

УДК 616.12+616.921.5

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2022.5-6.716>

# Аналіз перебігу госпітального періоду захворювання в пацієнтів з невідкладною серцево-судинною патологією та супутньою інфекцією COVID-19: реєстр одного центру

Я.М. Лутай, О.М. Пархоменко, Д.В. Хомяков, О.І. Іркін,  
С.П. Кушнір, Ю.В. Корнацький

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

**Мета роботи** – провести аналіз госпітального перебігу захворювання в пацієнтів, які були госпіталізовані у відділення реанімації та інтенсивної терапії кардіологічного профілю і мали супутню інфекцію COVID-19.

**Матеріали і методи.** Обстежено 139 пацієнтів, яких госпіталізували у зв'язку з розвитком таких станів: гострого коронарного синдрому, – 69 (49,6 %) хворих (47 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда), ускладненого гіпертензивного кризу – 33 (23,7 %), гострої серцевої недостатності (ГСН) – 24 (17,3 %), тахісistolічної форми фібриляції передсердь – 9 (6,5 %), тромбоемболії легеневої артерії – 2 (1,4 %) та синкопального стану – 2 (1,4 %) хворих. Середній вік пацієнтів – (67,9±12,7) року, чоловіків було 70 (50,4 %). У 79 (56,8 %) пацієнтів діагноз COVID-19 був встановлений та лабораторно підтверджений до госпіталізації. При госпіталізації та в різні строки під час стаціонарного лікування COVID-19 інфекцію діагностували у 31 (22,3 %) та 29 (20,9 %) пацієнтів відповідно. За даними анамнезу та наявної медичної документації лише 20 (14,4 %) хворих були вакциновані від COVID-19. Лікування серцево-судинної патології проводили відповідно до рекомендацій. У лікуванні COVID-19 використовували антикоагулянтну терапію – у 94,2 % пацієнтів, гормональну (дексаметазон, середня доза – (7,1±3,5) мг) – у 61,9 % пацієнтів та оксигенотерапію.

**Результати та обговорення.** Ускладнення госпітального періоду захворювання спостерігали у 47 (33,8 %) пацієнтів, з них: венозні тромбоемболії реєстрували у 4 (2,9 %), ішемічний інсульт – у 2 (1,4 %), гостре пошкодження нирок – у 21 (15,4 %), клінічно значущі кровотечі – у 4 (2,9 %), гострий психоз/делірій – у 21 (15,1 %), набряк легень/кардіогенний шок – у 16 (11,5 %) пацієнтів. Протягом періоду госпіталізації зниження  $SpO_2 < 90\%$  спостерігали у 52 (37,4 %) пацієнтів, мінімальне  $SpO_2 < 80\%$  реєстрували у 22 (15,8 %) пацієнтів. Необхідність проведення високопоточної (> 10 л/хв) оксигенотерапії була в 57 (41,0 %) пацієнтів, неінвазивної/інвазивної штучної вентиляції легень – у 25 (18,0 %), інотропної терапії – у 20 (14,4 %) хворих. Протягом госпітального періоду померло 20 (14,4 %) пацієнтів. Найвищий рівень госпітальної летальності відзначено в пацієнтів, яких госпіталізували з діагнозами ГСН – 28,0 % ( $p < 0,001$ ) або гострого інфаркту міокарда – 19,1 % ( $p < 0,05$  порівняно з іншими пацієнтами). Основною причиною смерті був розвиток серцево-легеневої недостатності на тлі прогресування вірусної інфекції та/або серцево-судинної патології – 14 (70,0 %) пацієнтів. Вакциновані від COVID-19 пацієнти мали меншу вірогідність розвитку основних ускладнень госпітального періоду, а саме гострого ураження нирок, гострого гіпоксичного делірію, рідше потребували проведення неінвазивної вентиляції легень та мали тенденцію до зниження показника госпітальної летальності.

**Висновки.** Супутня інфекція COVID-19 погіршує результати госпітального лікування пацієнтів з невідкладною серцево-судинною патологією. Найвищу кількість ускладнень і найбільшу летальність спостерігали в пацієнтів, яких госпіталізували з приводу ГСН або гострого інфаркту міокарда. Проведення вакцинації від COVID-19 (більше ніж за 2 тижні до госпіталізації) суттєво зменшувало кількість госпітальних ускладнень та поліпшувало виживання хворих з невідкладною серцево-судинною патологією і супутньою інфекцією вірусом SARS-CoV2.

**Ключові слова:** COVID-19, гострий інфаркт міокарда, гостра серцева недостатність, госпітальний період, летальність, вакцинація.

**К**лінічні прояви COVID-19 варіюють від асимптомного перебігу до тяжкої пневмонії і гострого респіраторного дистрес-синдрому. Хоча серцево-судинні ускладнення не є основними проявами захворювання, вірус SARS-CoV2 уражає ендотелій судинної стінки, збільшує ризик тромботичних ускладнень, а також сприяє пошкодженню міокарда безпосередньо або внаслідок вторинної системної гіпоксії [6, 15]. При цьому пацієнти із супутньою серцево-судинною патологією мають значно вищий ризик несприятливих подій та смерті [18]. В умовах пандемії робота багатьох кардіологічних центрів була переформатована для забезпечення своєчасної діагностики COVID-19, ізоляції хворих і запобігання поширенню цієї висококонтагіозної інфекції. Розроблена схема маршрутизації пацієнтів у нашому відділенні дозволила одночасно здійснювати допомогу хворим з невідкладною серцево-судинною патологією (НССП) незалежно від наявності супутньої інфекції COVID-19.

**Мета роботи** – провести аналіз госпітального перебігу захворювання в пацієнтів, які були госпіталізовані у відділення реанімації та інтенсивної терапії кардіологічного профілю та мали супутню інфекцію COVID-19.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Обстежено 139 пацієнтів з НССП, у яких до госпіталізації або під час перебування в стаціонарі діагностували COVID-19. Перший хворий був госпіталізований 29.09.2020 р., останній – 14.02.2022 р. Основними причинами госпіталізації були: гострий коронарний синдром (ГКС) – 69 (49,6 %) хворих (47 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ)), ускладнений гіпертензивний криз – 33 (23,7 %) хворих, гостра серцева недостатність (ГСН) – 24 (17,3 %) хворих, тахісistolічна форма фібриляції передсердь – 9 (6,5 %) хворих, тромбоемболія легеневої артерії – 2 (1,4 %) пацієнти, синкопальний стан – 2 (1,4 %) пацієнти. Середній вік пацієнтів становив (67,9±12,7) року. 70 (50,4 %) пацієнтів були чоловічої статі. Основні клініко-анамнестичні характеристики хворих наведені в *табл. 1*.

Значна кількість хворих мали тривалий анамнез ішемічної хвороби серця та майже кожен п'ятий хворий раніше переніс інфаркт міокарда. Привертає увагу велика кількість пацієнтів із супутньою хронічною серцевою недостатністю II або III стадії за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (30,9 %) та супутньою фібриляцією передсердь (28,8 %). Наявність хронічної хвороби нирок оцінювали за даними наявної медичної документації. Таким чином, отримана

категорія хворих за своїми клініко-анамнестичними даними мала високий ризик серцево-судинних ускладнень, вірогідність яких суттєво збільшувалася на тлі активної респіраторної інфекції.

