан, запальну відповідь із формуванням «цитокінового шторму», дестабілізацію атеросклеротичних бляшок, пряму вірусну інвазію кардіоміоцитів через АПФ2 та розвиток тахіаритмій. Сукупність цих факторів зумовлює високий ризик тромботичних ускладнень і пошкодження міокарда. У статті також обговорюється дискусійне питання впливу інгібіторів АПФ та блокаторів рецепторів ангіотензину на перебіг COVID-19. Незважаючи на припущення щодо можливого підвищення експресії АПФ2 під впливом цих препаратів, клінічні дослідження не дають однозначного підтвердження їх негативного впливу на прогноз захворювання.

Таким чином, коморбідні стани, насамперед серцево-судинна патологія, відіграють ключову роль у визначенні тяжкості перебігу COVID-19. Їхній вплив реалізується через складні механізми порушення судинного гомеостазу, коагуляційного балансу та запальної відповіді. Подальші дослідження необхідні для чіткого визначення незалежного внеску окремих супутніх захворювань та оптимізації підходів до ведення пацієнтів із COVID-19 на тлі коморбідної патології.

**Ключові слова:** COVID-19, коморбідні стани, серцево-судинна патологія.

**Balaniuk Iryna Volodymyrivna**, PhD, Associate Professor at the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Bukovinian State Medical University, balanyk85@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1146-4065>, Chernivtsi, Ukraine

**Myronyk Olena Volodymyrivna**, PhD, Associate Professor at the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Bukovinian State Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-5717-7267>, Chernivtsi, Ukraine

**Nikulcha Anna Romanivna**, 1th -year students, specialty 222 "Medicine", Bukovinian State Medical University, <https://orcid.org/0009-0005-2453-2612>, Chernivtsi, Ukraine

**Balaniuk Bohdan Igorovych**, male nurse, OKNP "Chernivtsi Regional Clinical Hospital", <https://orcid.org/0009-0000-8169-1381>, Chernivtsi, Ukraine.

## The role of comorbid conditions in the pathogenesis and severity of Covid-19

The article presents a generalized analysis of modern scientific data on the role of comorbid conditions in the pathogenesis and formation of severe COVID-19. It is shown that the presence of comorbidity is one of the leading factors determining the clinical course of SARS-CoV-2 infection, the frequency of hospitalization, the development of complications and mortality. According to clinical studies, up to 75% of hospitalized patients with COVID-19 have at least one comorbid disease. The most common comorbid conditions are arterial hypertension, coronary heart disease and type 2 diabetes; chronic lung diseases, renal dysfunction, oncological pathology and diseases of the digestive system also account for a significant proportion. The paper analyzes the results of international and domestic studies demonstrating a statistically significant relationship between cardiovascular diseases and the risk of severe COVID-19. It was found that arterial hypertension is associated with an increased risk of developing severe forms of infection by more than 2 times. The pathogenetic basis of this relationship is the interaction of the virus with the spike protein of the angiotensin-converting enzyme type 2 receptor (ACE2), which is involved in the regulation of the renin-angiotensin system. After SARS-CoV-2 penetrates the cell, the expression of ACE2 decreases, which leads to the loss of its vasodilating, anti-inflammatory and antifibrotic effects and contributes to damage to the cardiovascular system, lungs and kidneys. Special attention is paid to the role of coronary heart disease as a comorbid condition in the formation of acute coronary syndrome in COVID-19. It has been shown that the mechanisms of its development include endothelial dysfunction, hypercoagulable state, inflammatory response with the formation of a "cytokine storm", destabilization of atherosclerotic plaques, direct viral invasion of cardiomyocytes through ACE2 and the development of tachyarrhythmias. The combination of these factors leads to a high risk of thrombotic complications and myocardial damage. The article also discusses the controversial issue of the influence of ACE inhibitors and angiotensin receptor blockers on the course of COVID-19. Despite the assumptions about the possible increase in ACE2 expression under the influence of these drugs, clinical studies do not provide unambiguous confirmation of their negative impact on the prognosis of the disease.

