

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.127-005.8

doi: 10.17021/1992-6499-2024-2-69-77

14.03.10. Клиническая лабораторная диагностика
(медицинские науки)

14.01.05. Кардиология (медицинские науки)

14.01.17. Хирургия (медицинские науки)

**ЗНАЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА
У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И COVID-19**

Ольга Владимировна Петрова¹, Диана Камильевна Твердохлебова¹,
Сергей Александрович Шашин², Александр Александрович Зеньков¹,
Игорь Ионович Чернов¹

¹Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия

²Астраханский государственный медицинский университет Астрахань, Россия

Аннотация. Клинико-инструментальные данные пациентов с острым инфарктом миокарда для идентификации COVID-19 малоинформативны. Цель –изучить значение маркеров повреждения миокарда при поступлении у пациентов с острым инфарктом миокарда на фоне COVID-19. При поступлении в стационар у 20 пациентов с острым инфарктом миокарда и COVID-19 в крови изучили маркеры повреждения миокарда (высокочувствительный тропонин Т, миоглобин и фракцию МВ креатинкиназы) с помощью иммунохемилюминесцентного метода на иммуноферментном анализаторе “Cobas e 411” (“Roche Diagnostics”, Германия). Значения высокочувствительного тропонина Т у пациентов с острым инфарктом миокарда и COVID-19 были достоверно ниже, чем у пациентов с острым инфарктом миокарда без COVID-19 (94,8 против 171,8 пг/мл). Отсутствовали статистически значимые различия в значениях миоглобина и фракции МВ креатинкиназы в исследуемых группах. Таким образом, маркеры повреждения миокарда у пациентов с острым инфарктом миокарда не имеют предиктивного значения в отношении COVID-19.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, острый инфаркт миокарда, маркеры повреждения миокарда

Для цитирования: Петрова О. В., Твердохлебова Д. К., Шашин С. А., Зеньков А. А., Чернов И. И. Значение биохимических маркеров повреждения миокарда у пациентов с острым инфарктом миокарда и COVID-19 // Астраханский медицинский журнал. 2024. Т. 19, № 2. С. 69–77. doi: 10.17021/1992-6499-2024-2-69-77.

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Original article

**SIGNIFICANCE OF BIOCHEMICAL MARKERS OF MYOCARDIAL INJURY
IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND COVID-19**

Ol'ga V. Petrova¹, Diana K. Tverdokhlebova¹,
Sergey A. Shashin², Alexandr A. Zen'kov¹,
Igor' I. Chernov¹

¹Federal Center of Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia

²Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Abstract. Clinical and instrumental data of patients with acute myocardial infarction are of little informative value for COVID-19 identification. The aim is to study the significance of myocardial injury markers on admission in patients with acute myocardial infarction on COVID-19 background. At admission to the hospital in 20 patients with acute myocardial infarction and COVID-19 in blood markers of myocardial damage (highly sensitive troponin T, myoglobin and creatine kinase MB fraction) were studied using immunochemiluminescent method on immunoenzyme analyzer “Cobas e 411” (“Roche Diagnostics”, Germany). The values of highly sensitive troponin T in patients with acute myocardial infarction and COVID-19 were significantly lower than in patients with acute myocardial infarction without COVID-19 (94.8 vs. 171.8 pg/ml). There were no statistically significant differences in the values of myoglobin and the MB creatine kinase fraction in the study groups. Thus, markers of myocardial damage in patients with acute myocardial infarction have no predictive value in relation to COVID-19.

Keywords: new coronavirus infection, acute myocardial infarction, markers of myocardial damage

For citation: Petrova O. V., Tverdokhlebova D. K., Shashin S. A., Zen'kov A. A., Chernov I. I. Significance of biochemical markers of myocardial injury in patients with acute myocardial infarction and COVID-19. Astrakhan Medical Journal. 2024; 19 (2): 69–77. doi: 10.17021/1992-6499-2024-2-69-77. (In Russ.).

Введение. Новая коронавирусная инфекция (Corona Virus Disease 2019, COVID-19) может явиться фактором риска развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Пациенты с ОИМ на фоне COVID-19 могут быть источником заражения для других пациентов и медицинского персонала в лечебных учреждениях, так как инфекция может протекать бессимптомно или в легкой форме [1–3]. Это обстоятельство послужило поводом для поиска маркеров, которые бы определенно смогли указать на наличие COVID-19 у пациентов с ОИМ.

В качестве маркеров были изучены клинико-инструментальные данные пациентов с ОИМ и COVID-19: пол, наличие коморбидной патологии, данные электрокардиографии и эхокардиографии. Однако поиск не увенчался успехом, так как сведения были неоднородными [4–6]. Так, у F. A. Choudry с соавторами [5] группу пациентов с ОИМ и COVID-19 составили мужчины. В то же время М.Г. Чашин с соавторами [4] и А. Hamadeh с соавторами [6] не выявили связи пола с частотой развития ОИМ у пациентов с COVID-19. Из коморбидной патологии, по данным М. Г. Чашина с соавторов и А. Hamadeh с соавторами, у пациентов с ОИМ и COVID-19 наиболее часто регистрировали сахарный диабет 2 типа, а у F. A. Choudry с соавторами – артериальную гипертензию и гиперлипидемию [4–6].

Результаты электрокардиографии, эхокардиографии и коронарографии у пациентов с ОИМ и COVID-19 также не позволили выделить группу пациентов с ОИМ и COVID-19, так как были неоднородными. Например, М. Г. Чашин с соавторами и F. A. Choudry с соавторами [4, 5] диагностировали ОИМ у пациентов с COVID-19 без подъема зубца ST, а А. Hamadeh с соавторами получили диаметрально противоположные данные [6].