Усім пацієнтам при госпіталізації проводили експрес-тест на визначення антигену вірусу SARS-CoV2 (у сумнівних випадках поєднували з ПЛР-тестом). У 79 (56,8 %) пацієнтів діагноз COVID-19 був встановлений та лабораторно підтверджений ще до госпіталізації, 31 (22,3 %) пацієнт мав симптоматику захворювання догоспітально, але лабораторно діагноз був підтверджений під час експрес-тестування на момент (5,3±3,6) доби (від 1 до 16 діб) від початку респіраторної симптоматики. Таким чином, у 110 (79,1 %) хворих загострення серцево-судинної патології відбувалося вже на тлі передіснування інфекції COVID-19. 29 (20,9 %) хворих при госпіталізації не мали клінічних і лабораторних ознак інфекції, COVID-19 у них виявили в різні строки під час лікування з приводу невідкладної серцево-судинної патології. Ці пацієнти або перебували в інкубаційному періоді захворювання до госпіталізації або заразилися вже під час перебування в стаціонарі.

На момент госпіталізації загальний стан хворих був оцінений як середнього ступеня тяжкості у 48 (34,5 %) і як тяжкий – у 82 (59,0 %) пацієнтів. 9 пацієнтів надійшли у вкрай тяжкому/критичному стані (серцево-легенева реанімація, ареактивний кардіогенний шок). Середній рівень систолічного артеріального тиску (АТ) при госпіталізації – (137,3±28,0) мм рт. ст., частоти скорочень серця (ЧСС) – (82,7±17,1) за 1 хв. З огляду на те, що причиною госпіталізації хворих була невідкладна серцево-судинна патологія, а не ускладнення інфекції COVID-19, не всі пацієнти при госпіталізації мали суттєве зниження показників насичення крові киснем. Початковий середній рівень SpO<sub>2</sub> за даними пульсоксиметрії становив (91,6±10,3) %, при цьому більш ніж половина (53,2 %) хворих мали SpO<sub>2</sub> < 95 % та майже в кожного четвертого (23,2 %) пацієнта зафіксовано значне зниження сатурації (SpO<sub>2</sub> < 90 %). Основні клініко-лабораторні характеристики хворих на момент госпіталізації представлені в *табл. 2*.

Початкові характеристики пацієнтів, а саме зниження показників сатурації крові за даними пульсоксиметрії (майже 40 % хворих мали SpO<sub>2</sub> < 92 %) та підвищення рівнів С-реактивного білка, D-димера і лактатдегідрогенази свідчили також про високий ризик ускладнень респіраторної інфекції в обстеженій категорії пацієнтів з невідкладною серцево-судинною патологією. Попри те, що за даними медичної документації, діагноз хронічної хвороби нирок був виставлений лише 10,1 % пацієнтів, уже при госпіталізації 64 (64,0 %) хворих мали зниження ШКФ менше ніж

Таблиця 1

**Основні клініко-анамнестичні характеристики обстежених хворих**

Показник	Кількість хворих
Артеріальна гіпертензія	121 (87,1 %)
Цукровий діабет	29 (20,9 %)
Стабільна ішемічна хвороба серця	82 (59,0 %)
Інфаркт міокарда в анамнезі	28 (20,1 %)
Реваскуляризація міокарда в анамнезі	18 (12,9 %)
Хронічна серцева недостатність в анамнезі	43 (30,9 %)
Ішемічний інсульт в анамнезі	13 (9,4 %)
Хронічне обструктивне захворювання легень	13 (9,4 %)
Відома хронічна хвороба нирок	14 (10,1 %)
Персистентна/постійна фібриляція передсердь	40 (28,8 %)

60 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>), а 7 (5,1 %) пацієнтів – менше ніж 30 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>).

Мультиспіральна комп'ютерна томографія протягом періоду госпіталізації або на догоспітальному етапі була проведена у 39 (28,1 %) хворих. Ураження паренхіми легень до 25 % було виявлено у 2 (5,1 %) пацієнтів; від 25 до 50 % – у 22 (56,4 %); від 50 до 75 % – у 10 (25,6 %); більш як 75 % – у 5 (12,8 %) хворих.

Частина хворих вже на амбулаторному етапі почали отримувати терапію для лікування COVID-19: гормональна терапія призначалася 13 (9,4 %) хворим, антибіотикотерапія – 20 (14,4 %), протівірусна терапія – 6 (4,3 %). У зв'язку із серцево-судинними причинами або для тромбопрофілактики при COVID-19 антикоагулянти отримували 38 (27,3 %) хворих, антитромбоцитарні препарати – 46 (33,1 %) хворих. За даними анамнезу та наявної медичної документації лише 20 (14,4 %) хворих були вакциновані від COVID-19, при цьому 90 % вакцинованих пацієнтів отримали 2 або 3 дози вакцини. Для вакцинації частіше використовували вакцини CoronaVac (Sinovac Biotech) або Comirnaty (Pfizer-BioNTech). Вакцинованими вважали пацієнтів, які отримали щеплення за 2 та більше тижнів до госпіталізації.

Лікування НССП проводили згідно з відповідними рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Асоціації кардіологів України, а також протоколами МОЗ України [2, 3, 13]. Лікування COVID-19 проводили відповідно до

Таблиця 2

**Основні клініко-лабораторні характеристики хворих на момент госпіталізації**

Показник	Величина показника
Систолічний АТ, мм рт. ст.	137,3±28,0
Діастолічний АТ, мм рт. ст.	84,1±15,4
ЧСС за 1 хв	82,7±17,1
SpO <sub>2</sub> , %	91,6±10,3
Початкові лабораторні показники:	
• загальний гемоглобін, г/л	135,6±19,1
• кількість лейкоцитів, 10 <sup>9</sup> /л	8,0±4,2
• гранулоцити, %	74,2±12,8
• лімфоцити, %	20,7±11,1
• кількість тромбоцитів, 10 <sup>9</sup> /л	213,6±81,1
• С-реактивний білок, мг/л	27,8±30,1
• D-димер, мг/л	811,9±1386,4
• глюкоза, ммоль/л	7,2±3,1
• креатинін, мкмоль/л	110,7±66,1
• ШКФ, мл/(хв·1,73 м <sup>2</sup> )	63,3±20,3
• лактатдегідрогеназа, Од/л	681,4±414,0
• фібриноген, г/л	3,8±1,3

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

протоколу МОЗ [1], використовували антикоагулянтну (94,2 % пацієнтів) та гормональну (61,9 % пацієнтів) терапію (переважно дексаметазон, середня доза – (7,1±3,5) мг), оксигенотерапію. Антибіотики призначали 59,0 % пацієнтам. Проведена на госпітальному та догоспітальному етапах терапія представлена в *табл. 3*.