Thus, comorbid conditions, primarily cardiovascular pathology, play a key role in determining the severity of the course of COVID-19. Their influence is realized through complex mechanisms of disruption of vascular homeostasis, coagulation balance and inflammatory response. Further studies are needed to clearly define the independent contribution of individual comorbidities and optimize approaches to managing patients with COVID-19 in the context of comorbidity.

**Key words:** COVID-19, comorbidities, cardiovascular disease.

**Вступ.** Пандемія COVID-19 стала одним із найсерйозніших глобальних викликів для системи охорони здоров'я у XXI столітті. Незважаючи на значний прогрес у вивченні патогенезу SARS-CoV-2 та впровадження профілактичних заходів, проблема тяжкого перебігу захворювання і високої частоти ускладнень залишається актуальною. Одним із ключових факторів, що визначають прогноз COVID-19, є наявність коморбідних станів. За даними клінічних спостережень, більшість госпіталізованих пацієнтів мають щонайменше одне супутнє захворювання, серед яких найчастіше зустрічаються артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2 типу, хронічні захворювання легень та ниркова дисфункція. Аналіз сучасних досліджень, проведених у Китаї, країнах Європи та США, демонструє достовірний зв'язок між серцево-судинними захворюваннями та підвищеним ризиком госпіталізації, розвитку гострого коронарного синдрому, тромбоемболічних ускладнень і летальних наслідків у пацієнтів із COVID-19.

Особливу увагу приділяють рецептору ангіотензинперетворюючого ферменту 2 типу (АПФ2), який відіграє ключову роль як у патогенезі SARS-CoV-2-інфекції, так і в регуляції ренін-ангіотензинової системи. Водночас низка питань залишається дискусійною. Зокрема, остаточно не з'ясовано, чи є артеріальна гіпертензія незалежним фактором ризику тяжкого

перебігу COVID-19, чи її вплив зумовлений поєднанням з віком та іншими супутніми патологіями. Суперечливими також залишаються дані щодо впливу інгібіторів АПФ та блокаторів рецепторів ангіотензину на експресію АПФ2 і прогноз захворювання. Коморбідні стани є важливим фактором, що визначає тяжкість перебігу COVID-19 та ризик розвитку ускладнень. За статистичними даними, близько 75% госпіталізованих з приводу COVID-19 пацієнтів мали щонайменше одне супутнє захворювання [1].

**Методологія та методи дослідження.** Проаналізувати сучасні літературні дані щодо ролі коморбідних станів, зокрема серцево-судинної патології, у патогенезі та формуванні тяжкого перебігу COVID-19, а також оцінити можливі механізми їх впливу на клінічні наслідки захворювання. Метою даної статті є систематизація сучасних наукових даних щодо ролі коморбідних станів у патогенезі та формуванні тяжкого перебігу COVID-19, а також аналіз механізмів взаємодії SARS-CoV-2 із серцево-судинною системою та їх клінічного значення. Об'єктом дослідження були наукові публікації, присвячені поширеності коморбідних захворювань у пацієнтів із COVID-19, їх впливу на перебіг хвороби та патогенетичні механізми взаємодії SARS-CoV-2 з органами-мішенями. Дослідження проведено методом системного пошуку та аналізу наукової літератури. Пошук джерел здійснювався у міжна-

родних наукометричних баз даних PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, а також у вітчизняних наукових виданнях. Для пошуку використовувалися ключові слова: COVID-19, SARS-CoV-2, коморбідність, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, ACE2, ренін-ангіотензинова система, ендотеліальна дисфункція, гіперкоагуляція. До аналізу включалися клінічні дослідження, метааналізи, оглядові та експериментальні роботи, опубліковані переважно у 2020–2024 роках. Відбір джерел проводився за критеріями релевантності темі дослідження, наукової достовірності та доступності повного тексту. У процесі роботи застосовувалися методи бібліографічного аналізу, порівняння, узагальнення та систематизації наукових даних, що дозволило оцінити поширеність супутніх захворювань при COVID-19 та їх роль у формуванні тяжкого перебігу хвороби.

**Виклад основного матеріалу дослідження.** Проведено огляд і узагальнення результатів вітчизняних та міжнародних клінічних досліджень, метааналізів і експериментальних робіт, присвячених поширеності супутніх захворювань серед пацієнтів із COVID-19, їх впливу на прогноз та механізм патогенетичної взаємодії SARS-CoV-2 з органами-мішенями. Проаналізовано дані щодо ролі АПФ2, ренін-ангіотензинової системи, ендотеліальної дисфункції, гіперкоагуляції та запальної відповіді.