Таким образом, в результате анализа литературы был сделан вывод о том, что клинико-инструментальные данные пациентов малоинформативны для выявления пациентов с ОИМ и COVID-19. В то же время имеются многочисленные данные, свидетельствующие о важной роли в диагностике и прогнозировании ОИМ биохимических маркеров повреждения миокарда [9–16].

Маркеры повреждения миокарда представляют следующие химические соединения:

- hsTnT – является изоформой тропонина. Его биологическая роль заключается в том, что он является частью тропонин-тропомиозинового комплекса, который участвует в сокращении мышц. С помощью высокочувствительных методов данный показатель определяется в крови в небольших количествах (референтный интервал составляет 0–14 пг/мл). При развитии ОИМ повышение его значений в крови наблюдается через 3 ч от начала сосудистого события, максимальные значения отмечаются через 24 ч, далее наблюдается его снижение с достижением референтных интервалов к 7 дню [18–21].

- Myo – гемопротейн, состоит из одной полипептидной цепи, содержащей 153 аминокислотных остатка, уложенных в виде глобулы. Myo содержится в скелетных и сердечной мышцах. Биологическая роль – создание в мышцах кислородного резерва. В норме присутствует в крови в пределах референтных интервалов, при развитии ОИМ повышение его значений в крови наблюдается через 2 ч от начала сосудистого события, максимальные значения отмечаются через 12 ч, далее наблюдается его снижение с достижением референтных интервалов к 24 ч [18–21].

- КФК-МВ – является изоформой креатинкиназы, содержится в кардиомиоцитах. Биологическая роль креатинкиназы – это катализ макроэнергетического соединения – креатинфосфата из аденозинтрифосфата и креатина. В норме КФК-МВ присутствует в крови в пределах референтных интервалов, при развитии ОИМ повышение ее значений в крови наблюдается через 3–4 ч от начала сосудистого события, максимальные значения отмечаются через 24 ч, далее наблюдается ее снижение с достижением референтных интервалов к 72 ч [18–21].

В литературе имеются данные о прогностическом значении указанных показателей у пациентов терапевтического профиля с осложненным течением COVID-19 [13–15]. Однако практически нет данных об их значении у пациентов с одновременно протекающими ОИМ и COVID-19 и о возможности их использования для выявления (идентификации) пациентов с COVID-19.

Цель – изучить значение маркеров повреждения миокарда при поступлении в стационар у пациентов с ОИМ на фоне COVID-19.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный сплошной анализ электронной базы данных пациентов ОИМ, находившихся на лечении в ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» (г. Астрахань) с 1 мая 2020 по 31 декабря 2021 г. Критерии включения:

- 1) ОИМ не позднее 12 ч от момента развития ангиозного приступа;
- 2) возраст пациентов от 50 до 80 лет;
- 3) на момент поступления выявленный COVID-19.

Критерии исключения:

- 1) пороки сердца;
- 2) некоронарогенные заболевания сердца.

При поступлении в стационар всем пациентам проводилось клиническое и инструментальное обследование (электрокардиография, эхокардиография, коронарография). Кроме того, исследовали маркеры повреждения

миокарда. Биологическим материалом служила венозная кровь, взятие которой осуществляли из локтевой вены в вакуумные пробирки.

Значения биохимических маркеров повреждения миокарда определяли с помощью иммунохемилюминесцентного метода на иммуноферментном анализаторе “Cobas e 411” (“Roche Diagnostics”, Германия):

а) высокочувствительный тропонин Т (hsTnT, пг/мл): с помощью набора реактивов для определения hsTnT (“Roche Diagnostics”, Германия). Интерпретацию результатов определения hsTnT проводили следующим образом: значения выше 99-го перцентиля верхнего референтного предела (более 14 пг/мл) указывали на повреждение миокарда [18–21];

б) миоглобин (Myo, нг/мл): с помощью набора реактивов для определения Myo (“Roche Diagnostics”, Германия). Интерпретация результатов определения Myo: значения выше верхнего референтного предела (более 72 нг/мл) указывали на повреждение миокарда [18–21];

в) креатинкиназа МВ фракция, (КФК-МВ, нг/мл): с помощью набора реактивов для определения КФК-МВ (“Roche Diagnostics”, Германия). Интерпретация результатов определения КФК-МВ: значения выше верхнего референтного предела (более 4,94 нг/мл) указывали на повреждение миокарда [18–21].

Диагностику COVID-19 осуществляли с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР): при поступлении в стационар у пациентов с ОИМ производили взятие биологического материала из носоглотки на SARS-CoV-2.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью специализированного программного обеспечения StatPlus (AnalystSoft In, США). Данные представлены в виде медианы (Me), стандартного отклонения (σ), 25–75 % квартилем (25 % Q1; 75 %). Для оценки различий средних тенденций между группами использовали критерий Манна – Уитни (U). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Использовали непараметрический метод ранговой корреляции Спирмена с расчетом коэффициентов корреляции (r) и критериев статистической значимости (p). В зависимости от величины r оценивали выраженность взаимосвязи: $\geq 0,7$ – выраженная; $0,4–0,69$ – умеренная; $\leq 0,39$ – слабая. Различия значений считали достоверными при уровне вероятности более 95 % ($p < 0,05$).

Результаты. В период с 1 мая 2020 по 31 декабря 2021 г. в стационар с диагнозом ОИМ поступило 689 пациентов. Из них у 20 пациентов при поступлении на основании результатов ПЦР (обнаружен РНК SARS-CoV-2) был диагностирован COVID-19, течение которого было бессимптомным.

Таким образом, 20 пациентов с ОИМ и COVID-19 составили исследуемую группу (1 группа), которая состояла из мужчин в возрасте от 50 до 80 лет (табл. 1). Для сравнительного анализа была сформирована 2 группа пациентов с ОИМ, которая состояла из мужчин ($n = 30$) в возрасте от 50 до 80 лет).