**РЕЗУЛЬТАТИ**

Ускладнення госпітального періоду захворювання спостерігали у 47 (33,8%) пацієнтів (*табл. 4*), з них: венозні тромбоемболії реєстрували у 4 (2,9 %), ішемічний інсульт – у 2 (1,4 %), гостре пошкодження нирок – у 21 (15,4 %), клінічно значущі кровотечі – у 4 (2,9 %), гострий психоз / делірій – у 21 (15,1 %), набряк легень / кардіогенний шок – у 16 (11,5 %) пацієнтів. Протягом періоду госпіталізації зниження SpO<sub>2</sub> < 90 % спостерігали у 52 (37,4 %) пацієнтів, мінімальне SpO<sub>2</sub> < 80 % реєстрували у 22 (15,8 %) пацієнтів. Необхідність проведення високопоточної (> 10 л/хв) оксигенотерапії була у 57 (41,0 %) пацієнтів, неінвазивної/інвазивної штучної вентиляції легень – у 25 (18,0 %), інотропної терапії – у 20 (14,4 %) хворих (*табл. 4*).

Таблиця 3

## Терапія на догоспітальному та госпітальному етапах

Показник	Кількість хворих, n (%)
Догоспітальний етап:	
гормональна терапія	13 (9,4)
• антибіотикотерапія	20 (14,4)
• антикоагулянти	38 (27,3)
• антитромбоцитарна терапія	46 (33,1)
• статини	42 (30,2)
• протівірусна терапія	6 (4,3)
Госпітальний етап:	
• гормональна терапія	86 (61,9)
• антибіотикотерапія	82 (59,0)
• антикоагулянти	131 (94,2)
• антитромбоцитарна терапія	76 (54,7)
• блокатор протонної помпи	103 (87,8)
• інгібітор АПФ/БРА	118 (84,9)
• статини	102 (73,4)

Протягом госпітального періоду померло 20 пацієнтів. Таким чином, середня летальність хворих з невідкладною серцево-судинною патологією та супутньою COVID-19 інфекцією становила 14,4 %. При цьому рівень летальності суттєвим чином залежав від серцево-судинної патології, яка була безпосередньою причиною госпіталізації, і був найвищим у пацієнтів з діагнозами ГСН – 28,0 % або ГІМ – 19,1 % та супутньою COVID-19 інфекцією. Летальність хворих, госпіталізованих з приводу нестабільної стенокардії, ускладненого гіпертензивного кризу або тахісistolічної форми фібриляції передсердь (разом) становила 5,2 % ( $p < 0,05$  порівняно з пацієнтами з ГІМ або ГДСН) (рис. 1).

Основною причиною смерті був розвиток серцево-легеневої недостатності на тлі прогресування вірусної інфекції та/або серцево-судинної патології – 14 (70,0 %) пацієнтів. Ці хворі помирали в середньому через  $(6,4 \pm 3,8)$  доби від госпіталізації. 4 (20,0 %) пацієнти померли від ускладнень гострого періоду інфаркту міокарда ( набряк легень, порушення ритму та провідності). Один пацієнт помер від тромбоемболії легеневої артерії та один – від гострого ішемічного інсульту (рис. 2), 7 (35,0 %) пацієнтів померли протягом першої доби госпіталізації. На основі аналізу можна виділити два критичні періоди в розвитку госпітальної летальності у хворих з невідкладною серцево-судинною патологією та супутньою COVID-19 інфекцією. Перший період – протягом перших двох діб госпіталізації. Причинами смерті цих хворих були в основному ускладнення гострої серцево-судинної патології та тромботичні події. Другий період – 7-ма–10-та доба госпіталізації, смерть обумовлена

Таблиця 4

## Перебіг та ускладнення госпітального періоду захворювання

Показник	Кількість хворих, n (%)
Гостре пошкодження нирок	21 (15,4)
Венозні тромбоемболії	4 (2,9)
Гострий ішемічний інсульт	2 (1,4)
Клінічно значуща кровотеча	4 (2,9)
Набряк легень / кардіогенний шок	16 (11,5)
Гострий психоз	21 (15,1)
Мінімальний рівень $SpO_2$ протягом госпіталізації:	
• $SpO_2 < 95$ %	97 (69,8)
• $SpO_2 < 90$ %	52 (37,4)
• $SpO_2 < 80$ %	22 (15,8)
Високопоточна оксигенотерапія (>10 л/хв)	57 (41,0)
Неінвазивна вентиляція легень	25 (18,0)
Інотропна терапія	20 (14,4)
Летальність	20 (14,4)

розвитком поліорганної недостатності на тлі вираженої гіпоксії через прогресування серцево-легеневих ускладнень (рис. 2).

Вищий рівень летальності відзначали в пацієнтів, у яких COVID-19 діагностували догоспітально, при цьому розвиток невідкладної серцево-судинної патології відбувався вже на тлі вірусного захворювання (17,4 % проти 5,0 %, якщо COVID-19 розвивався в стаціонарі,  $p < 0,05$ ).

Можливість (завдяки розробленій маршрутизації) одночасної госпіталізації всіх хворих із НССП незалежно від наявності COVID-19 дозволила нам оцінити безпосередній вплив цієї інфекції на показники летальності в умовах логістичних проблем під час пандемії. З вересня 2020 р. до січня 2022 р. паралельно з досліджуваними пацієнтами у відділення були госпіталізовані 683 пацієнти з НССП, які не мали клінічних проявів та лабораторних ознак COVID-19. Летальність цих хворих була статистично значуще меншою та становила 6,4 % (рис. 3). Утім відзначені розбіжності можуть бути обумовлені не тільки наявністю COVID-19. Пацієнти контрольної групи були більше ніж на 2 роки молодшими (середній вік –  $(65,8 \pm 12,6)$  року в пацієнтів з НССП без COVID-19 проти  $(67,9 \pm 12,7)$  року в пацієнтів з НССП та супутнім COVID-19,  $p = 0,082$ ), частіше мали ГІМ (49,5 % проти 33,8 %,  $p < 0,001$ ) та рідше гіпертен-



