

Возможности лабораторной диагностики повреждения миокарда при COVID-19: в фокусе хроническая сердечная недостаточность

Н.В. Багишева¹, М.В. Моисеева¹, В.В. Стрельцова¹, А.В. Мордык¹, Д.И. Трухан¹,
И.И. Дубровская²

¹ ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия;

² Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Больница скорой медицинской помощи № 2», Омск, Россия
pp100@mail.ru

Аннотация

Недавние исследования пациентов с COVID-19 показали, что люди с сердечно-сосудистыми заболеваниями, гипертонией, нарушениями свертываемости крови и диабетом имеют тяжелые симптомы и более высокие показатели смертности. Помимо сердечно-сосудистых заболеваний, потенциальные риски также включают возраст, пол, иммуносупрессивное состояние, полиорганную дисфункцию, хронические респираторные заболевания, нарушения функции почек, ожирение и рак. В практике врача важно иметь возможность прогнозировать и профилактировать развитие осложнений, поэтому необходимо выявить взаимосвязь между COVID-19 и сердечно-сосудистыми заболеваниями на молекулярном уровне. Эти данные помогут в разработке маркеров развития осложнения и предоставят возможность корректировать тактику лечения и предотвратить их появление. В данном обзоре рассмотрены изменения основных маркеров сердечной недостаточности при коронавирусной инфекции, которые могут быть использованы для стратификации риска.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, COVID-19, маркеры сердечной недостаточности, воспаление, повреждение миокарда.

Для цитирования: Багишева Н.В., Моисеева М.В., Стрельцова В.В. и др. Возможности лабораторной диагностики повреждения миокарда при COVID-19: в фокусе хроническая сердечная недостаточность. Клинический разбор в общей медицине. 2022; 6: 14–18. DOI: 10.47407/kr2022.3.6.00170

Opportunities for laboratory diagnosis of myocardial damage in COVID-19: focus on chronic heart failure

Nataliya V. Bagisheva¹, Marina V. Moiseeva¹, Viktoriya V. Streltsova¹, Anna V. Mordyk¹,
Dmitry I. Trukhan¹, Irina I. Dubrovskaya²

¹ Omsk State Medical University, Omsk, Russia;

² Omsk region Emergency Hospital, Omsk, Russia
pp100@mail.ru

Abstract

Recent studies of patients with COVID-19 have shown that people with cardiovascular disease, hypertension, bleeding disorders, and diabetes have severe symptoms and higher mortality rates. In addition to cardiovascular disease, potential risks also include age, gender, immunosuppressive state, multiple organ dysfunction, chronic respiratory disease, kidney dysfunction, obesity, and cancer. In the practice of a doctor, it is important to be able to predict and prevent the development of complications, so it is necessary to identify the relationship between COVID-19 and cardiovascular diseases at the molecular level. These data will help in the development of markers for the development of complications and provide an opportunity to adjust treatment tactics and prevent their occurrence. This review considers changes in the main markers of heart failure in coronavirus infection, which can be used for risk stratification.

Key words: chronic heart failure, COVID-19, markers of heart failure, inflammation, myocardial damage.

For citation: Bagisheva N.V., Moiseeva M.V., Streltsova V.V. et al. Opportunities for laboratory diagnosis of myocardial damage in COVID-19: focus on chronic heart failure. Clinical review for general practice. 2022; 6: 14–18. DOI: 10.47407/kr2022.3.6.00170

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это клинический синдром, характеризующийся наличием типичных симптомов (одышка, повышенная утомляемость, отеки голени и стоп) и признаков (повышение давления в яремных венах, хрипы в легких, периферические отеки), вызванных нарушением структуры и/или функции сердца, приводящим к снижению сердечного выброса и/или повышению давления наполнения сердца в покое или при нагрузке.

ХСН целесообразно рассматривать как осложнение любого заболевания, приводящего к нарушению насос-

ной функции, а, следовательно, определение конкретной причины СН у отдельного человека является сложной задачей. Зачастую у пациентов большинство сопутствующих заболеваний имеют общий набор факторов риска, играют общую роль в патогенезе синдрома или действуют как постоянный фактор. В последнее время увеличивается доля пациентов с тремя или более хроническими сопутствующими заболеваниями. Наличие сопутствующей патологии приводит к более тяжелому течению ХСН, снижению качества жизни и ухудшению прогноза [1].