На первых этапах исследования были проанализированы клинико-инструментальные данные пациентов при поступлении. У пациентов 1 группы в 100 % случае эпизод ОИМ был первичным, в 100 % случаев пациенты имели сопутствующую патологию – сахарный диабет 2 типа, ОИМ в 100 % случаев был с подъемом сегмента ST, у всех пациентов этой группы регистрировалось снижение фракции выброса левого желудочка и диагностировано трехсосудистое поражение коронарного русла. Группы пациентов сопоставимы по полу, возрасту и тяжести сердечной патологии.

Кроме того, течение ОИМ у пациентов 1 и 2 групп было типичным и сопровождалось типичной локализацией болей: за грудиной с иррадиацией в левую руку, шею и нижнюю челюсть. Болевому синдрому сопутствовало головокружение, слабость и одышка.

На втором этапе исследования проанализировали значения биохимических маркеров повреждения миокарда у пациентов с ОИМ при поступлении в стационар. 3 больных из 1 группы были госпитализированы в диапазоне от 1 до 2 ч с момента развития ангиозного приступа; остальные пациенты 1 группы ($n = 17$) и все пациенты 2 группы были госпитализированы в диапазоне от 2,5 до 4,0 ч. Данный факт имеет значение при интерпретации результатов исследования биохимических маркеров у пациентов с ОИМ.

Результаты определения биохимических маркеров повреждения миокарда у пациентов с ОИМ при поступлении в стационар представлены в таблице 1.

hsTnT:

1. У пациентов 1 группы hsTnT находился в диапазоне от 2,97 до 10001 пг/мл. У 3 больных (с благоприятным исходом) был ниже 99-го перцентиля верхнего референтного предела (менее 14 пг/мл), у 3 обследованных (с неблагоприятным исходом) его значения были более 8000 пг/мл, у 14 пациентов (с благоприятным исходом) его медиана составила 94,8.

2. У пациентов 2 группы hsTnT находился в диапазоне от 64,56 до 7573 пг/мл. У всех больных его значения были выше 99-го перцентиля верхнего референтного предела (более 14 пг/мл), у 5 пациентов (с неблагоприятным исходом) его значения были более 4000 пг/мл, у 25 обследованных (с благоприятным исходом) его медиана составила 171,8.

При сопоставлении значений hsTnT в группах обнаружено, что у пациентов 1 группы значения медианы hsTnT в 1,81 раза ($p < 0,05$) были достоверно ниже, чем во 2 группе.

Myo:

1. У пациентов 1 группы значения Myo находились в диапазоне от 115,2 до 1002 нг/мл и были выше верхнего референтного предела. У 3 пациентов (с неблагоприятным исходом) были более 500 нг/мл, у 17 обследованных (с благоприятным исходом) его медиана составила 223,0.

2. У пациентов 2 группы значения M_{uo} находились в диапазоне от 100,5 до 3000 нг/мл и были выше верхнего референтного предела. У 5 обследованных (с неблагоприятным исходом) были более 500 нг/мл, у 25 пациентов (с благоприятным исходом) его медиана составила 210,0.

Таблица 1. Значения биохимических маркеров повреждения миокарда в группах пациентов с ОИМ при поступлении в стационар
Table 1. Values of biochemical markers of myocardial damage in groups of patients with AMI at hospital admission

Показатель	1 группа	2 группа
Высокочувствительный тропонин Т, пг/мл		
Количество пациентов (n)	14	25
Me	94,8*	171,8
σ	29,8	22,0
25–75 %	79,0–120,0	112,5–200,0
Миоглобин, нг/мл		
Количество пациентов (n)	17	25
Me	223,0	210,0
σ	54,0	50,0
25–75 %	172,5–303,5	163,0–369,0
МВ фракция креатинкиназы, нг/мл		
Количество пациентов (n)	14	25
Me	31,8	26,3
σ	13,0	7,8
25–75 %	23,0–40,0	15,0–33,0

Примечание: *значения $hsTnT$ у пациентов 1 группы достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у пациентов 2 группы.
Note: * $hsTnT$ values in patients of group 1 are significantly lower ($p < 0.05$) than in patients of group 2.

Статистически значимых различий в значениях M_{uo} в группах пациентов с ОИМ при поступлении не выявлено, значения были практически одинаковые.

КФК-МВ:

1. У пациентов 1 группы значения КФК-МВ находились в диапазоне от 3,18 до 219,6 нг/мл. У 3 обследованных (с благоприятным исходом) были ниже верхнего референтного предела (ниже 4,94 нг/мл), у 3 пациентов (с неблагоприятным исходом) его значения были более 100 нг/мл, у 14 пациентов (с благоприятным исходом) его медиана составила 31,8.

2. У пациентов 2 группы значения КФК-МВ находились в диапазоне от 5,0 до 228,5 нг/мл. У 5 пациентов (с неблагоприятным исходом) его значения были более 100 нг/мл, у 25 пациентов (с благоприятным исходом) его медиана составила 26,3.

Статистически значимых различий в значениях КФК-МВ в группах пациентов с ОИМ при поступлении не выявлено.

Была изучена взаимосвязь между биохимическими маркерами повреждения миокарда. Результаты корреляционного анализа представлены в таблице 2.