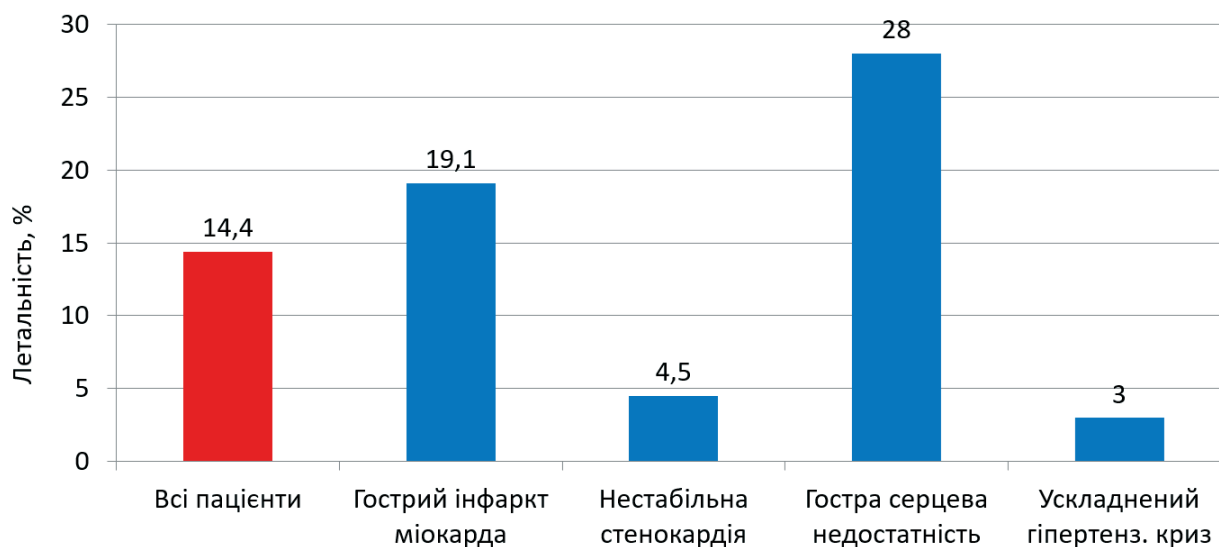


Рис. 1. Летальність пацієнтів з невідкладною серцево-судинною патологією та супутньою COVID-19 інфекцією залежно від кардіологічного діагнозу, який послужив безпосередньою причиною госпіталізації.

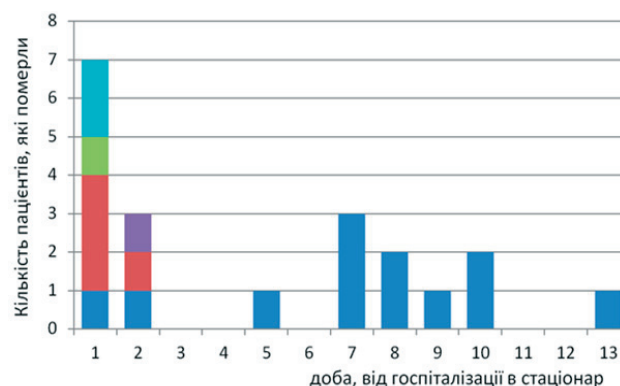
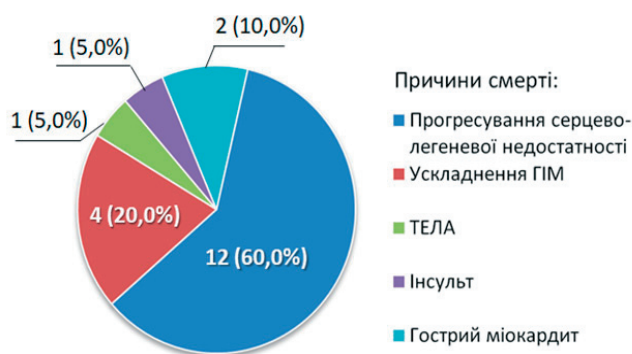


Рис. 2. Структура госпітальної летальності хворих з невідкладною серцево-судинною патологією та супутньою інфекцією COVID-19.

живний криз (6,2 % проти 23,4 %,  $p < 0,001$ ) як основну причину госпіталізації. Серед пацієнтів з ГІМ наявність супутньої COVID-19 інфекції також асоціювалася зі збільшенням летальності майже вдвічі (див. рис. 3), утім відмінності у віці між групами були ще більш значущими та становили понад 5 років (середній вік –  $(69,6 \pm 12,0)$  року в пацієнтів з ГІМ та COVID-19 проти  $(64,2 \pm 12,0)$  року в пацієнтів з ГІМ без COVID-19,  $p = 0,006$ ). За результатами аналізу стану пацієнтів, які були госпіталізовані до розвитку пандемії (2019 рік), показник летальності становив 2,9 % серед загальної кількості пацієнтів з НССП та 4,8 % серед пацієнтів з ГІМ (див. рис. 3). Структура серцево-судинних причин госпіталізації, середній вік та стать пацієнтів з НССП у 2019 р. суттєво не відрізнялися від таких у пацієнтів з НССП без COVID-19,

хоча пацієнти з ГІМ, госпіталізовані у 2019 р., були значно молодші (середній вік –  $(61,6 \pm 10,6)$  року в пацієнтів з ГІМ у 2019 р. проти  $(64,2 \pm 12,0)$  року в пацієнтів з ГІМ без COVID-19 2020–2022 рр.,  $p = 0,002$ ).

Серед 139 хворих з НССП та супутнім COVID-19 (основна група) вакцинація була проведена 20 (14,4 %) пацієнтам, які госпіталізувалися в листопаді 2021 р. – лютому 2022 р. Ці пацієнти за віком, статтю, основними клініко-анамнестичними характеристиками та серцево-судинними діагнозами, які стали причиною госпіталізації, суттєво не відрізнялися від загальної групи досліджуваних. Утім проведення вакцинації дозволило суттєво зменшити вірогідність розвитку основних ускладнень госпітального періоду захворювання (рис. 4). Вакциновані пацієнти значно рідше мали розвиток

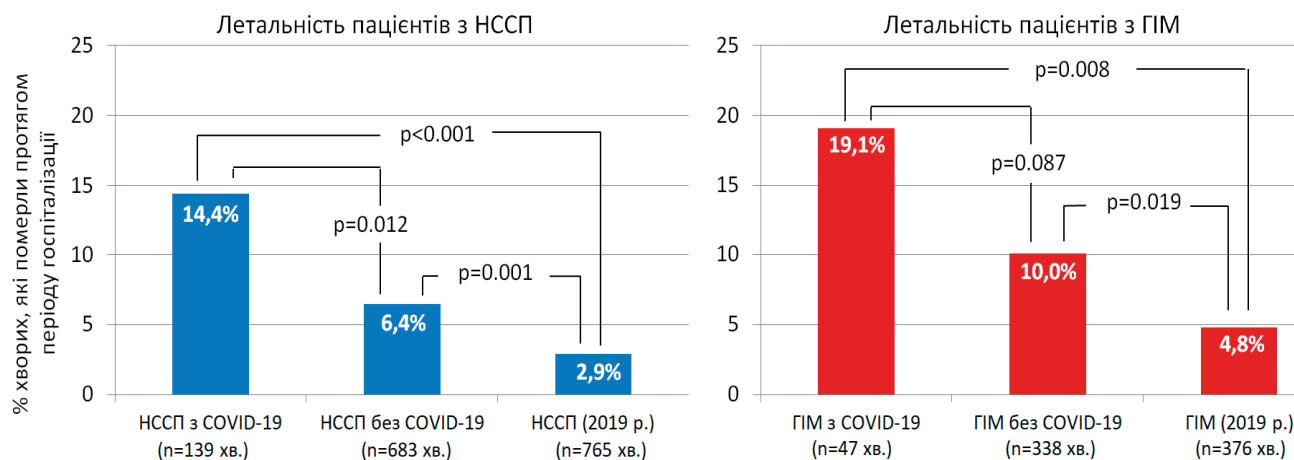


Рис. 3. Госпітальна летальність пацієнтів з НССП та ГІМ залежно від часу госпіталізації та наявності супутньої COVID-19 інфекції.