Воспаление играет ключевую роль в развитии обоих основных типов СН. При СН с низкой фракцией выброса (СНнФВ) миоциты повреждаются непосредственно во время начального поражения миокарда (инфекции или ишемии миокарда), возникающее в результате воспаления вызывает экцентрическое ремоделирование сердца. Исследования, демонстрирующие повышение уровня провоспалительных биомаркеров во время прогрессирования СН, предполагают, что воспаление провоцирует развитие и прогрессирование СН [2].

Существует мнение, что в развитии СН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) присутствует один ответственный механизм: хроническое провоспалительное состояние, вызванное сопутствующими заболеваниями, которые характерны для пациентов с СНсФВ, приводит к воспалению эндотелия и снижению образования оксида азота. Снижение биодоступности оксида азота связано с жесткостью миокарда и сосудов через чувствительную к оксиду азота протеинкиназу G / циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ). Эта объединяющая гипотеза подтверждается исследованиями тканей пациентов с СНсФВ, показывающими снижение уровня цГМФ [3].

В воспалительной теории имеют значение также метаболические нарушения и ожирение, которые способствуют разрастанию эпикардиальной жировой ткани и секреции адипоцитокинов, что вызывает дальнейшее воспаление и фиброз миокарда. На основании исследований, выявлена тесная связь между маркерами воспаления, СНсФВ и реорганизацией внеклеточного матрикса [4]. Этот процесс затрагивает также левое предсердие, что клинически может проявляться фибрилляциями, которые зачастую являются первым признаком СНсФВ, особенно у пациентов с ожирением или сахарным диабетом [5].

Для всех форм СН общими являются повышенные концентрации провоспалительных маркеров, которые также связаны с тяжестью заболевания и риском смертности [6, 7]. Однако проблематично, используя данные биомаркеры, прогнозировать дальнейшее течение впервые возникшей СН и различить ее подтипы; некоторые исследования обнаружили, что провоспалительные цитокины (интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли α) предсказывают два типа СН (СНнФВ, СНсФВ), тогда как другие обнаружили лишь ассоциации С-реактивного белка с СНнФВ, но не с СНсФВ [8].

Развитие сердечной недостаточности при COVID-19

Общепризнано, что у пациентов с инфекцией COVID-19 может развиться тяжелая СН и, в конечном счете, внезапная сердечная смерть [9]. Предполагается, что одним из популярных осложнений COVID-19 является СН, которая может быть вызвана ухудшением ранее существовавших сердечных дисфункций, а также недавно развившейся кардиомиопатией и миокардитом [10]. Сообщалось, что поражение легких у пациентов с COVID-19 может способствовать нарушению легочного сосудистого русла, что, естественно, приводит к дисба-

лансу перфузии легких в контексте легочной вентиляции. Уменьшение функционального объема остаточного газа может привести к увеличению сопротивления легочных сосудов, что, в свою очередь, может способствовать развитию легочной гипертензии и легочно-сердечной недостаточности. Этот каскад событий впоследствии способствует вовлечению правого желудочка и развитию правожелудочковой недостаточности. Таким образом, любые признаки СН следует рассматривать как серьезные [11]. Согласно когортному исследованию, в которое был включен 191 пациент с COVID-19, исследователи выявили у 23% пациентов СН, которая чаще встречалась у пациентов с последующим летальным исходом заболевания [10].

Цитокиновый шторм – воспалительное повреждение эндотелия

Тромбоциты и нарушение регуляции ренин-ангиотензиновой системы вовлечены в коагулопатию, вызванную COVID-19. В литературе сообщалось, что 31% случаев тромботических осложнений при COVID-19 происходит у пациентов в отделении интенсивной терапии [12]. В другом исследовании обнаружено, что у 23% пациентов с COVID-19 была острая тромбоэмболия легочной артерии [13]. Антифосфолипидный синдром – это аутоиммунное заболевание, которое может вызывать свертывание крови в артериях и венах, что приводит к повышенному риску тромбоза. Уникальными маркерами синдрома являются волчаночный антикоагулянт, антикардиолипин и анти- β 2-гликопротеин, характеризующиеся как тройные положительные антитела. Эти антитела повышаются при вирусных инфекциях, а также при сифилисе и аутоиммунных заболеваниях, таких как системная красная волчанка [14]. Недавние исследования пациентов с COVID-19 показали наличие антифосфолипидных антител в плазме, и у 50% этих пациентов был положительный результат на волчаночный антикоагулянт [15]. Неизвестно, как антифосфолипидные антитела взаимодействуют с воспалением или активацией комплемента, но при этом происходит усиление коагулопатии. Однако антикоагулянты, такие как гепарин, используются в качестве лекарства для лечения антифосфолипидного синдрома, что позволяет предположить, почему гепарин может оказывать некоторое благотворное влияние на пациентов с COVID-19. Фактор Виллебранда (VWF) биосинтезируется только в эндотелиальных клетках и мегакариоцитах и либо секретируется в плазму, либо хранится во внутриклеточных органеллах. Недавние исследования показывают повышенный уровень VWF у пациентов с COVID-19 (более 56%). Было обнаружено, что высокие концентрации VWF модулируют адгезию и агрегацию тромбоцитов путем связывания с рецепторами тромбоцитов. Этот патологический VWF ответственен за тромботическую микроангиопатию, которая является маркером тромбоцитопенической пурпуры. У пациентов с тяжелой формой COVID-19 наблюдались аналогичные состояния [16].