Згідно з даними досліджень к. мед. н. Максиметь Т. А. та асистентки Магійович С. Р. кафедри терапії №1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, найбільш поширеними коморбідними станами у госпіталізованих пацієнтів із SARS-CoV-2 є гіпертонічна хвороба – 70%, ішемічна хвороба серця – 44,9% та цукровий діабет 2 типу – 22,2%. Також встановлено, що супутні патології частіше зустрічалися у пацієнтів з нирковою дисфункцією. Це пояснюється тим, що нирки є органом-мішенню при гіпертонічній хворобі, а в основі патогенезу ішемічної хвороби серця та ниркової дисфункції лежать запалення та дисліпідемія [2].

У Франції досліджено поширеність коморбідних патологій у 134 209 госпіталізованих хворих на COVID-19. Найбільш поширеним супутнім захворюванням була гіпертонія (49,4%), другим – цукровий діабет (24,0%) [3]. Після серцево-судинних захворювань і цукрового діабету серед коморбідних станів також виділяють захворювання травної системи та онкологічні патології [1–2, 12–16]. Водночас дослідження у США, що охопило 7162 випадки інфікування SARS-CoV-2, показало інше співвідношення: найпоширенішим супутнім захворюванням був діабет (10,9%), далі – хронічні захворювання легень (9,2%) та серцево-судинні захворювання (9,0%) [4]. Патогенез коронавірусної інфекції та взаємодія вірусу з органами і системами визначають, які саме супутні патології виступають предикторами тяжкого перебігу COVID-19. Відомо, що вірус SARS-CoV-2 складається з нуклеокапсиду (N), мембрани (M), оболонки (E) та спайк-білка (S) [3]. Саме спайк-білок зв'язується з рецептором ангіотензинперетворюючого ферменту 2 типу (АПФ2), який експресується в різних клітинах організму [5]. Ці клітини знаходяться не лише

в легенях, але й у печінці, мозку, серці, кишечнику та нирках [5,7]. Проникненню вірусу в клітину також сприяє трансмембранна серинова протеаза TMPRSS2, яка експресується на поверхні ендотеліальних клітин [4]. Для ініціювання інфекції необхідна одночасна експресія АПФ2 і TMPRSS2 [6]. Після проникнення вірусу його мРНК запускає синтез вірусних білків, з яких формуються нові вірусні частинки. Вони виходять із клітини та інфікують інші клітини організму [8].

Після проникнення вірусу через рецептори АПФ2 відбувається зниження експресії цього ферменту, що зменшує його захисні ефекти [9]. У результаті послаблюються вазодилатуючі, протизапальні та антифіброзні властивості, які компенсують негативний вплив ангіотензину II [10]. Це знижує захист серцево-судинної системи, легень, нирок та інших органів. Розуміння взаємодії вірусу з клітиною важливе і для фармакотерапії, оскільки деякі препарати можуть змінювати експресію АПФ2. Йдеться про інгібітори АПФ і блокатори рецепторів ангіотензину (БРА), які можуть підвищувати кількість рецепторів АПФ2 на поверхні клітин [5]. Це викликало припущення, що підвищення рівня АПФ2 може сприяти проникненню вірусу у клітини міокарда та альвеол і збільшувати вірусне навантаження [11,12]. На фоні коморбідних станів, що потребують застосування цих препаратів, це потенційно може сприяти тяжкому перебігу COVID-19 [12,13]