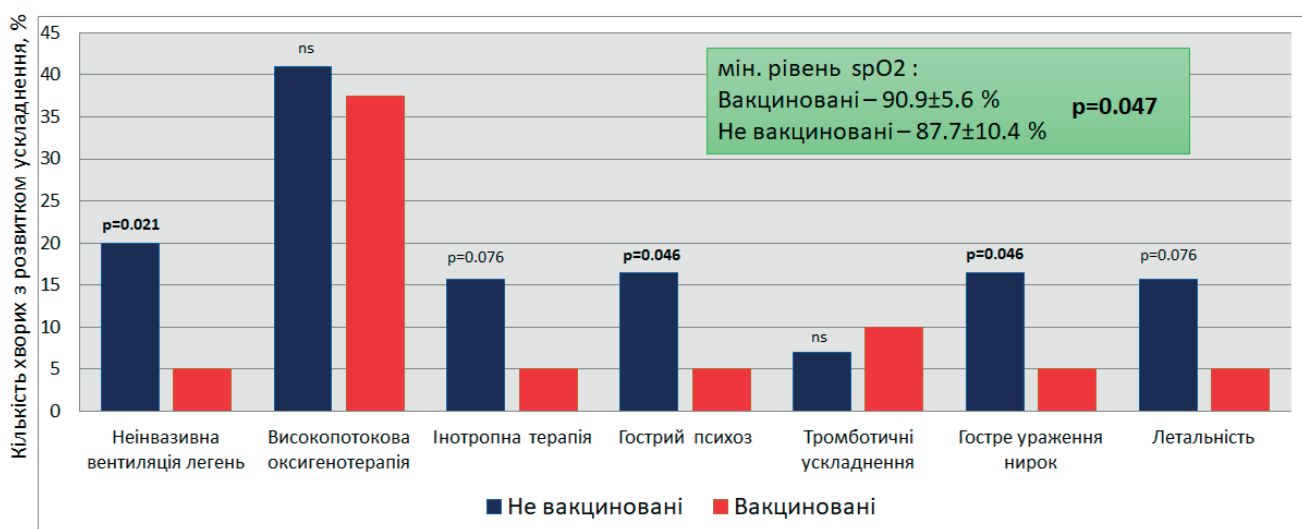


Рис. 4. Ускладнення госпітального періоду захворювання у хворих з НССП та супутнім COVID-19 залежно від проведення вакцинації.

гострого ураження нирок, гострого гіпоксичного делірію, мали вищі показники насичення крові киснем та рідше потребували проведення неінвазивної вентиляції легень. З 20 вакцинованих хворих померли лише 1 пацієнт, причому причиною смерті був розвиток кардіогенного шоку на тлі трансмурального переднього інфаркту міокарда та багатосудинного ураження коронарних артерій. Таким чином, вакциновані пацієнти мали тенденцію до зниження показника госпітальної летальності.

## ОБГОВОРЕННЯ

Під час пандемії, особливо на її початку, було відзначено зниження кількості госпіталізацій з при-

воду НССП [24]. Так, у дослідженні L. He та співавторів кількість пацієнтів, які госпіталізувалися з приводу STEMI, NSTEMI або нестабільної стенокардії зменшилася на 38,0 %, 41,0 % і 63,3 % відповідно [12]. Серед можливих причин такого зниження розглядали зменшення соціальної активності та взаємодії, зменшення «робочого» стресу, поліпшення якості повітря (за рахунок меншого використання автотранспорту) та зменшення інших респіраторних вірусних інфекцій. З іншого боку, важливою причиною відмови від своєчасної госпіталізації був також страх пацієнтів інфікуватися в медичному закладі, що обумовлювало затримку у зверненні по медичну допомогу та призводило до збільшення кількості ускладнень [26]. Підтвердженням цього є зростання кількості позалікарняних зупинок крово-

обігу та необхідності проведення кардіocereбральних реанімацій на догоспітальному етапі допомоги, яке спостерігали на початку пандемії в деяких країнах [5]. При цьому ті пацієнти, які госпіталізувалися в стаціонар, були в середньому в тяжчому стані порівняно з хворими, госпіталізованими в попередні роки [12].

Загальна кількість хворих, госпіталізованих з НССП у наш центр у період пандемії, зменшилася майже на третину у 2020 р. та на 16 % у 2021 р. порівняно з 2019 р. Частково це зменшення може бути обумовлено переоснащенням центру для одночасного прийому пацієнтів із супутньою COVID-19 інфекцією, однак в основному воно було обумовлено зовнішніми причинами.

Унікальність представленого дослідження обумовлена тим, що воно проводилося в кардіологічному центрі, в якому в період пандемії здійснювали допомогу хворим із гострою серцево-судинною патологією незалежно від наявності супутньої інфекції COVID-19. Таким чином, основною причиною госпіталізації було не прогресування вірусної інфекції (не COVID-19 як такої), а саме НССП. У більшості пацієнтів (близько 80 %) розвиток або загострення серцево-судинного захворювання відбувалися вже на тлі передіснування респіраторної інфекції (в середньому ці пацієнти госпіталізувалися через  $5,3 \pm 3,6$  доби від початку COVID-19). Таким чином, вірусна інфекція могла бути однією з причин кардіоваскулярної дестабілізації. Певним обмеженням дослідження є те, що воно є одноцентровим. Утім це мало й додаткові переваги, особливо при формуванні контрольної групи пацієнтів у доковідний період. Єдині підходи до лікування, ті самі лікарі й умови зменшували вірогідність помилки при порівнянні. Одночасний прийом хворих з НССП, які не мали COVID-19, у той самий центр дозволив сформувати також другу контрольну групу – пацієнтів з НССП без супутнього COVID-19.

Ми не знайшли подібних досліджень у доступних джерелах літератури. Утім оцінка пацієнтів з ГКС, які мали супутній COVID-19 під час госпіталізації, проводилася у ряді одноцентрових досліджень, а також національних і міжнародних реєстрів. При цьому в реєстрах «фокус» був спрямований на всіх хворих з ГКС у період пандемії, тому кількість пацієнтів, які мали одночасно ГКС та COVID-19, була відносно невеликою.

В одноцентрове обсерваційне дослідження F.A. Choudry та співавторів було залучено 115 пацієнтів зі STEMI, при цьому супутній діагноз COVID-19 був підтверджений у 39 (33,9 %) хворих [9]. Пацієнти зі STEMI та COVID-19 мали вищу госпітальну летальність – 17,9 % порівняно з 6,5 % у пацієнтів із негативним COVID-19. Різниця була

статистично незначущою, ймовірно, через малу кількість пацієнтів. Автори пояснювали збільшення летальності за рахунок вищої тромбогенності в групі COVID-19 зі значно вищою частотою тромбозу в кількох коронарних артеріях ( $p=0,0003$ ) та тромбозів стента ( $p=0,04$ ).