Изменение уровня маркеров сердечной недостаточности при COVID-19

Повышение сердечных маркеров часто встречается у пациентов с COVID 19, и обнаружено, что несколько сердечных маркеров могут помочь в прогнозировании исхода у этих пациентов.

Натрийуретические пептиды (BNP, NT-proBNP) являются «золотым стандартом» диагностических и прогностических биомаркеров у пациентов с СН. Патологический механизм повышения натрийуретических пептидов при СН хорошо изучен: BNP вырабатывается в первую очередь и секретируется в желудочках сердца в качестве прогормона в ответ на растяжение миокарда, чтобы позже расщепиться на вазоактивный BNP и неактивный NT-proBNP. Эти пептиды напрямую коррелируют с несколькими показателями гемодинамики, включая конечное диастолическое давление в левом желудочке (ЛЖ), конечный систолический и конечный диастолический объемы ЛЖ и давление заклинивания легочных капилляров [17, 8]. Контроль уровня NT-proBNP и соответствующая коррекция терапии у пациентов с СН способствует снижению частоты госпитализаций, развития декомпенсаций и летальности от сердечно-сосудистых событий, достоверно влияет на изменение качества жизни, клинического, функционального состояния и ЭхоКГ-параметров [18]. Исследование, проведенное в Ухане (Китай) с участием 273 пациентов с COVID-19 показало, что повышенные сыровоточные уровни креатининкиназы миокардиальной полосы, миозина, ультра TnI и N – терминального (NT) pro гормона BNP (NT-proBNP) напрямую коррелируют с увеличением тяжести заболевания и уровнем смертности [19].

Высокочувствительный сердечный тропонин (hs-cTn) общепризнан за его роль в определении повреждения миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом. Однако hs-cTn может предсказывать развитие СН и отражать продолжающееся повреждение миокарда в широком спектре причин СН [20–22]. Более конкретно, повышенный hs-cTn позволяет выделить подгруппу пациентов с СНнФВ, у которых есть продолжающееся повреждение миокарда, повышенное напряжение стенки или нарушение микроциркуляции, о чем свидетельствует недавнее механистическое исследование, проведенное Obokata и соавторами [20]. Они оценили взаимосвязь между повышением уровня тропонина и прогрессированием СН у 38 пациентов с СНнФВ и лишь 20 пациентов контрольной группы. У пациентов с СНнФВ были обнаружены значительно более высокие уровни тропонина в покое, причем степень подъема напрямую коррелировала с более высоким давлением заклинивания легочных капилляров и худшими систолическими и диастолическими скоростями тканевой доплерографии. Уровни тропонина также коррелировали со снижением поступления кислорода и соответствующей большей степенью несоответствия спроса и предложения.

Было показано, что hs-cTn имеет значение для прогнозирования возникновения СНнФВ в течение дли-

тельного периода у субъектов высокого риска в общей популяции и пожилых людей [23]. Роль hs-cTn как прогностического биомаркера при хронической СНнФВ является предметом исследований. В нескольких исследованиях была выявлена значимая связь между повышенным hs-TnT при поступлении и при выписке с нежелательными явлениями у пациентов, госпитализированных с СНнФВ в стадии декомпенсации [24, 25].

