



## Clinical and Morphological Characteristics of Cardiovascular System Changes in COVID-19 Patients

Zumrad ERGASHEVA<sup>1</sup>

Andijan State Medical Institute

### ARTICLE INFO

#### **Article history:**

Received September 2025

Received in revised form

15 September 2025

Accepted 15 October 2025

Available online

05 November 2025

#### **Keywords:**

COVID-19,  
cardiovascular system,  
morphological changes,  
myocarditis,  
thrombosis.

### ABSTRACT

This article examines the clinical and morphological features of cardiovascular lesions in patients with COVID-19. Pathological changes identified during postmortem examination and clinical observation of infected patients are analyzed. Particular attention is paid to mechanisms of damage to the myocardium, vascular walls, and endothelium, as well as to the development of inflammation and thrombosis. The findings underscore the importance of a comprehensive approach to diagnosing and treating cardiovascular complications in patients with COVID-19, which can help reduce mortality and improve prognosis.

2181-3663/© 2025 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol4-iss4-pp27-32>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

## COVID-19 da yurak-qon tomir tizimidagi o'zgarishlarning klinik va morfologik xususiyatlari

### ANNOTATSIYA

#### **Kalit so'zlar:**

COVID-19,  
yurak-qon tomir tizimi,  
morfologik o'zgarishlar,  
miokardit,  
tromboz.

Ushbu maqolada COVID-19 bemorlarida yurak-qon tomir lezyonlarining klinik va morfologik xususiyatlari o'rganiladi. Koronavirus infeksiyasi bilan og'rikan bemorlarni o'limdan keyingi tekshirish va klinik kuzatish paytida aniqlangan patologik o'zgarishlar tahlil qilinadi. Miokard, qon tomir devori va endotelial shikastlanish mexanizmlariga, shuningdek, yallig'lanish jarayonlari va tromboz rivojlanishiga alohida e'tibor qaratiladi. Tadqiqot natijalari COVID-19 bilan og'rikan bemorlarda yurak-qon tomir asoratlarini tashxislash va davolashga kompleks yondashuvning muhimligini ta'kidlaydi, bu esa o'limni kamaytirish va prognozni yaxshilashga yordam beradi.

<sup>1</sup> Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Internal Medicine, Andijan State Medical Institute. E-mail: emerald25051977@gmail.com

# Клинико-морфологические особенности изменений сердечно-сосудистой системы у больных COVID-19

## АННОТАЦИЯ

### Ключевые слова:

COVID-19,  
сердечно-сосудистая  
система,  
морфологические  
изменения,  
миокардит,  
тромбоз.

В статье рассмотрены клинико-морфологические особенности поражений сердечно-сосудистой системы у больных COVID-19. Проведен анализ патологических изменений, выявленных при посмертном исследовании и клиническом наблюдении пациентов с коронавирусной инфекцией. Особое внимание уделено механизмам повреждения миокарда, сосудистой стенки и эндотелия, а также развитию воспалительных процессов и тромбозов. Полученные данные подчеркивают значимость комплексного подхода к диагностике и лечению сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с COVID-19, что способствует снижению летальности и улучшению прогноза заболевания.

## ВВЕДЕНИЕ

COVID-19, вызванный вирусом SARS-CoV-2, представляет собой мультисистемное заболевание, которое значительно влияет на состояние сердечно-сосудистой системы. По данным клинических наблюдений и патологоанатомических исследований, у значительного числа больных выявляются различные поражения сердца и сосудов, включая миокардиты, эндотелиальные повреждения, тромбозы и ишемические изменения. Изучение клинико-морфологических особенностей этих изменений является важным для уточнения патогенеза заболевания, разработки эффективных методов диагностики и терапии.

## ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Многочисленные исследования подтверждают, что SARS-CoV-2 способен вызывать острые и хронические изменения сердца и сосудов. Патогенез поражения связан как с прямым воздействием вируса на клетки миокарда и эндотелия, так и с косвенным механизмом через системное воспаление, гипоксию и нарушения коагуляции. Вирусный ангиит, нарушение микроциркуляции и активация иммунных клеток приводят к развитию острых осложнений, включая миокардит, тромбоэмболию и острый коронарный синдром. Таким образом, изменения в сердечно-сосудистой системе при COVID-19 служат важным фактором прогноза выживаемости и тяжести течения заболевания. SARS-CoV-2 проникает в клетки через рецептор ACE2, который широко представлен в кардиомиоцитах и эндотелии сосудов. Этот факт объясняет возможность прямого цитопатического эффекта вируса на миокард [1]. Кроме того, инфекция вызывает мощный цитокиновый шторм, сопровождающийся высвобождением провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО-альфа), что способствует развитию воспалительного ответа в сердце. В итоге возникает фокальный или диффузный миокардит с некрозом кардиомиоцитов и интерстициальным отеком. Одновременно наблюдаются в цитоплазме вирусные частицы и высокая экспрессия адгезионных молекул, способствующих миграции иммунных клеток, что дополнительно усугубляет повреждение ткани. Более 600 миллионов человек во всем мире заразились новой коронавирусной инфекцией