У міжнародний реєстр COVID-ACS Registry з 1 березня до 31 липня 2020 р. у 55 центрах було проспективно залучено 265 пацієнтів з ГІМ (144 STEMI та 121 NSTEMI), які мали супутній COVID-19 [14]. У дослідженні було виявлено, що час від розвитку клінічних симптомів захворювання до госпіталізації цих пацієнтів був значно подовжений порівняно із хворими, госпіталізованими в доковідний період (медіана часу доставки для пацієнтів зі STEMI: 339,0 хв проти 173,0 хв,  $p<0,001$ ; для пацієнтів з NSTEMI – 417,0 хв проти 295,0 хв,  $p=0,012$ , відповідно). Відзначено також суттєве збільшення рівня летальності в пацієнтів з ГІМ та супутньою інфекцією COVID-19 (летальність при STEMI: 22,9 % проти 5,7 %;  $p<0,001$ ; при NSTEMI: 6,6 % проти 1,2 %;  $p<0,001$ , відповідно). Після багатофакторного аналізу з поправкою на клініко-анамнестичні особливості та супутні захворювання було виявлено, що ризик смерті протягом госпітального періоду в пацієнтів зі STEMI зростав у 3,33 раза (95 % довірчий інтервал (ДІ): 2,04–5,42) за наявності супутньої COVID-19 інфекції. У цьому дослідженні суттєве значення для збільшення летальності мав частіший розвиток кардіогенного шоку (20,1 % проти 8,7 %,  $p<0,001$ ) у пацієнтів із супутнім COVID-19. Утім у це дослідження залучали лише пацієнтів з ГКС, яким проводили черезшкірне коронарне втручання. Таким чином, пацієнти з іншою НССП, а також пацієнти з ГІМ, які лікувалися медикаментозно, не оцінювалися.

У північноіталійському реєстрі 18 дослідницьких центрів залучили 779 пацієнтів з ГКС під час пандемії [10]. З цих хворих у 67 (8,6 %) був позитивний тест на COVID-19. Летальність у пацієнтів з ГІМ та COVID-19 становила 25,0 %, що було статистично значуще вище, ніж у пацієнтів без респіраторної інфекції (25,0 % проти 5,0 %,  $p<0,001$ ; після багатофакторного аналізу – відношення шансів (ВШ) 4,68, 95 % ДІ 1,8–12,1). Більший рівень летальності був обумовлений частішим розвитком кардіогенного шоку та шлуночкових порушень серцевого ритму.

Аналіз Vizient Clinical Database (509 центрів з США) за період від 1 січня 2019 р. до 31 грудня 2020 р. виявив [22], що в пацієнтів, яких госпіталізували з приводу STEMI (76 434 пацієнти – ГІМ розвинувся поза лікарнею), ризик госпітальної смерті був значно вищим за наявності супутньої COVID-19 інфекції (15,2 % проти 11,2 %; ВШ 1,43;

95 % ДІ 1,1–1,86;  $p=0,0070$ ). Пацієнти, у яких STEMI розвивався під час госпітального лікування з приводу інших причин, мали дуже високий ризик госпітальної летальності – 77 % проти 44 % (скориговане ВШ 4,1; 95 % ДІ 3,0–5,7).

У невеликих одноцентрових дослідженнях у пацієнтів з ГКС та COVID-19 також було продемонстроване значне збільшення госпітальної летальності до 39,3 % та 26,0 % у пацієнтів зі STEMI у дослідженнях G.G. Stefanini та співавторів [25] та A. Namadeh та співавторів [11], або до 41,9 %, 25,0 % та 26,5 % сумарно в пацієнтів з ГІМ з елевацією та без елевації ST у дослідженнях M. Rashid та співавторів [20], J. Solano-López та співавторів [23] та A. Milovančev та співавторів [17] відповідно.

Під час карантину було також показано зменшення кількості госпіталізацій з приводу декомпенсації серцевої недостатності, яке сягало в розпал пандемії 30–60 %. При цьому пацієнти, яких госпіталізували, мали значно більшу кількість ускладнень, ніж у доковідний період [7, 8, 16]. З іншого боку, наявність хронічної серцевої недостатності в анамнезі була пов'язана з підвищеним ризиком госпіталізації та тяжчим клінічним перебігом у пацієнтів з інфекцією COVID-19. У проспективному когортному дослідженні серед 5279 хворих з лабораторно підтвердженою інфекцією SARS-CoV-2 наявність СН була одним із найсильніших факторів ризику госпіталізації як такої (ВШ 4,43; 95 % ДІ 2,59–8,04;  $p<0,001$ ) та госпіталізації в реанімаційне відділення (ВШ 1,9; 95 % ДІ 1,4–2,5;  $p<0,001$ ) [19]. Наявність серцевої недостатності була пов'язана також з вищим ризиком штучної вентиляції легень, внутрішньолікарняних ускладнень, гострого пошкодження нирок, поліорганної недостатності й летальності серед пацієнтів, госпі-

талізованих через COVID-19, незалежно від фракції викиду лівого шлуночка [4, 27]. Розвиток ГСН може також бути наслідком COVID-19 інфекції, що суттєво збільшує ймовірність клінічних ускладнень та смерті цих пацієнтів [21].

Серед пацієнтів, які були залучені в наше дослідження, хронічна серцева недостатність II–III стадії за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка та II–IV функціонального класу за NYHA була в анамнезі у 43 (30,9 %) хворих. Основною причиною госпіталізації цих хворих були загострення СН (48,8 %) або розвиток ГКС (34,9 %). Ці хворі характеризувалися високим ризиком госпітальних ускладнень: летальність – 20,9 %, артеріальні та венозні тромбози – 14,0 %, гостре пошкодження нирок – 20,9 %. Пацієнти із ГСН, незалежно від того, виникало це загострення на тлі хронічної серцевої недостатності чи розвинулося *de novo*, мали найбільш несприятливий перебіг госпітального періоду захворювання, з найвищим рівнем летальності – 29,2 %.

## ВИСНОВКИ

Таким чином, супутня COVID-19 інфекція погіршує результати госпітального лікування пацієнтів з невідкладною серцево-судинною патологією. Найвищу кількість ускладнень та летальність спостерігали у хворих, яких госпіталізували з приводу гострої серцевої недостатності або гострого інфаркту міокарда. Проведення вакцинації від COVID-19 (більше ніж за 2 тижні до госпіталізації) суттєво зменшувало кількість госпітальних ускладнень та поліпшувало виживання хворих з невідкладною серцево-судинною патологією і супутньою інфекцією вірусом SARS-CoV2.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція і проект дослідження, статистична обробка даних, опрацювання висновків, огляд літератури – Я.Л., О.П., О.І.; написання тексту – Я.Л.; збір матеріалу, створення бази даних – Д.Х., Я.Л., С.К., Ю.К.*