В результате исследований обнаружено, что уровень hs-cTn независимо связан со смертностью. В когортном исследовании 191 пациента с COVID-19 однофакторное отношение шансов на смертность при концентрации hs-cTnI выше верхнего референтного предела 99-го перцентиля составило 80,1 (95% доверительный интервал 10,3–620,4, $p < 0,0001$). Это соотношение рисков было выше, чем у всех других протестированных биомаркеров, включая D-димер [10]. Кроме того, отдельное исследование, включавшее 416 пациентов, госпитализированных по поводу COVID-19, показало, что пациентам с повышенным уровнем тропонина, с большей вероятностью потребуется инвазивная или неинвазивная вентиляция легких (22% по сравнению с 4% и 46% против 4%), для развития острого респираторного дистресс-синдрома (59% против 15%) или острого повреждения почек (9% против 0%, $p < 0,001$ для всех). Смертность также была в 10 раз выше у пациентов с повышенными маркерами, указывающими на повреждение сердца (51% против 5%), скорректированный коэффициент риска 3,41 (95%) [26].

Однако, хотя повышение уровня сердечных ферментов было связано с худшим прогнозом, стоит отметить, что наличие сердечных маркеров довольно неспецифично у пациентов с COVID-19 и, как ожидается, будет повышено как при неишемическом, так и при ишемическом повреждении миокарда. Это было определено как патофизиологическая основа острого повреждения сердца у пациентов с COVID-19, при этом неишемическое повреждение (вторичное по отношению к цитокиновому шторму, стрессовой кардиомиопатии, вирусному миокардиту или вызванной гипоксией гибели миоцитов сердца) является преобладающим механизмом [27]. В частности, увеличение уровня тропонина, без других признаков развития острого коронарного синдрома, обнаружено более чем у 1/2 пациентов с диагнозом COVID-19. Таким образом, клиницистам рекомендуется измерять тропонин только при подозрении на острый инфаркт миокарда; повышение уровня тропонина само по себе не должно рассматриваться как свидетельство острого инфаркта миокарда без других подтверждающих клинических данных.

Недавние исследования выявили прогностическую ценность D-димера в отношении ХСН. Точные механизмы прогностического влияния исходного уровня D-димера на 1-летнюю смертность неясны. D-димер является маркером гиперкоагуляционного состояния, которое, по мнению большинства, является преходящим. Однако в недавнем исследовании обнаружено, что состояние гиперкоагуляции может сохраняться у госпита-

лизированных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Возможно, что в дополнение к обратимым и поддающимся коррекции протромботическим причинам (таким как изменения гемодинамики у госпитализированных пациентов с СН) повреждение эндотелия, хроническое системное воспалительное состояние и стойкие нарушения гемодинамики могут быть долгосрочными факторами риска тромбоза у пациентов с СН [28].

Более того, повышенный D-димер не просто связан с прогнозом СН, как часто отмечается, он может быть следствием гемодинамических изменений и нарушения кровотока при СН, отражая функциональное состояние сердца и тяжесть заболевания, и повышенный D-димер, в свою очередь, приводит к воспалительным реакциям, индуцируя синтез и высвобождение воспалительных цитокинов, усугубляющих бремя заболевания [28].

Исследования уровня D-димера у пациентов с COVID-19 показали связь маркера с неблагоприятным прогнозом заболевания и риском развития осложнений. D-димер обладает высокой чувствительностью (85%) и специфичностью (88,5%) для прогнозирования венозных тромбоэмболических осложнений. Учитывая, что у большинства пациентов отмечается увеличение уровня маркера, его мониторинг является важным моментом в подходе к терапии COVID-19 [29].

Растворимый супрессор онкогенности 2 (sST2) выделен как новый прогностический биомаркер для оценки риска фиброза миокарда и для прогнозирования сердечных заболеваний и опасных для жизни событий. Пороговое значение, предложенное для этого нового прогностического биомаркера, составляет 35 нг/мл (измерения выполняются с помощью анализа Presage ST2). Было обнаружено, что повышенные уровни sST2 (>35 нг/мл) всегда были тесно связаны с повышенной смертностью у пациентов с хронической СН, и что sST2 был лучшим предиктором долгосрочной сердечно-сосудистой смерти, чем NP у пациентов с СН. Известно, что высокие циркулирующие уровни sST2 вовлечены в aberrantный воспалительный процесс у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом, в то

время как у пациентов с СН они участвуют в процессах гипертрофии и апоптоза. На данный момент использование sST2 в качестве маркера прогноза для COVID-19 остается всего лишь гипотезой, ввиду недостаточного количества исследований. По этой причине потребуется новое тщательное расследование, прежде чем выяснять его роль в заражении SARS-CoV-2 [30].