(COVID-19), вызванной вирусом SARSCoV-2. COVID-19 рассматривается не только как респираторное заболевание, но и как заболевание, влияющее на сердечно-сосудистую систему. Морфологические исследования показывают, что эндотелиит, иммунный тромбоз, цитокиновый шторм и коагулопатия являются основными причинами этих изменений. Но морфологические механизмы поражения сердечно-сосудистой системы COVID-19, особенно при мультиорганной недостаточности, до сих пор недостаточно изучены, что затрудняет своевременную диагностику и лечение таких пациентов. Кроме того, актуальной задачей остается поиск новых молекулярных и патоморфологических маркеров. Эти маркеры могут помочь в прогнозировании исходов заболевания и определении групп риска развития тяжелых осложнений [2].

Перспективное направление, способствующее совершенствованию подходов к раннему выявлению и профилактике тяжелых кардиоваскулярных последствий COVID-19, заключается в внедрении в клиническую практику современных методов морфологической диагностики, включая 3D и 4D УЗИ, электронно-микроскопические и иммуногистохимические методы, а также системы искусственного интеллекта. В феврале 2020 года впервые за последние 100 лет была объявлена пандемия, возбудителем которой стал новый коронавирус SARS-CoV-2, принадлежащий к подсемейству Orthocoronavirinae [3], роду Betacoronavirus, суброду Sarbecovirus. Первый представитель рода Betacoronavirus, вызывающий тяжелый острый респираторный синдром с летальностью 9,6%, SARSCoV (severe acute respiratory syndrome coronavirus), начал распространяться среди людей в 2002 году. В период с 1 ноября 2002 по 31 июля 2003 года в 29 странах было зарегистрировано 8096 случаев заражения. Второй член рода Betacoronavirus, известный как MERSCoV (Middle East respiratory syndrome-related corona virus), появился в 2012 году и вызывает тяжелый острый респираторный синдром с высокой летальностью 35%. Он был назван по месту своего происхождения и до сих пор часто встречается в различных странах.

Патологоанатомические исследования выявляют характерные изменения: очаговые инфильтраты лимфоцитов и макрофагов, очаги кардиомиоцитарного некроза, интерстициальный отек и геморрагические вкрапления. В тяжелых случаях наблюдается обширный диффузный миокардит с деструкцией сердечной ткани, что сопровождается тяжелой дисфункцией миокарда. Иногда фиксируются васкулиты мелких и средних сосудов миокарда, что дополнительно усугубляет ишемические нарушения. Такие морфологические изменения коррелируют с повышением уровня сердечных тропонинов и клинической симптоматикой, включая сердечную недостаточность и аритмии [4].

Ключевой особенностью COVID-19 является эндотелиальный дисфункционализм, вызванный прямым воздействием вируса и системной воспалительной реакцией. Эндотелиальная клетка теряет барьерные свойства, что приводит к повышенной проницаемости сосудов, отеку и активации прокоагулянтных факторов. В морфологическом плане отмечается отек внутренней выстилки сосудов, эрозии и микротромбозы. Эти процессы способствуют прогрессированию сосудистой дисфункции, развитию микроциркуляторных нарушений и становятся основой для формирования ишемических очагов, как в сердце, так и в других органах [5].