Артеріальна гіпертензія як фактор ризику тяжкого перебігу COVID-19

Огляд літератури показує, що одним із найпоширеніших серцево-судинних захворювань у хворих на COVID-19 є артеріальна гіпертензія [14–16]. Метааналіз у Китаї показав, що пацієнти з гіпертонією мають у 2,27 рази вищий ризик тяжкого перебігу інфекції SARS-CoV-2 порівняно з хворими без цього стану. Механізм такого зв'язку пояснюють взаємодією вірусу з рецептором АПФ2 – ключовим ферментом ренін-ангіотензинової системи, що регулює артеріальний тиск. Зв'язування вірусу з цим рецептором може порушувати його захисну функцію та сприяти розвитку ускладнень, пов'язаних з гіпертензією [17]. Дослідження за участю 6560 пацієнтів підтвердило, що артеріальна гіпертензія є важливим фактором підвищення тяжкості перебігу COVID-19 [18]. Подібні результати отримано й у дослідженні в Івано-Франківську, де було обстежено 135 невакцинованих пацієнтів. Основну групу становили 106 осіб з гіпертензією, а 29 пацієнтів без неї – контрольну групу. Отримані дані підтвердили негативний вплив гіпертензії на перебіг та прогноз захворювання. Водночас обговорюється можливий зв'язок між прийомом інгібіторів АПФ, БРА та тяжкістю COVID-19. Передбачається, що інгібітори АПФ можуть підвищувати експресію АПФ2, що потенційно збільшує вірусне навантаження [5,11]. Проте дослідження в Італії після корекції за віком пацієнтів не виявило значущого впливу цих препаратів на летальність чи тяжкість перебігу COVID-19 [20].

Отже, роль інгібіторів АПФ і БРА залишається остаточно не визначеною. Деякі роботи заперечують вплив інгібіторів АПФ на АПФ2, оскільки це різні ферменти [21]. Щодо БРА, експериментальні дослідження демон-

струють можливе підвищення синтезу АПФ2, але ці дані здебільшого отримані на тваринних моделях [22]. Крім того, під сумнів ставиться незалежна роль артеріальної гіпертензії у тяжкості COVID-19, оскільки вона часто поєднується зі старшим віком та іншими факторами ризику. Відомо, що найбільший ризик тяжкого перебігу мають люди похилого віку та пацієнти з цукровим діабетом, серцево-судинними, цереброваскулярними захворюваннями, ожирінням і хронічними легеневиими хворобами [23].

Отже, гіпертонічна хвороба є поширеною супутньою патологією при COVID-19 і пов'язана з підвищеним ризиком тяжкого перебігу. Водночас її незалежний вплив та роль антигіпертензивної терапії потребують подальшого дослідження. Роль ішемічної хвороби серця у розвитку гострого коронарного синдрому при COVID-19. Дослідження описують механізми розвитку гострого коронарного синдрому (ГКС) у хворих на COVID-19 з ішемічною хворобою серця. Серед основних механізмів виділяють ендотеліальну дисфункцію, розрив атеросклеротичної бляшки, цитотоксичну дію Т-клітин, гіперкоагуляцію, пряме ураження міокарда та тахіаритмії [24].

Ендотеліальна дисфункція супроводжується порушенням синтезу оксиду азоту та простагліну, що призводить до вазоконстрикції та тромбозу. Цей процес посилюється цитокиновим штормом, зокрема підвищенням рівнів IL-1 і TNF $\alpha$ , що сприяє прогресуванню ішемічної хвороби серця до ГКС [26]. Важливу роль відіграє також розрив атеросклеротичної бляшки та коронарний тромбоз, які виникають на тлі запалення та підвищеної коагуляційної активності [25]. Макрофаги продукують ферменти і прокоагулянти, що послаблюють структуру бляшок та сприяють їх розриву [27]. У деяких випадках бляшки залишаються інтактними, однак у зоні ураження виявляється значна кількість цитотоксичних CD8+ Т-клітин. Оскільки вони відіграють ключову роль у противірусному захисті, їхня активність може сприяти дестабілізації бляшок і розвитку ГКС [24]. COVID-19 також спричиняє гіперкоагуляційний стан через запалення та пошкодження ендоте-

лію, що підвищує ризик тромбоутворення. Покращення результатів лікування при застосуванні антикоагулянтів підтверджує значущість цього механізму [28].

Крім того, SARS-CoV-2 може проникати в кардіоміоцити через рецептори АПФ2 і викликати міокардит [29]. Це підвищує потребу міокарда в кисні та сприяє прогресуванню ішемії. Тахіаритмії, індуковані міокардитом і запальними цитокинами, можуть блокувати калієві канали, подовжувати інтервал QT і спричинити аритмії. Електролітні порушення, зокрема гіпокаліємія, додатково підвищують ризик тяжких аритмій і зупинки серця [25].