## Література

1. Протокол «надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)», Наказ Міністерства охорони здоров'я України 02 квітня 2020 року № 762 (у редакції наказу Міністерства охорони здоров'я України від 22 лютого 2022 року № 358). [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/02/2020\\_762\\_protokol\\_covid19.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/02/2020_762_protokol_covid19.pdf)
2. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування // За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова. 4-те вид., переробл. і доповн. Київ: МОПІОН, 2020. 240 с.
3. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та кардіореабілітації «гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST». Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 14 вересня 2021 року № 1936. [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/09/2021\\_1936\\_ykpmg\\_gkszelev.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/09/2021_1936_ykpmg_gkszelev.pdf).
4. Alvarez-Garcia J, Lee S, Gupta A, Cagliostro M, Joshi AA, Rivas-Lasarte M, Contreras J, Mitter SS, LaRocca G, Tlachi P, Brunjes D, Glicksberg BS, Levin MA, Nadkarni G, Fayad Z, Fuster V, Mancini D, Lala A. Prognostic Impact of Prior



- Heart Failure in Patients Hospitalized With COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(20):2334-48. doi: 10.1016/j.jacc.2020.09.549.
5. Baldi E, Sechi GM, Mare C, Canevari F, Brancaglione A, Primi R, Klersy C, Palo A, Contri E, Ronchi V, Beretta G, Reali F, Parogni P, Facchin F, Bua D, Rizzi U, Bussi D, Ruggeri S, Oltrona Visconti L, Savastano S; Lombardia CARE Researchers. Out-of-Hospital Cardiac Arrest during the Covid-19 Outbreak in Italy. *N Engl J Med.* 2020;383(5):496-8. doi: 10.1056/NEJMc2010418.
  6. Bonaventura A, Vecchiè A, Dagna L, Martinod K, Dixon DL, Van Tassell BW, Dentali F, Montecucco F, Massberg S, Levi M, Abbate A. Endothelial dysfunction and immunothrombosis as key pathogenic mechanisms in COVID-19. *Nat Rev Immunol.* 2021;21(5):319-29. doi: 10.1038/s41577-021-00536-9.
  7. Bromage DI, Cannatà A, Rind IA, Gregorio C, Piper S, Shah AM, McDonagh TA. The impact of COVID-19 on heart failure hospitalization and management: report from a Heart Failure Unit in London during the peak of the pandemic. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(6):978-84. doi: 10.1002/ejhf.1925.
  8. Cannatà A, Bromage DI, Rind IA, Gregorio C, Bannister C, Albarjas M, Piper S, Shah AM, McDonagh TA. Temporal trends in decompensated heart failure and outcomes during COVID-19: a multisite report from heart failure referral centres in London. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(12):2219-24. doi: 10.1002/ejhf.1986.
  9. Choudry FA, Hamshere SM, Rathod KS, Akhtar MM, Archbold RA, Guttman OP, Woldman S, Jain AK, Knight CJ, Baumbach A, Mathur A, Jones DA. High Thrombus Burden in Patients With COVID-19 Presenting With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(10):1168-76. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.022.
  10. D'Ascenzo F, De Filippo O, Borin A, Barbieri L, Adamo M, Morici N, Truffa Giachet A, Iannaccone M, Crimi G, Gaido L, Bocchino PP, Pivato CA, Campo G, Trabatttoni D, Chieffo A, Gaibazzi N, Angelini F, Rubboli A, Rognoni A, Musumeci G, Ugo F, Gili S, Cortese B, Vadalà P, Dusi V, Gallone G, Patti G, de Ferrari GM. Impact of COVID-19 pandemic and infection on in hospital survival for patients presenting with acute coronary syndromes: A multicenter registry. *Int J Cardiol.* 2021;332:227-34. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.03.063.
  11. Hamadeh A, Aldujeli A, Briedis K, Tecson KM, Sanz-Sánchez J, Al Dujeli M, Al-Obeidi A, Diez JL, Žaliūnas R, Stoler RC, McCullough PA. Characteristics and Outcomes in Patients Presenting With COVID-19 and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2020;131:1-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.06.063.
  12. He L, Lu F, Du X, Long D, Sang C, Tang R, Dong J, Guo M, Ma C. Impact of COVID-19 Pandemic on Hospital Admissions of Acute Coronary Syndrome: A Beijing Inpatient Database Study. *Lancet Reg Health West Pac.* 2022;19:100335. doi: 10.1016/j.lanwpc.2021.100335.
  13. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimský P; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-77. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
  14. Kite TA, Ludman PF, Gale CP, Wu J, Caixeta A, Mansourati J, Sabate M, Jimenez-Quevedo P, Candilio L, Sadeghipour P, Iniesta AM, Hoole SP, Palmer N, Ariza-Solé A, Namitokov A, Escutia-Cuevas HH, Vincent F, Tica O, Ngunga M, Meray I, Morrow A, Arefin MM, Lindsay S, Kazamel G, Sharma V, Saad A, Sinagra G, Sanchez FA, Roik M, Savonitto S, Vavlukis M, Sangaraju S, Malik IS, Kean S, Curzen N, Berry C, Stone GW, Gersh BJ, Gershlick AH; International COVID-ACS Registry Investigators. International Prospective Registry of Acute Coronary Syndromes in Patients With COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(20):2466-76. doi: 10.1016/j.jacc.2021.03.309.
  15. Klok FA, Kruij MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers DAMPJ, Kant KM, Kaptein FHJ, van Paassen J, Stals MAM, Huisman MV, Endeman H. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020;191:145-7. doi: 10.1016/j.thromres.2020.04.013.
  16. König S, Hohenstein S, Meier-Hellmann A, Kuhlen R, Hindricks G, Bollmann A; Helios Hospitals, Germany. In-hospital care in acute heart failure during the COVID-19 pandemic: insights from the German-wide Helios hospital network. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(12):2190-201. doi: 10.1002/ejhf.2044.
  17. Milovančev A, Petrović M, Popadić V, Miljković T, Klačnja S, Djuran P, Ilić A, Kovačević M, Stojšić Milosavljević A, Brajković M, Crnokrak B, Memon L, Milojević A, Todorović Z, Čanković M, Lukić Šarkanović M, Bjelić S, Tadić S, Redžek A, Zdravković M. Characteristics and Outcomes of Patients with Acute Coronary Syndrome and COVID-19. *J Clin Med.* 2022;11(7):1791. doi: 10.3390/jcm11071791.
  18. 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):1775-6. doi: 10.1001/jama.2020.4683.
  19. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, Rajagopalan H, O'Donnell L, Chernyak Y, Tobin KA, Cerfolio RJ, Francois F, Horwitz LI. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study. *BMJ.* 2020;369:m1966. doi: 10.1136/bmj.m1966.
  20. Rashid M, Wu J, Timmis A, Curzen N, Clarke S, Zaman A, Nolan J, Shoab A, Mohamed MO, de Belder MA, Deanfield J, Gale CP, Mamas MA. Outcomes of COVID-19-positive acute coronary syndrome patients: A multisource electronic healthcare records study from England. *J Intern Med.* 2021;290(1):88-100. doi: 10.1111/joim.13246.
  21. Rey JR, Caro-Codón J, Rosillo SO, Iniesta ÁM, Castrejón-Castrejón S, Marco-Clement I, Martín-Polo L, Merino-Argos C, Rodríguez-Sotelo L, García-Veas JM, Martínez-Marín LA, Martínez-Cossiani M, Buño A, Gonzalez-Valle L, Herrero A, López-Sendón JL, Merino JL; CARD-COVID Investigators. Heart failure in COVID-19 patients: prevalence, incidence and prognostic implications. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(12):2205-15. doi: 10.1002/ejhf.1990.
  22. Saad M, Kennedy KF, Imran H, Louis DW, Shippey E, Poppas A, Wood KE, Abbott JD, Aronow HD. Association Between COVID-19 Diagnosis and In-Hospital Mortality in Patients Hospitalized With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JAMA.* 2021;326(19):1940-52. doi: 10.1001/jama.2021.18890.