COVID-19 сопровождается выраженной коагулопатией, которая проявляется гиперкоагуляцией и склонностью к тромбозам. Клинически это проявляется как венозные тромбозы глубоких вен, легочная тромбоэмболия и тромбозы коронарных сосудов. На морфологическом уровне обнаруживаются многочисленные микротромбы в капиллярах и венулах миокарда. Тромбообразование усугубляется повреждением эндотелия и повышенной активацией тромбоцитов. Эти изменения становятся причиной острых ишемических поражений, инфарктов миокарда и ухудшают прогноз заболевания. Возникновение системного воспалительного ответа, вызванного вирусной инфекцией, повреждением тканей и другими методами, такими как «цитокиновый шторм», также может привести к неблагоприятным исходам и осложнениям как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. В частности, у большинства пациентов сохраняется устойчивое нарушение функционирования врожденного и адаптивного иммунного ответа в течение нескольких недель [6]. Впоследствии возможно развитие хронического критического заболевания, которое часто прогрессирует с развитием синдрома персистирующего воспаления, иммуносупрессии и катаболизма, известного как синдром персистирующего воспаления, иммуносупрессии и катаболизма (PICS) [7]. Кроме того, терапия может быть фактором, способствующим развитию осложнений в будущем. В частности, длительная механическая респираторная поддержка с использованием кислорода или кислородно-воздушной смеси может быть вредной и способствовать развитию фиброза легких [8]. Таким образом, местное и системное воспаление, вызванное иммуносупрессией, затрагивающей как врожденный, так и адаптивный иммунитет, усиливается катаболизмом, может привести к осложнениям после успешного лечения и клинического выздоровления после COVID-19 [9]. Поражение нижних дыхательных путей, которое может привести к фиброзу и интерстициальной болезни легких, миокардиту, кардиомиопатии, поражением почек и печени, является одним из возможных отсроченных осложнений. Фиброз, патологическое состояние с аномальной пролиферацией фибробластов и повышенным отложением компонентов внеклеточного матрикса, является патогенетическим механизмом этих поражений. Это приводит к изменению формы и функций пораженного органа [10].

Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19 характеризуются многообразием симптомов: от бессимптомного повышения тропонинов до острой сердечной недостаточности и кардиогенного шока. Часто у больных отмечаются аритмии, острый коронарный синдром и обострение хронических заболеваний сердца. Клиническая тяжесть напрямую связана с выраженностью морфологических изменений и сопутствующих системных осложнений [11]. Важно, что у некоторых пациентов наблюдаются поздние кардиологические проявления, указывающие на стойкое повреждение миокарда и сосудов.

Для диагностики поражений сердечно-сосудистой системы применяется комплекс методов, включая электрокардиографию, эхокардиографию, лабораторные анализы сердечных маркеров, а также компьютерную томографию сосудов. Морфологические исследования, включая биопсию миокарда и патолого-анатомическое исследование посмертного материала, позволяют уточнить характер и степень повреждений, выявить причины осложнений и провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. Полученные данные важны для формулировки тактики лечения и прогнозирования исхода [12].



Поражение сердечно-сосудистой системы при COVID-19 является сложным и многофакторным процессом, включающим воспаление, эндотелиальную дисфункцию и коагулопатию. Клинико-морфологические особенности этих изменений служат ключом к пониманию тяжелых осложнений и гибели пациентов. Дальнейшие исследования направлены на уточнение молекулярных механизмов повреждения, разработку специфических противовоспалительных и антикоагулянтных стратегий [13], а также изучение последствий хронического поражения сердца у выздоровевших пациентов. Это позволит существенно улучшить качество медицинской помощи и снизить летальность при COVID-19. Поражения сердечно-сосудистой системы у больных COVID-19 характеризуются разнообразием морфологических изменений. Часто отмечается воспаление миокарда, проявляющееся лимфоцитарным инфильтратом и некрозами кардиомиоцитов, что соответствует клинике миокардита. Повреждение эндотелия сосудов обусловлено прямым вирусным действием и системным воспалением, что ведет к нарушению сосудистого тонуса и проницаемости. Важным патогенетическим звеном является активация свертывающей системы крови и развитие тромбозов как мелких сосудов, так и крупных сосудистых магистралей [14]. Кроме того, наблюдаются изменения в миокарде, обусловленные гипоксией и стрессовой нагрузкой на сердце при тяжелом течении инфекции. Совокупность этих процессов способствует повышению риска сердечной недостаточности и иных осложнений.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Клинико-морфологические особенности изменений сердечно-сосудистой системы у больных COVID-19 являются ключевыми элементами в патогенезе заболевания и влияют на тяжесть клинического течения. Выявленные повреждения миокарда и сосудов требуют своевременного выявления и комплексного лечения, направленного на снижение воспаления и тромботических осложнений. Дальнейшие исследования необходимы для углубления знаний о механизмах поражения и разработки целенаправленных терапевтических стратегий.

### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ ССЫЛКИ:**

1. Chistyakova, M. V., Zaitsev, D. N., Govorin, A. V., Medvedeva, N. A., & Kurokhtina, A. A. (2021). Post-COVID-19 syndrome: morpho-functional abnormalities of the heart and arrhythmias. *Russian Journal of Cardiology*, 26(7), 4485.
2. Vorobeva, O. V., & Lastochkin, A. V. (2020). Organ-specific pathomorphological changes during COVID-19. *Russian Journal of Infection and Immunity*, 10(3), 587-590.
3. Fox, S. E., Li, G., Akmatbekov, A., Harbert, J. L., Lameira, F. S., Brown, J. Q., & Vander Heide, R. S. (2020). Unexpected features of cardiac pathology in COVID-19 infection. *Circulation*, 142(11), 1123-1125.
4. Cimmino, G., D'Elia, S., Morello, M., Titolo, G., Luisi, E., Solimene, A., ... & Golino, P. (2025). Cardio-Pulmonary Features of Long COVID: From Molecular and Histopathological Characteristics to Clinical Implications. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(16), 7668.
5. Коган Е.А., Березовский Ю.С., Благова О.В., Куклева А.Д., Богачева Г.А., Курилина Э.В., Калинин Д.В., Багдасарян Т.Р., и др. Миокардит у пациентов с COVID-19, подтвержденный результатами иммуногистохимического исследования. *Кардиология*. 2020;60(7):4-10 [Kogan E.A., Berezov-skiy Yu.S., Blagova O.V., Kukleva

A.D., Bogacheva G.A., Kurilina E.V., Kalinin D.V., Bagdasaryan T.R., et al. Myocarditis in Patients with COVID-19 Confirmed by Immunohistochemical. *Kardiologiya*. 2020;60(7):4-10 [in Russ.]]. DOI: 10.18087/cardio.2020.7.n1209.

6. Vasichkina, E., Alekseeva, D., Karev, V., Podyacheva, E., Kudryavtsev, I., Glushkova, A., ... & Starshinova, A. (2022). Cardiac involvement in children affected by COVID-19: clinical features and diagnosis. *Diagnostics*, 13(1), 120.

7. Сережина Е.К., Обрезан А.Г. Патологические механизмы и нозологические формы сердечно-сосудистой патологии при COVID-19. *Кардиология*. 2020;60(8):23-26 [Serezhina E.K., Obre-zan A.G. Cardiovascular Pathology in Patients With COVID-19. *Kardiologiya*. 2020;60(8):23-26. (in Russ.)]. DOI: 10.18087/cardio.2020.8.n1215.

8. Bhatla A., Mayer M. M., Adusumalli S., Hyman M. C., Oh E., Tierney A., Moss J., Chahal A. A., et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2020;17(9):1439-1444.

9. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.06.016.

10. Gawalko M., Kaplon-Cieslicka A., Hohl M., Do-brev D., Linz D. COVID-19 associated atrial fibrillation: Incidence, putative mechanisms and potential clinical implications. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;30:100631. DOI: 10.1016/j.ijcha.2020.100631.

11. Chen C., Zhou Y., Wang D. W. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020;45(3):230-232. DOI: 10.1007/s00059-020-04909-z.

12. Dani M., Dirksen A., Taraborrelli P., Torocastro M., Panagopoulos D., Sutton R., Lim P.B. Autonomic dysfunction in 'long COVID': rationale, physiology and management strategies. *Clin Med (Lond)*. 2021;21(1):e63-e67. DOI: 10.7861/clinmed.2020-0896.

13. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. COVID-19 и сердечнососудистые заболевания: от эпидемиологии до реабилитации. *Пульмонология*. 2020;30(5):688-699 [Bubnova M.G., Aronov D.M. COVID-19 and cardiovascular diseases: from epidemiology to rehabilitation. *Pulmonologiya*. 2020;30(5):688-699 (in Russ.)]. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-688-699.

14. Blagova O., Ainetdinova D.H. Lutokhina Y.A., Novo-sadov V.M., Rud' R.S., Zaitsev A.Y.U., Kukleva A.D., Alexandrova S.A., et al. Post-COVID myocarditis diagnosed by endomyocardial biopsy and/or magnetic resonance imaging 2-9 months after acute COVID-19. *European Heart Journal*. 2021;42:ehab724.1751. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab724.1751.