Отже, COVID-19 асоційований з розвитком ГКС у пацієнтів з ішемічною хворобою серця через комплекс механізмів: ендотеліальну дисфункцію, запалення, тромбоз, імунну активацію, пряме ураження міокарда та аритмогенний ефект. Ці дані підкреслюють складність серцево-судинних ускладнень при COVID-19 і необхідність цілеспрямованих терапевтичних підходів.

Висновки з дослідження. Коморбідні стани, насамперед серцево-судинні захворювання, є вагомими предикторами тяжкого перебігу COVID-19 та розвитку ускладнень. Їхній вплив реалізується через порушення функції ендотелію, дисбаланс ренін-ангіотензинової системи, гіперкоагуляцію, запальну активацію та пряме ураження міокарда.

Артеріальна гіпертензія асоціюється з підвищеним ризиком несприятливого прогнозу, однак її незалежна роль потребує подальшого уточнення з урахуванням віку та інших супутніх факторів. Ішемічна хвороба серця значно підвищує ймовірність розвитку гострого коронарного синдрому на тлі COVID-19.

Перспективи подальших досліджень полягають у проведенні масштабних проспективних когортних досліджень для визначення незалежного внеску окремих коморбідних станів у прогноз COVID-19, а також у вивченні оптимальних підходів до медикаментозної терапії пацієнтів із поєднаною патологією. Отримані дані мають важливе значення для розробки персоналізованих стратегій лікування та зниження ризику ускладнень у хворих із коморбідними станами.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Конфлікту інтересів немає.

**Інформація про фінансування.** Автор гарантує, що він не отримувал жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

Баланюк І.В. – ідея, мета;  
Мироник О.В. – підготовка тексту статті;  
Нікульча А.Р. – збір матеріалу дослідження;  
Баланюк Б.І. – аналіз отриманих результатів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Silaghi-Dumitrescu R, Patrascu I, Lehene M, Bercea I. Comorbidities of COVID-19 patients. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(8):1393. doi:10.3390/medicina59081393.
2. Магийович СР, Максимець ТА. Коморбідність у госпіталізованих пацієнтів з коронавірусною хворобою та ураженням легень: фокус на нирковій дисфункції. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2023;(4):126-31. doi:10.11603/1811-2471.2022.v.i4.13313.
3. Nikolich-Zugich J, Knox KS, Rios CT, Natt B, Bhattacharya D, et al. SARS-CoV-2 and COVID-19 in older adults: what we may expect regarding pathogenesis, immune responses, and outcomes. *Geroscience*. 2020;42(2):505-14. doi:10.1007/s11357-020-00186-0.

4. Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT Jr. Description and proposed management of the acute COVID-19 cardiovascular syndrome. *Circulation*. 2020;141(23):1903-14. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349.
5. Singh MK, Mobeen A, Chandra A, Joshi S, Ramachandran S. A meta-analysis of comorbidities in COVID-19, which diseases increase the susceptibility of SARS-CoV-2 infection? *Comput Biol Med*. 2021;130:104219. doi:10.1016/j.combiomed.2021.104219.
6. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A, Patel V, Savvatis K, Marelli-Berg FM, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res*. 2020;116(10):1666-87. doi:10.1093/cvr/cvaa106.
7. Kuba K, Imai Y, Ohto-Nakanishi T, Penninger JM. Trilogy of ACE2: a peptidase in the renin-angiotensin system, a SARS receptor, and a partner for amino acid transporters. *Pharmacol Ther*. 2010;128(1):119-28. doi:10.1016/j.pharmthera.2010.06.003.
8. De Vries, A. A. F. (2020). SARS-CoV-2/COVID-19: a primer for cardiologists. *Netherlands Heart Journal*, 28(7), 366-383.
9. Vaduganathan M, Vardeny O, Michel T, McMurray JJV, Pfeffer MA, et al. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in patients with Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;382(17):1653-9. doi:10.1056/NEJMsr2005760.
10. Arroyo M, Gamboa-Sales C, Goerd L, et al. Application of microbial enzymes as drugs in human therapy and healthcare. In: *Biotechnology of Microbial Enzymes*. Academic Press; 2023. p. 341-73. doi:10.1016/B978-0-12-822655-1.00002-1.
11. Ferrari CM, Jessup J, Chappell MC, Averill DB, Brosnihan KB, et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor blockers on cardiac angiotensin-converting enzyme 2. *Circulation*. 2005;111(20):2605-10. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.510461.
12. 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):1061-9. doi:10.1001/jama.2020.1585.
13. Самчук ОО, Капустинська ОС, Склярів ЄЯ. Поширеність деяких коморбідних станів при коронавірусній хворобі. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2021;20(4):66-72. doi:10.24061/1727-4338.XX.4.78.2021.8.
14. Fang Z, Yi F, Wu K, Lai K, Sun X, et al. Clinical characteristics of coronavirus pneumonia 2019 (COVID-19): an updated systematic review. *medRxiv*. 2020. doi:10.1101/2020.03.07.20032573.
15. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054-62. doi:10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
16. Zhang J, Wu J, Sun X, Xue H, Shao J, Cai W, et al. Association of hypertension with the severity and fatality of SARS-CoV-2 infection: a meta-analysis. *Epidemiol Infect*. 2020;148:e106. doi:10.1017/S095026882000117X.
17. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med*. 2020;46(5):846-8. doi:10.1007/s00134-020-05991-x.
18. Скакун ОЗ. Особливості перебігу коронавірусної хвороби COVID-19, ускладненої пневмонією, у невакцинованих пацієнтів із артеріальною гіпертензією. *Прикарпатський вісник наукового товариства імені Шевченка ПУЛЬС*. 2022;(16-17):71-83. doi: 10.21802/2304-7437-2021-2022-16-17(61-62)-71-83.
19. Iaccarino G, Grassi G, Borghi C, Ferri C, Salvetti M, Volpe M, et al. Age and multimorbidity predict death among COVID-19 patients: results of the SARS-RAS study of the Italian Society of Hypertension. *Hypertension*. 2020;76(2):366-72. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15324
20. Danser AHJ, Epstein M, Battle 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):1382-5. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15082.
21. Wang X, Ye Y, Gong H, Wu J, Yuan J, Wang S, et al. The effects of different angiotensin II type 1 receptor blockers on the regulation of the ACE-AngII-AT1 and ACE2-Ang(1-7)-Mas axes in pressure overload-induced cardiac remodeling in male mice. *J Mol Cell Cardiol*. 2016;97:180-90. doi:10.1016/j.yjmcc.2016.05.015.
22. Gallo G, Calvez V, Savoia C. Hypertension and COVID-19: current evidence and perspectives. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2022;29(2):115-23. doi:10.1007/s40292-022-00506-3.
23. Shafeghat M, Aminorroaya A, Rezaei N. How stable ischemic heart disease leads to acute coronary syndrome in COVID-19? *Acta Biomed*. 2021;92(5):e2021268. doi:10.23750/abm.v92i5.11318.
24. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(3):247-50. doi:10.1016/j.dsx.2020.03.013.
25. Libby P, Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *Eur Heart J*. 2020;41(32):3038-44. doi:10.1093/eurheartj/ehaa623.
26. Nishiga M, Wang DW, Han Y, Lewis DB, Wu JC. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(9):543-58. doi:10.1038/s41569-020-0413-9.
27. Covino M, De Matteis G, Burzo ML, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers and prognosis of hypertensive patients hospitalised with COVID-19. *Intern Med J*. 2020;50(12):1483-91. doi:10.1111/imj.15078.
28. Elemam NM, Hannawi H, Salmi IA, Naem KB, Alokaily F, Hannawi S. Diabetes mellitus as a comorbidity in COVID-19 infection in the United Arab Emirates. *Saudi Med J*. 2021;42(2):170-80. doi:10.15537/smj.2021.2.25700.
29. Chow N, Fleming-Dutra K, Gierke R, Hall A, Hughes M, et al. Preliminary estimates of the prevalence of selected underlying health conditions among patients with coronavirus disease 2019 – United States, February 12-March 28, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020;69(13):382-6. doi:10.15585/mmwr.mm6913e2.

Дата першого надходження статті до видання: 17.02.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 16.03.2026

Дата публікації (оприлюднення) статті: 29.05.2026



Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0