Заключение

Исходя из вышесказанного, можно сделать вывод, что COVID-19 может привести к развитию или прогрессированию ХСН, как путем прямого повреждающего действия на миокард, через связывание с ACE2, так и опосредованно, провоцируя развитие системной воспалительной реакции, аутоиммунных реакций, легочной гипертензии. В настоящее время разработано большое количество маркеров ХСН, но они не позволяют достаточно точно определить генез изменений, обладают недостаточной чувствительностью и специфичностью. Так, например, NT-proBNP свидетельствует о процессе растяжения миокарда, но, в свою очередь, обладает высокой вариабельностью в зависимости от каждого конкретного пациента. sST2 является маркером ремоделирования миокарда, воспаления и окислительного стресса, помогает прогнозировать течение и исход заболевания, но не может быть использован для постановки диагноза из-за низкой специфичности. hs-cTn определяет повреждение миокарда, а, следовательно, риск развития нежелательных явлений у пациента, но данный маркер нашел наибольшее признание в диагностике острой СН. В связи с отсутствием универсального маркера ХСН, поиск такового продолжается, разрабатываются новые маркеры, от которых ожидается большая специфичность и чувствительность, что особенно актуально для диагностики повреждения миокарда в условиях COVID-19, так как ранняя диагностика повреждения миокарда позволит снизить риск госпитализации и смертности, в том числе и от ХСН.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail* 2020; 22 (8): 1342–56. DOI: 10.1002/ejhf.1858
- Dick S.A., Epelman S. Chronic Heart Failure and Inflammation: What Do We Really Know. *Circ Res.* 2016; 119 (1): 159–76 DOI:10.1161/CIRCRESAHA.116.308030
- Van Heerebeek L, Hamdani N, Falcao-Pires I et al. Low myocardial protein kinase G activity in heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2012; 126 (7): 830–9. DOI: 10.1161/CIRCULATION-AHA.111.076075
- Tromp J Khan MA, Klip IT et al. Biomarker Profiles in Heart Failure Patients With Preserved and Reduced Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc* 2017; 6 (4): e003989. DOI: 10.1161/JAHA.116.003989
- Packer M. Do most patients with obesity or type 2 diabetes, and atrial fibrillation, also have undiagnosed heart failure? A critical conceptual framework for understanding mechanisms and improving diagnosis and treatment. *Eur J Heart Fail* 2020; 22 (2): 214–27. DOI:10.1002/ejhf.1646
- Van Linthout S, Tschope C. Inflammation – Cause or Consequence of Heart Failure or Both? *Curr Heart Fail Rep* 2017; 14 (4): 251–65. DOI: 10.1007/s11897-017-0337-9
- Tromp J, Westenbrink BD, Ouwerkerk W et al. Identifying Pathophysiological Mechanisms in Heart Failure With Reduced Versus Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72 (10): 1081–90. DOI:10.1016/j.jacc.2018.06.050
- Brunner-La Rocca HP, Sanders-van Wijk S. Natriuretic Peptides in Chronic Heart Failure. *Card Fail Rev* 2019; 5 (1): 44–9. DOI:10.15420/cfr.2018.26.1
- Chen N, Zhou M, Dong X et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet* 2020; 395 (10223): 507–13. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30211-7
- Zhou F, Yu T, Du R et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020; 395 (10229): 1054–62. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30566-3