Таблица 2. Коэффициенты корреляции между биохимическими маркерами повреждения миокарда в группах пациентов с ОИМ при поступлении в стационар
Table 2. Correlation coefficients between biochemical markers of myocardial damage in groups of patients with AMI on admission to hospital in hospital

Показатель	Высокочувствительный тропонин Т	Миоглобин	МВ фракция креатинкиназы
1 группа			
Высокочувствительный тропонин Т	–	–0,16 ($p > 0,05$)	–0,17 ($p > 0,05$)
Миоглобин	–0,16 ($p > 0,05$)	–	–0,18 ($p > 0,05$)
МВ фракция креатинкиназы	–0,17 ($p > 0,05$)	–0,18 ($p > 0,05$)	–
2 группа			
Высокочувствительный тропонин Т	–	+0,69 ($p < 0,05$)	+0,48 ($p < 0,05$)
Миоглобин	+0,69 ($p < 0,05$)	–	–0,25 ($p < 0,05$)
МВ фракция креатинкиназы	+0,48 ($p < 0,05$)	–0,25 ($p < 0,05$)	–

Примечание: взаимосвязь между биохимическими маркерами повреждения миокарда изучали в группах пациентов.

Note: The relationship between biochemical markers of myocardial injury was studied in patient groups.

Корреляционный анализ биохимических маркеров повреждения миокарда у пациентов 1 группы выявил (табл. 2):

- между hsTnT и Муо отрицательная слабая связь, которая свидетельствовала о повышении hsTnT и снижении Муо в крови у пациентов с ОИМ;
- между Муо и КФК-МВ отрицательная слабая связь, которая указывала на снижение Муо и повышение КФК-МВ в крови у пациентов с ОИМ;
- между hsTnT и КФК-МВ отрицательная слабая связь, которая свидетельствовала о снижении hsTnT и повышении КФК-МВ в крови у пациентов с ОИМ.

В то же время у пациентов 2 группы были получены диаметрально противоположные данные (табл. 2):

- между hsTnT и Муо положительная умеренная связь, которая свидетельствовала об одновременном повышении hsTnT и Муо в крови у пациентов с ОИМ;
- между hsTnT и КФК-МВ положительная умеренная связь, которая указывала на одновременное повышение hsTnT и КФК-МВ в крови у пациентов с ОИМ;
- между Муо и КФК-МВ отрицательная слабая связь, которая свидетельствовала о снижении Муо и повышении КФК-МВ в крови у пациентов с ОИМ.

Кроме того, изучена взаимосвязь биохимических маркеров повреждения миокарда с течением ОИМ и его исходами. Выявлено, что в большинстве случаев (в 1 группе – 85 %, во 2 группе – 100 %) острый период ОИМ сопровождался повышением значений биохимических маркеров (выявлены умеренные положительные связи с клиническими данными пациента с ОИМ и значениями биохимических маркеров повреждения миокарда), исключение составили 3 пациента из 1 группы, у которых болевой синдром и изменения на ЭКГ не сопровождались повышением этих маркеров. Также обнаружена сильная положительная взаимосвязь между биохимическими маркерами и развитием осложнений ОИМ (кардиогенный шок, отек легкого), которые стали причинами летальных исходов у пациентов 1 и 2 групп. Выявлена и сильная положительная связь между биохимическими маркерами и неблагоприятным исходом ОИМ в обеих группах.

Обсуждение результатов исследования. Частота развития ОИМ у пациентов с COVID-19, по мнению разных авторов, варьирует в диапазоне от 6 до 28 % [16, 17]. Несмотря на завершение пандемии COVID-19, до сих пор регистрируются случаи этой инфекции у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. «Золотым стандартом» в диагностике COVID-19 является молекулярно-генетический метод исследования: полимеразная цепная реакция (ПЦР), которая, несмотря на достоинства (высокая чувствительность и специфичность), имеет и недостатки: наличие ложноотрицательных результатов и длительность проведения исследования. Серологические методы исследования, основанные на взаимодействии антигена и антитела, также имеют достоинства и недостатки в отношении COVID-19. Достоинства иммунохроматографического анализа: с внедрением в практику экспресс-тестов сократилось время исследования, недостаток: могут регистрироваться ложноотрицательные результаты исследования.

Пациенты с ОИМ поступают в стационар в экстренном порядке, медицинская помощь должна быть оказана в кратчайшие часы («правило золотого часа»). Поэтому при поступлении в стационар пациента с ОИМ для предупреждения распространения инфекции необходимо знать его инфекционный статус. Молекулярно-генетические и серологические методы исследования не позволяли в кратчайшие сроки определить инфекционный статус пациента с ОИМ. В связи с чем в качестве факторов риска развития COVID-19 у пациентов с ОИМ изучали клинико-инструментальные данные пациентов и биохимические маркеры повреждения миокарда [4–8]. С помощью сравнительного анализа некоторые исследователи [4–6] выделили следующие клинико-демографические факторы риска развития COVID-19 у пациентов с ОИМ – мужской пол, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия и гиперлипидемия. Однако исследования были не многочисленными и неоднородными, и результаты их не нашли применения в практической медицине. В то же время ряд авторов [13–15] изучали значение hsTnT в качестве предиктора COVID-19 у пациентов терапевтического профиля, и обнаружили, что у пациентов с ОИМ и COVID-19 значения hsTnT больше, чем у пациентов без COVID-19. На основании полученных данных авторы [13–15] предложили использовать hsTnT в качестве предиктора COVID-19 у пациентов с ОИМ 1 и 2 типов. Это послужило поводом для изучения значения маркеров повреждения миокарда при поступлении у пациентов с ОИМ на фоне COVID-19. Для этого были сформированы две группы: 1 группа – пациенты с ОИМ и COVID-19 ($n = 20$); 2 группа пациентов с ОИМ и без COVID-19 ($n = 30$).

