

Сердечные тропонины: современное представление о клиническом и прогностическом значении в многопрофильном стационаре

О.В. Замахина¹✉, Л.В. Михайлова², С.М. Мажбич¹, Э.Г. Султан-Муратова¹, Е.В. Усачева¹

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

²ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет им. Иммануила Канта», Калининград, Россия

✉ozamakhina@yandex.ru

Аннотация

Увеличение числа пациентов с повышенным уровнем сердечных тропонинов в крови без признаков острого коронарного синдрома в последние годы, связанное в том числе и с пандемией коронавирусной инфекции, затруднило дифференциальную диагностику врачам многопрофильных стационаров. Цель исследования: изучить клиническое и прогностическое значение повышения сердечных тропонинов, связанное с некоронарогенными причинами, в том числе в условиях пандемии COVID-19. Материалы и методы: проведен поиск и проанализированы 57 литературных источников из баз данных eLIBRARY, PubMed, Web of Science, Scopus, Google scholar и находящихся в свободном доступе на порталах «Яндекс» и Google. Результаты обзора литературы показали, что использование высокочувствительных сердечных тропонинов актуально для клинической оценки течения и дифференциальной диагностики заболеваний сердца (коронарогенных и некоронарогенных) и патологии других внутренних органов, однако точность тропонинового теста, сочетающаяся с его неспецифичностью, требует осторожного подхода к интерпретации результатов. А изолированное повышение сердечных тропонинов не говорит о механизме повреждения миокарда и не является показанием для перевода пациентов в отделения реанимации и интенсивной терапии или сосудистые центры. Рутинное применение тропониновых тестов затрудняет постановку истинных диагнозов у пациентов в многопрофильном стационаре. Во многих исследованиях показано, что повышение уровня тропонина, не связанное с острым коронарным синдромом, имеет отрицательное прогностическое значение, но при исключении коронарного события не стоит игнорировать повышенный уровень тропонина, необходимо искать причину таких изменений. Интеграция сердечных тропонинов в прогнозирование риска возникновения, прогрессирования, появления осложнений различных заболеваний является перспективным направлением дальнейших исследований.

Ключевые слова: сердечные тропонины, некоронарогенные заболевания, COVID-19, прогнозирование.

Для цитирования: Замахина О.В., Михайлова Л.В., Мажбич С.М. и др. Сердечные тропонины: современное представление о клиническом и прогностическом значении в многопрофильном стационаре. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (7): 40–48.

DOI: 10.47407/kr2023.4.7.00285

Original article

Cardiac troponins: current understanding of clinical and prognostic significance in multidisciplinary hospital

Olga V. Zamakhina¹✉, Larisa V. Mikhailova², Sergey M. Mazhbich¹, Elvira G. Sultan-Muratova¹, Elena V. Usacheva¹

¹Omsk State Medical University, Omsk, Russia;

²Immanuel Kant Baltic Federal University, Kaliningrad, Russia

✉ozamakhina@yandex.ru

Abstract

The increase of patients with elevated cardiac troponins in blood without signs of acute coronary syndrome in recent years, associated, among other reasons with the pandemic of coronavirus infection, has made differential diagnosis difficult for physicians of multidisciplinary hospitals. Aim of the study: to investigate the clinical and prognostic significance of elevated cardiac troponins associated with non-coronary causes, including in the COVID-19 pandemic conditions. Materials and methods: a search of 57 literature sources from eLIBRARY, PubMed, Web of Science, Scopus, Google Scholar, and freely available Yandex and Google databases was performed. The results of the literature review showed that the use of highly sensitive cardiac troponins is relevant for clinical evaluation of the course and differential diagnosis of heart diseases (coronary and non-coronary) and other internal organs pathology, but the accuracy of the troponin test, combined with its nonspecificity, requires a cautious approach to the interpretation of the results. Also isolated elevation of cardiac troponins does not indicate the mechanism of myocardial damage and is not an indication for patients transfer to intensive care units or vascular centers. Routine use of troponin tests makes it difficult to make true diagnosis for patients in a multidisciplinary hospital. Many studies have shown that elevated troponin levels not associated with acute coronary syndrome have a negative prognostic value, but when the coronary event is excluded, elevated troponin levels should not be ignored; it is necessary to look for the cause of such changes. The integration of cardiac troponins in predicting the risk of occurrence, progression, and complications of various diseases is a promising area for further research.