23. Solano-López J, Zamorano JL, Pardo Sanz A, Amat-Santos I, Sarnago F, Gutiérrez Ibañes E, Sanchis J, Rey Blas JR, Gómez-Hospital JA, Santos Martínez S, Maneiro-Melón NM, Mateos Gaitán R, González D'Gregorio J, Salido L, Mestre JL, Sanmartín M, Sánchez-Recalde A. Risk factors for in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction during the COVID-19 outbreak. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2020;73(12):985-93. doi: 10.1016/j.rec.2020.07.009.
24. Solomon MD, McNulty EJ, Rana JS, Leong TK, Lee C, Sung SH, Ambrosy AP, Sidney S, Go AS. The Covid-19 Pandemic and the Incidence of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2020;383(7):691-3. doi: 10.1056/NEJMc2015630.
25. Stefanini GG, Montorfano M, Trabattoni D, Andreini D, Ferrante G, Ancona M, Metra M, Curello S, Maffeo D, Pero G, Cacucci M, Assanelli E, Bellini B, Russo F, Ielasi A, Tespili M, Danzi GB, Vandoni P, Bollati M, Barbieri L, Oreglia J, Lettieri C, Cremonesi A, Carugo S, Reimers B, Condorelli G, Chieffo A. ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients With COVID-19: Clinical and Angiographic Outcomes. *Circulation*. 2020;141(25):2113-6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525.
26. Tomasoni D, Adamo M, Italia L, Branca L, Chizzola G, Fiorina C, Lupi L, Inciardi RM, Cani DS, Lombardi CM, Curello S, Metra M. Impact of COVID-2019 outbreak on prevalence, clinical presentation and outcomes of ST-elevation myocardial infarction. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2020;21(11):874-81. doi: 10.2459/JCM.0000000000001098.
27. Tomasoni D, Inciardi RM, Lombardi CM, Tedino C, Agostoni P, Ameri P, Barbieri L, Bellasi A, Camporotondo R, Canale C, Carubelli V, Carugo S, Catagnano F, Dalla Vecchia LA, Danzi GB, Di Pasquale M, Gaudenzi M, Giovino S, Gneccchi M, Iorio A, La Rovere MT, Leonardi S, Maccagni G, Mapelli M, Margonato D, Merlo M, Monzo L, Mortara A, Nuzzi V, Piepoli M, Porto I, Pozzi A, Sarullo F, Sinagra G, Volterrani M, Zaccone G, Guazzi M, Senni M, Metra M. Impact of heart failure on the clinical course and outcomes of patients hospitalized for COVID-19. Results of the Cardio-COVID-Italy multicentre study. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(12):2238-47. doi: 10.1002/ehf.2052.

### Analysis of in-hospital complications in patients with acute cardiovascular pathology and co-infection with COVID-19: a registry of one center

Ya.M. Lutai, O.M. Parkhomenko, D.V. Khomyakov, O.I. Irkin, S.P. Kushnir, Yu.V. Kornatskyi

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**The aim** – to analyze in-hospital mortality in pts with acute cardiovascular pathology (ACP) and a co-infection with COVID-19.

**Materials and methods.** 139 pts with ACP who were diagnosed with COVID-19 were examined. 69 (49.6 %) pts had ACS (47 pts with AMI), 33 (23.7 %) pts – hypertensive urgency, 24 (17.3 %) pts – ADHF, 9 (6.5 %) pts – tachysystolic paroxysm of atrial fibrillation, 2 (1.4 %) pts – acute pulmonary embolism, and 2 (1.4 %) pts – syncope. The average age was  $67.9 \pm 12.7$  y.o., 70 (50.4 %) pts were male. Concomitant arterial hypertension was found in 87.1 %, DM – 20.9 %, CHF – 30.9 %, COPD – 9.4 % of pts, history of AMI – 20.1 % and ischemic stroke – 9.4 % of pts. In 79 (56.8 %) pts COVID-19 was diagnosed and laboratory confirmed before hospitalization (hospitalized in  $5.3 \pm 3.6$  days after symptoms onset). 31 (22.3 %) pts were diagnosed with COVID-19 upon admission, and 29 (20.9 %) – during their stay in the hospital. 20 (15.6 %) pts were vaccinated against COVID-19. The initial SpO<sub>2</sub> level was  $91.6 \pm 10.3$  %, while more than half of pts (53.2 %) had SpO<sub>2</sub> < 95 % and almost every fourth (23.2 %) patient had SpO<sub>2</sub> < 90 %.

**Results and discussion.** During the hospital period, 20 (14.4 %) pts died. The mortality rate was 28.0 % in pts with ADHF, 19.1 % in pts with AMI and significantly less in pts hospitalized for unstable angina, hypertensive urgency or atrial fibrillation – 5.2 % ( $p < 0.05$  in comparison with pts with AMI or ADHF). The main cause of death was the development of cardiopulmonary failure – 14 (70.0 %) pts. 4 (20.0 %) pts died from AMI complications, 1 – from pulmonary embolism and 1 – from acute ischemic stroke. Two critical periods of in-hospital mortality can be distinguished: 1 – the first two days of hospitalization (mainly complications of acute cardiovascular pathology and thrombotic events); 2 – from 7 to 10 days after hospitalization (development of multiple organ failure due to hypoxia and heart failure progression). The mortality rate of patients with ACP and COVID-19 was significantly higher than that of simultaneously hospitalized patients without comorbid respiratory infection (14.4 % vs. 6.4 %,  $p = 0.012$ ) and patients who were hospitalized before the pandemic (14.4 % vs. 2.9 %,  $p < 0.001$ ). Vaccinated patients were significantly less likely to develop acute kidney injury, acute hypoxic delirium, had higher average blood SpO<sub>2</sub>, and less often required non-invasive ventilation. Only 1 vaccinated patient died from the development of cardiogenic shock against the background of anterior AMI and multivessel coronary artery disease (mortality – 15.7 % in unvaccinated pts vs 5.0 % in vaccinated,  $p = 0.076$ ).

**Conclusions.** Co-infection with COVID-19 worsens treatment outcomes and in-hospital mortality of patients with ACP. Vaccination significantly reduces the likelihood of complications and tends to reduce mortality.

**Key words:** COVID-19, acute myocardial infarction, acute heart failure, in-hospital complications, mortality, vaccination.