11. Tan ZC, Fu LH, Wang DD, Hong K. Cardiac manifestations of patients with COVID-19 pneumonia and related treatment recommendations. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2020; 48 (0): E005. DOI:10.3760/cma.j.issn.cn112148-20200213-00077
12. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM et al. 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
13. Grillet F, Behr J, Calame P, Aubry S, Delabrousse E. Acute Pulmonary Embolism Associated with COVID-19 Pneumonia Detected with Pulmonary CT Angiography. *Radiology* 2020; 296 (3): E186–E188. DOI:10.1148/radiol.2020201544
14. Uthman IW, Gharavi AE. Viral infections and antiphospholipid antibodies. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 31 (4): 256–63. DOI:10.1053/sarh.2002.28303
15. Zhang Y, Xiao M, Zhang S et al. Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2020; 382 (17): e38. DOI:10.1056/NEJMc2007575
16. O'Sullivan JM, Gonagle DM, Ward SE et al. Endothelial cells orchestrate COVID-19 coagulopathy. *Lancet Haematol* 2020; 7 (8): e553–e555. DOI:10.1016/S2352-3026(20)30215-5
17. Vanderheyden M, Bartunek J, Goethals M. Brain and other natriuretic peptides: molecular aspects. *Eur J Heart Fail* 2004; 6 (3): 261–8. DOI:10.1016/j.ejheart.2004.01.004
18. Алиева А.М., Никитин И.Г., Стародубова А.В. и др. Диагностическая и прогностическая значимость натрийуретических пептидов у кардиологических больных. *Лечебное дело*. 2016; 3: 78–84. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=27327547> [Aliyeva A.M., Nikitin I.G., Starodubova A.V. et al. Diagnostic and prognostic significance of natriuretic peptides in cardiac patients. *Therapeutics*. 2016; 3: 78–84 (in Russian).]
19. Han H, Xie L, Liu R et al. Analysis of heart injury laboratory parameters in 273 COVID-19 patients in one hospital in Wuhan China. *J Med Virol* 2020; 92 (7) 819–23. DOI:10.1002/jmv.25809
20. Obokata M, Reddy YNV, Melenovsky V et al. Myocardial injury and cardiac reserve in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 29–40. DOI:10.1016/j.jacc.2018.04.039
21. Januzzi JL Jr, Filippatos G, Nieminen M, Gheorghiade M. Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third Universal Definition of Myocardial Infarction Global Task Force: Heart Failure Section. *Eur Heart J* 2012; 33 (18): 2265–71. DOI:10.1093/eurheartj/ehs191
22. Pandey A, Golwala H, Sheng S et al. Factors Associated With and Prognostic Implications of Cardiac Troponin Elevation in Decompensated Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Findings From the American Heart Association Get With The Guidelines-Heart Failure Program. *JAMA Cardiol* 2017; 2 (2): 136–45. DOI:10.1001/jamacardio.2016.4726
23. Brouwers FP, van Gilst WH, Damman K et al. Clinical risk stratification optimizes value of biomarkers to predict new-onset heart failure in a community-based cohort. *Circ Heart Fail* 2014; 7 (5): 723–31. DOI:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001185
24. Thawabi M, Hawatmeh A, Studyvin S et al. Cardiac troponin and outcome in decompensated heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiovasc Diagn Ther* 2017; 7 (4): 359–66. DOI:10.21037/cdt.2017.03.17
25. Suzuki S, Motoki H, Minamisawa M et al. Prognostic significance of high-sensitivity cardiac troponin in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Vessels* 2019; 34 (10): 1650–56. DOI: 10.1007/s00380-019-01393-2
26. Shi S, Qin M, Shen B et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* 2020; 5 (7): 802–10. DOI:10.1001/jamacardio.2020.0950
27. Mishra AK, Sahu KK, Lal A, Sargent J. Patterns of heart injury in COVID-19 and relation to outcome. *J Med Virol* 2020; 92 (10): 1747. DOI:10.1002/jmv.25847
28. Huang L, Liang L, Tian P et al. D-dimer and outcomes in hospitalized heart failure patients across the ejection fraction phenotypes ESC. *Heart Fail* 2022 Jun 23. DOI:10.1002/ehf2.14049
29. Rostami M, Mansouritorghabeh H. D-dimer level in COVID-19 infection: a systematic review. *Expert Rev Hematol* 2020; 13 (11): 1265–75. DOI:10.1080/17474086.2020.1831383
30. Ragusa R, Basta G, Del Turco S, Caselli C. A possible role for ST2 as prognostic biomarker for COVID-19. *Vascul Pharmacol* 2021; 138: 106857. DOI:10.1016/j.vph.2021.106857

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Багишева Наталья Викторовна – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: pp100@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3668-1023

Nataliya V. Bagisheva – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: pp100@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3668-1023

Моисеева Марина Викторовна – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: lisnyak80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3458-9346

Marina V. Moiseeva – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: lisnyak80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3458-9346

Стрельцова Виктория Витальевна – студент 6-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: vstr1611@gmail.com
Viktoria V. Streltsova – Omsk State Medical University. E-mail: vstr1611@gmail.com

Мордык Анна Владимировна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. фтизиатрии, пульмонологии и инфекционных болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: amordik@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6196-7256

Anna V. Mordyk – D. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: amordik@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6196-7256

Трухан Дмитрий Иванович – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

Dmitry I. Trukhan – D. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

Дубровская Ирина Игоревна – зав. пульмонологическим отд-нием, БУЗОО «Больница скорой медицинской помощи №2», врач-пульмонолог высшей категории. E-mail: dubrowskaia.iri@yandex.ru

Irina I. Dubrovskaya – pulmonologist, Omsk region Emergency Hospital. E-mail: dubrowskaia.iri@yandex.ru

Статья поступила в редакцию / The article received: 30.11.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 27.12.2022