Изучение значений маркеров повреждения миокарда при поступлении у пациентов с ОИМ на фоне COVID-19 позволило выявить, что значения hsTnT у пациентов с ОИМ и COVID-19 были достоверно ниже, чем у пациентов с ОИМ без COVID-19 (94,8 против 171,8 пг/мл). В то же время в литературе имеются диаметрально противоположные данные: значения hsTnT у пациентов с ОИМ и COVID-19 были достоверно выше, чем у пациентов с ОИМ без COVID-19 (1221 против 369 пг/мл) [5]. Возможно, это обусловлено тяжестью течения COVID-19: в нашем случае COVID-19 у пациентов с ОИМ протекал бессимптомно; у F. A. Choudry [5] COVID-19 имел от средней до тяжелой степени тяжести с поражением легких. При ковид-ассоциированной пневмонии, вероятно, происходит суммация действия повреждающих факторов (эндотелиальный дисбаланс, гипоксия, «цитокиновый шторм») на кардиомиоциты, в результате чего у них отмечаются высокие значения hsTnT в крови по сравнению с пациентами с бессимптомным течением COVID-19.

Диапазон колебания hsTnT у пациентов с ОИМ и COVID-19 составил от 2,97 до 10001 пг/мл. В литературе представлены также неоднородные данные: так, у F.A. Choudry et al. диапазон колебаний hsTnT составил от 179,0 до 4143 пг/мл, у J. Сао – от 40,0 до 10000 пг/мл, у M. Сесconi – от 19,0 до 5200 пг/мл [5, 22, 23]. Вариабельность диапазонов колебаний hsTnT у пациентов с ОИМ и COVID-19, вероятно, обусловлена неоднородностью исследуемых групп по клинико-демографическим данным (пол, возраст), тяжести сердечно-сосудистой патологии и течением COVID-19.

Отсутствие статистически значимых различий в значениях КФК-МВ и Муо в исследуемых группах, на наш взгляд, указывает на то, что данные показатели не имеют предиктивного значения у пациентов с ОИМ в отношении COVID-19. Аналогичного мнения придерживаются и другие авторы, изучавшие значение маркеров повреждения миокарда у пациентов с данной патологией [23, 24].

Обращает на себя внимание тот факт, что в обеих группах были пациенты с неблагоприятным исходом и высокими значениями маркеров повреждения миокарда (hsTnT более 4 000 пг/мл, Муо более 500 нг/мл, КФК-МВ более 100 нг/мл), что указывает на прогностическое значения маркеров повреждения миокарда у пациентов с ОИМ и COVID-19.

Заключение. Таким образом, маркеры повреждения миокарда у пациентов с ОИМ не имеют предиктивного значения в отношении COVID-19.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Бойцов С. А. Грипп, новая коронавирусная инфекция и сердечно-сосудистые заболевания // Кардиологический вестник. 2021. Т. 16, № 1. С. 5–10. doi: 10.17116/Cardiobulletin2021160115.
2. Chilazi M., Duffy E. Y., Thakkar A. Michos E. D. COVID and Cardiovascular Disease: What We Know in 2021 // Current Atherosclerosis Reports. 2021. Vol. 23, no. 7. P. 37. doi: 10.1007/s11883-021-00935-2.
3. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19 // Diabetes and Metabolic Syndrome. 2020. Vol. 14, no. 3. P. 247–250. doi: 10.1016/j.dsx.2020.03.013.
4. Чашин М. Г., Горшков А. Ю., Драпкина О. М. Особенности течения инфаркта миокарда без подъема сегмента ST у пациентов, перенесших COVID-19, в среднесрочном периоде // Профилактическая медицина. 2022. Т. 25, № 5–2. С. 16–17.
5. Choudry F. A., Hamshere S. M., Rathod K. S., Akhtar M. M., Archbold R. A., Guttmann O. P., Woldman S., Jain A. K., Knight C. J., Baumbach A., Mathur A., Jones D. A. High Thrombus Burden in Patients With COVID-19 Presenting With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction // Journal of the American College of Cardiology. 2020. Vol. 76, no. 10. С. 1168–1176. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.022.
6. Hamadeh A., Aldujeli A., Briedis K., Tecson K. M., Sanz-Sánchez J., Al Dujeli M., Al-Obeidi A., Diez J. L., Žaliūnas R., Stoler R. C., McCullough P. A. Characteristics and Outcomes in Patients Presenting With COVID-19 and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction // American Journal of Cardiology. 2020. Vol. 131, no. 1–6. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.06.063.
7. Bachelet B. C., Hyun K., D'Souza M., Chow C. K., Redfern J., Brieger D. B. Sex differences in the management and outcomes of non-ST-elevation acute coronary syndromes // Medical Journal of Australia. 2022. Vol. 216, no. 3. P. 153–155. doi: 10.5694/mja2.51220.
8. Yerasi C., Case B. C., Forrestal B. J., Chezar-Azerrad C., Hashim H., Ben-Dor I., Satler L. F., Mintz G. S., Waksman R. Treatment of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction During COVID-19 Pandemic // Cardiovascular Revascularization Medicine. 2020. Vol. 21, no. 8. P. 1024–1029. doi: 10.1016/j.carrev.2020.05.027.
9. Garg P., Morris P., Fazlanie A. L., Vijayan S., Dancso B., Dastidar A. G., Plein S., Mueller C., Haaf P. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin // Internal and Emergency Medicine. 2017. Vol. 12, no. 2. P. 147–155. doi: 10.1007/s11739-017-1612-1.
10. Bergmark B. A., Mathenge N., Merlini P. A., Lawrence-Wright M. B., Giugliano R. P. Acute coronary syndromes // Lancet. 2022. Vol. 399, no. 10332. P. 1347–1358. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02391-6.

11. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S., Chaitman B. R., Bax J. J., Morrow D. A., White H. D. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) // *Circulation*. 2018. Vol. 138, no. 20. P. e618–e651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617.
12. Itzhaki Ben Zadok O., Ben-Gal T., Abelow A., Shechter A., Zusman O., Iakobishvili Z., Cohen T., Shlomo N., Kornowski R., Eisen A. Temporal Trends in the Characteristics, Management and Outcomes of Patients With Acute Coronary Syndrome According to Their Killip Class // *American Journal of Cardiology*. 2019. Vol. 124, no. 12. P. 1862–1868. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.09.012.
13. De Michieli L., Babuin L., Vigolo S., Berti De Marinis G., Lunardon A., Favretto F., Lobo R., Sandoval Y., Bryant S. C., Donato D., Plebani M., Vettor R., Ilceto S., Cianci V., Jaffe A. S. Using high sensitivity cardiac troponin values in patients with SARS-CoV-2 infection (COVID-19): The Padova experience // *Clinical Biochemistry*. 2021. Vol. 90. P. 8–14. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2021.01.006.
14. De Michieli L., Ola O., Knott J. D., Akula A., Mehta R. A., Hodge D. O., Dworak M., Yang E. H., Gharacholou M., Singh G., Singh R., Gulati R., Jaffe A. S., Sandoval Y. High-Sensitivity Cardiac Troponin T for the Detection of Myocardial Injury and Risk Stratification in COVID-19 // *Clinical Chemistry*. 2021. Vol. 67, no. 8. P. 1080–1089. doi: 10.1093/clinchem/hvab062.
15. García de Guadiana-Romualdo L., Morell-García D., Rodríguez-Fraga O., Morales-Indiano C., María Lourdes Padilla Jiménez A., Gutiérrez Revilla J. I., Urrechaga E., Álamo J. M., Hernando Holgado A. M., Lorenzo-Lozano M. D. C., Sánchez Fdez-Pacheco S., de la Hera Cagigal P., Juncos Tobarra M. Á., Vilchez J. A., Vírveda Chamorro I. 1st, Gutiérrez García I., Pastor Murcia Y., Sahuquillo Frías L., Altimira Qeral L., Nuez-Zaragoza E., Adell Ruiz de León J., Ruiz Ripa A., Salas Gómez-Pablos P., Cebreiros López I., Fernández Uriarte A., Larruzea Á., López Yepes M. L., Sancho-Rodríguez N., Zamorano Andrés M. C., Pedregosa Díaz J., Acevedo Alcaraz C., Blázquez Manzanera A. L., Pérez Sanmartín S., Baamonde Calzada M. D. C., Vera M., Valera Nuñez E., Canalda Campás M., García Muñoz S., Bauça J. M., Vicente Gutiérrez L., Jiménez Añón L., Pérez Martínez A., Pons Castillo A., González Tamayo R., Ferríz Vivancos J., José Alcaide Martín M., Ferrer Díaz de Brito Fernández V., Aguadero V., García Arévalo M. G., Arnaldos Carrillo M., González Morales M., Núñez Gárate M., Ruiz Iruela C., Esteban Torrella P., Vila Pérez M., Egea-Caparrós J. M., Sáenz L., Galán Ortega A., Consuegra-Sánchez L. Cardiac troponin and COVID-19 severity: Results from BIOCOVID study // *European Journal of Clinical Investigation*. 2021. Vol. 51, no. 6. P. e13532. doi: 10.1111/eci.13532.
16. Sandoval Y., Januzzi J. L. Jr., Jaffe A. S. Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week // *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 76, no. 10. P. 1244–1258. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.068.
17. Петрова О. В., Егорова Т. Г., Шабанова Г. Р., Брендис З. Ю. Динамика тропонина Т, фракции МВ креатинфосфокиназы и миоглобина у пациентов с ишемической болезнью сердца после коронарного шунтирования на работающем сердце // *Астраханский медицинский журнал*. 2012. Т. 7, № 2. С. 83–86.
18. Пат. 2638808 Рос. Федерация, МПК G01N33/48. Способ лабораторной оценки эффективности экстракорпоральной мембранной оксигенации у взрослых пациентов с острой сердечной недостаточностью после операций на открытом сердце / Петрова О. В., Шашин С. А., Тарасов Д. Г., Голубкина С. А.; заявитель и патентообладатель ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России. № 2016148594; заявл. 09.12.2016; опубл. 15.12.2017. Бюл. № 35.
19. Пат. 2639096 Рос. Федерация, МПК G01N33/48 A61B5/00. Способ прогнозирования течения послеоперационного периода у взрослых пациентов с острой сердечной недостаточностью после операций на открытом сердце, получающих лечение методом экстракорпоральной мембранной оксигенации / Петрова О. В., Шашин С. А., Тарасов Д. Г., Голубкина С. А. Заявитель и патентообладатель ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России. № 2016151938; заявл. 27.12.2016; опубл. 19.12.2017. Бюл. № 35.
20. Петрова О. В. Молекулярные предикторы осложнений в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических больных: дис. ... д-ра. мед. наук. Астрахань, 2022. 274 с.
21. Tajbakhsh A., Gheibi Hayat S. M., Taghizadeh H. et al. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up // *Expert Review of Anti-Infective Therapy*. 2021. Vol. 19, no. 3. P. 345–357. doi: 10.1080/14787210.2020.1822737.
22. Cecconi M., Piovani D., Brunetta E., Aghemo A., Greco M., Ciccarelli M., Angelini C., Voza A., Omodei P., Vespa E., Pugliese N., Parigi T. L., Folci M., Danese S., Bonovas S. Early predictors of clinical Deterioration in a cohort of 239 patients hospitalized for Covid-19 infection in Lombardy // *Italy JCM*. 2020. Vol. 9, no. 5. P. 1548. doi:10.3390/jcm9051548.
23. Cao J., Zheng Y., Luo Z., Mei Z., Yao Y., Liu Z., Liang C., Yang H., Song Y., Yu K., Gao Y., Zhu C., Huang Z., Qian J., Ge J. Myocardial injury and COVID-19: Serum hs-cTnI level in risk stratification and the prediction of 30-day fatality in COVID-19 patients with no prior cardiovascular disease // *Theranostics*. 2020. Vol. 10, no. 21. P. 9663–9673. doi: 10.7150/thno.47980.
24. Papageorgiou N., Sohrabi C., Prieto Merino D., Tyrllis A., Atieh A. E., Saberwal B., Lim W. Y., Creta A., Khanji M., Rusinova R., Choonea B., Khiani R., Wijesuriya N., Chow A., Butt H., Browne S., Joshi N., Kay J., Ahsan S., Providencia R. High sensitivity troponin and COVID-19 outcomes // *Acta Cardiologica*. 2022. Vol. 77, no. 1. P. 81–88. doi: 10.1080/00015385.2021.1887586.

References

1. Boytsov S. A. Influenza, novel coronavirus infection and cardiovascular disease. *Kardiologicheskiy vestnik = Russian Cardiology Bulletin*. 2021; 16 (1): 5–10. doi:10.17116/Cardiobulletin2021160115. (in Russ.).
2. Chilazi M., Duffy E. Y., Thakkar A., Michos E. D. COVID and Cardiovascular Disease: What We Know in 2021. *Current Atherosclerosis Reports*. 2021; 23 (7): 37. doi: 10.1007/s11883-021-00935-2.
3. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes and Metabolic Syndrome*. 2020; 14 (3): 247–250. doi: 10.1016/j.dsx.2020.03.013.
4. Chashchin M. G., Gorshkov A. Yu., Drapkina O. M. Features of the course of non ST elevation myocardial infarction in patients history COVID-19 in medium term. *Profilakticheskaya meditsina = The Russian Journal of Preventive Medicine*. 2022; 25 (5–2): 16–17. (in Russ.).
5. Choudry F. A., Hamshere S. M., Rathod K. S., Akhtar M. M., Archbold R. A., Guttman O. P., Woldman S., Jain A. K., Knight C. J., Baumbach A., Mathur A., Jones D. A. High Thrombus Burden in Patients With COVID-19 Presenting With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020; 76 (10): 1168–1176. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.022.
6. Hamadeh A., Aldujeli A., Briedis K., Tecson K. M., Sanz-Sánchez J., Al Dujeili M., Al-Obeidi A., Diez J. L., Žaliūnas R., Stoler R. C., McCullough P. A. Characteristics and Outcomes in Patients Presenting With COVID-19 and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *American Journal of Cardiology*. 2020; 131: 1–6. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.06.063.
7. Bachelet B. C., Hyun K., D'Souza M., Chow C. K., Redfern J., Brieger D. B. Sex differences in the management and outcomes of non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Medical Journal of Australia*. 2022; 216 (3): 153–155. doi: 10.5694/mja2.51220.
8. Yerasi C., Case B. C., Forrestal B. J., Chezar-Azerrad C., Hashim H., Ben-Dor I., Satler L. F., Mintz G. S., Waksman R. Treatment of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction During COVID-19 Pandemic. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2020; 21 (8): 1024–1029. doi: 10.1016/j.carrev.2020.05.027.
9. Garg P., Morris P., Fazlanie A. L., Vijayan S., Dancso B., Dastidar A. G., Plein S, Mueller C., Haaf P. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. *Internal and Emergency Medicine*. 2017; 12 (2): 147–155. doi: 10.1007/s11739-017-1612-1.
10. Bergmark B. A., Mathenge N., Merlini P. A., Lawrence-Wright M. B., Giugliano R. P. Acute coronary syndromes. *Lancet*. 2022; 399 (10332): 1347–1358. doi: 10.1016/S0140-6736 (21)02391-6.
11. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S., Chaitman B. R., Bax J. J., Morrow D. A., White H. D. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018; 138 (20): e618–e651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617.
12. Itzhaki Ben Zadok O., Ben-Gal T., Abelow A., Shechter A., Zusman O., Iakobishvili Z., Cohen T., Shlomo N., Kornowski R., Eisen A. Temporal Trends in the Characteristics, Management and Outcomes of Patients With Acute Coronary Syndrome According to Their Killip Class. *American Journal of Cardiology*. 2019; 124 (12): 1862–1868. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.09.012.
13. De Michieli L., Babuin L., Vigolo S., Berti De Marinis G., Lunardon A., Favretto F., Lobo R., Sandoval Y., Bryant S. C., Donato D., Plebani M., Vettor R., Iliceto S., Cianci V., Jaffe A. S. Using high sensitivity cardiac troponin values in patients with SARS-CoV-2 infection (COVID-19): The Padova experience. *Clinical Biochemistry*. 2021; 90: 8–14. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2021.01.006.
14. De Michieli L., Ola O., Knott J. D. Akula A., Mehta R. A., Hodge D. O., Dworak M., Yang E. H., Gharacholou M., Singh G., Singh R., Gulati R., Jaffe A. S., Sandoval Y. High-Sensitivity Cardiac Troponin T for the Detection of Myocardial Injury and Risk Stratification in COVID-19. *Clinical Chemistry*. 2021; 67 (8): 1080–1089. doi: 10.1093/clinchem/hvab062.
15. García de Guadiana-Romualdo L., Morell-García D., Rodríguez-Fraga O., Morales-Indiano C., María Lourdes Padilla Jiménez A., Gutiérrez Revilla J. I., Urrechaga E., Álamo J. M., Hernando Holgado A. M., Lorenzo-Lozano M. D. C., Sánchez Fdez-Pacheco S., de la Hera Cagigal P., Juncos Tobarra M. Á., Vilchez J. A., Virseda Chamorro I. 1st, Gutiérrez Garcia I., Pastor Murcia Y., Sahuquillo Frías L., Altimira Qeral L., Nuez-Zaragoza E., Adell Ruiz de León J., Ruiz Ripa A., Salas Gómez-Pablos P., Cebreiros López I., Fernández Uriarte A., Larruzea Á., López Yepes M. L., Sancho-Rodríguez N., Zamorano Andrés M. C., Pedregosa Díaz J., Acevedo Alcaraz C., Blázquez Manzanera A. L., Pérez Sanmartín S., Baamonde Calzada M. D. C., Vera M., Valera Nuñez E., Canalda Campás M., García Muñoz S., Bauça J. M., Vicente Gutiérrez L., Jiménez Añón L., Pérez Martínez A., Pons Castillo A., González Tamayo R., Ferriz Vivancos J., José Alcaide Martín M., Ferrer Díaz de Brito Fernández V., Aguadero V., García Arévalo M. G., Arnaldos Carrillo M., González Morales M., Núñez Gárate M., Ruiz Iruela C., Esteban Torrella P., Vila Pérez M., Egea-Caparrós J. M., Sáenz L., Galán Ortega A., Consuegra-Sánchez L. Cardiac troponin and COVID-19 severity: Results from BIOCOVID study // *European Journal of Clinical Investigation*. 2021; 51 (6): e13532. doi: 10.1111/eci.13532.
16. Sandoval Y., Januzzi J. L. Jr., Jaffe A. S. Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020; 76 (10): 1244–1258. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.068.

17. Petrova O. V., Egorova T. G., Shabanova G. R., Brentsis Z. Yu. The dynamics of troponin T, fractions MB creatine phosphate kinase and myoglobin in patients with ischemic heart disease after coronary bypass crafting on the working. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal = Astrakhan Medical Journal*. 2012; 7 (2): 83–86. (in Russ).
18. Petrova O. V., Shashin S. A., Tarasov D. G., Golubkina S. A. Patent 2638808 Rossiyskaya Federatsiya, MPK G01N33/48. Sposob laboratornoy otsenki effektivnosti eks-trakorporal'noy membrannoy oksigenatsii u vzroslykh patsiyentov s ostroy serdechnoy nedostatochnost'yu posle operatsiy na otkrytom serdtse = Patent 2638808 Russian Federation, IPC G01N33/48. Method for laboratory evaluation of the effectiveness of extracorporeal membrane oxygenation in adult patients with acute heart failure after open heart surgery. (in Russ.).
19. Petrova O. V., Shashin S. A., Tarasov D. G., Golubkina S. A. Patent 2639096 Rossiyskaya Federatsiya, MPK G01N33/48 A61V5/00. Sposob prognozirovaniya techeniya posleoperatsionnogo perioda u vzroslykh patsiyentov s ostroy serdechnoy nedostatochnost'yu posle operatsiy na otkrytom serdtse, poluchayushchikh lecheniye metodom ekstrakorporal'noy membrannoy oksigenatsii = Patent 2639096 Russian Federation, IPC G01N33/48 A61B5/00. Method for predicting the course of the postoperative period in adult patients with acute heart failure after open heart surgery receiving treatment with extracorporeal membrane oxygenation. (in Russ.).
20. Petrova O. V. Molekulyarnye prediktory oslozhneniy v rannem posleoperatsionnom periode u kardiohirurgicheskikh bolnykh = Molecular predictors of complications in the early postoperative period in cardiac surgery patients. Dissertation of Dr. Sci. (Med.). Astrakhan, 2022. 274 p. (In Russ.).
21. Tajbakhsh A., Gheibi Hayat S. M., Taghizadeh H. et al. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*. 2021; 19 (3): 345–357. doi: 10.1080/14787210.2020.1822737.
22. Cecconi M., Piovani D., Brunetta E., Aghemo A. Greco M., Ciccarelli M., Angelini C., Voza A., Omodei P., Vespa E., Pugliese N., Parigi T. L., Folci M., Danese S., Bonovas S. Early predictors of clinical Deterioration in a cohort of 239 patients hospitalized for Covid-19 infection in Lombardy. Italy *JCM*. 2020; 9 (5): 1548. doi: 10.3390/jcm9051548.
23. Cao J., Zheng Y., Luo Z., Mei Z., Yao Y., Liu Z., Liang C., Yang H., Song Y., Yu K., Gao Y., Zhu C., Huang Z., Qian J., Ge J. Myocardial injury and COVID-19: Serum hs-cTnI level in risk stratification and the prediction of 30-day fatality in COVID-19 patients with no prior cardiovascular disease. *Theranostics*. 2020; 10 (21): 9663–9673. doi: 10.7150/thno.47980.
24. Papageorgiou N., Sohrabi C., Prieto Merino D., Tyrllis A., Atieh A. E., Saberwal B., Lim W. Y., Creta A., Khanji M., Rusinova R., Choonea B., Khiani R., Wijesuriya N., Chow A., Butt H., Browne S., Joshi N., Kay J., Ahsan S., Providencia R. High sensitivity troponin and COVID-19 outcomes. *Acta Cardiologica*. 2022; 77 (1): 81–88. doi: 10.1080/00015385.2021.1887586.

Информация об авторах

О. В. Петрова, доктор медицинских наук, заведующая клинко-диагностической лаборатории, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия.

Д. К. Твердохлебова, врач клинической лабораторной диагностики, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия.

С. А. Шашин, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры хирургических болезней стоматологического факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия.

А. А. Зеньков, доктор медицинских наук, заведующий кардиохирургическим отделением, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия.

И. И. Чернов, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия.

Information about the authors

O. V. Petrova, Dr. Sci. (Med.), Head of the Laboratory, Federal Center of Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia.

D. K. Tverdokhlebova, Physician Clinical Laboratory Diagnostics, Federal Center of Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia.

S. A. Shashin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia.

A. A. Zen'kov, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Federal Center of Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia.

I. I. Chernov, Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician, Federal Center of Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia.

Статья поступила в редакцию 12.12.2023; одобрена после рецензирования 15.04.2024; принята к публикации 13.05.2024.

The article was submitted 12.12.2023; approved after reviewing 15.04.2024; accepted for publication 13.05.2024.