Key words: cardiac troponins, non-coronary diseases, COVID-19, prognosis.

For citation: Zamakhina O.V., Mihajlova L.V., Mazhbich S.M. et al. Cardiac troponins: current understanding of clinical and prognostic significance in multidisciplinary hospital. *Clinical review for general practice*. 2023; 4 (7): 40–48 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2023.4.7.00285

Введение

Использование высокоспецифичного теста на сердечные тропонины (Т и I) в многопрофильных стационарах позволило выявлять инфаркт миокарда на ранних стадиях и направлять таких пациентов в сосудистые центры. Однако увеличилось и число пациентов с повышенным уровнем тропонинов в крови без признаков острого коронарного синдрома (ОКС), что затруднило дифференциальную диагностику врачам различных специальностей. Патологические причины повышения сердечных тропонинов могут быть различны: это и повышение их уровня вследствие повреждения миокарда при первичном поражении сердца; и повышение, обусловленное повреждением миокарда при несердечных заболеваниях; и повышение, связанное с погрешностями их измерения, без повреждения миокарда, из-за влияния на результат лабораторного исследования физико-химических (например, гемолиз) либо биологических факторов (наличие гетерофильных антител, повышение уровня билирубина, щелочной фосфатазы, ревматоидного фактора) [1]. Интерес врачей к некоронарогенным причинам повышения тропонина в 2020–2023 гг. вновь повысился в связи с пандемией коронавирусной инфекции COVID-19, которая стала беспрецедентной по своим масштабам и последствиям. Известно, что вирус SARS-CoV-2 способствует развитию тромботических осложнений, а проводимая антикоагулянтная терапия может способствовать возникновению кровотечений, что связано с ранее не диагностированными сопутствующими заболеваниями. В свою очередь, каждое из этих осложнений может быть причиной повышения тропонинов, что усложняет дифференциальную диагностику заболеваний [2]. SARS-CoV-2 может воздействовать на миокард посредством трех различных механизмов: 1) прямое повреждение миокарда, вызванное проникновением вируса, связанного с рецепторами ACE2, что вызывает воспаление и гибель кардиомиоцитов; 2) не прямое вторичное повреждение, вызванное снижением экспрессии ACE2 во время поствирусной репликации, что приводит к гиперактивации ренин-ангиотензиновой системы и стимуляции рецепторов ангиотензина I, тем самым способствуя воспалительной и окислительной активности и артериальной вазоконстрикции; 3) не прямое действие, опосредованное активацией иммунных В- и Т-клеток, которые мигрируют в кардиомиоциты и вызывают воспаление миокарда с усилением окислительного стресса и дисбалансом между доставкой и потреблением кислорода [3–7]. Необходимо отметить, что тропонины высвобождаются из кардиомиоцитов не только при их гибели, обнаружены их повышенные концентрации при длительных и интенсивных нагрузках, а также после психоэмоционального стресса. Благодаря ультрачувствительным методам установлено наличие тропонинов в крови даже здоровых людей. Тем самым, проводя диагностику инфаркта миокарда, необходимо помнить о целом ряде других состояний, приводящих к повышению данного маркера, что может

привести к ошибкам в диагностике и тактике ведения больных [8].

Цель исследования: изучить клиническое и прогностическое значение повышения сердечных тропонинов, связанное с некоронарогенными причинами, в том числе в условиях пандемии COVID-19.

Материалы и методы: проведен поиск 57 литературных источников из баз данных eLIBRARY, PubMed, Web of Science, Scopus, Google scholar и находящихся в свободном доступе на порталах «Яндекс» и Google. Абсолютное большинство использованных работ опубликованы с 2019 по 2023 г. Применялись такие поисковые запросы, как «причины повышения тропонинов», «COVID-19», «влияние тропонинов на прогноз». В исследование были включены научные статьи, посвященные причинам повышения тропонинов, работы по изучению повышения тропонинов у пациентов с COVID-19, описание нетипичных клинических случаев, связанных с повышением тропонинов.

Результаты исследования и их обсуждение

Клиническое значение повышения сердечных тропонинов

Причины повышения тропонина, не связанные с ОКС и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) можно разделить на две группы: острые и хронические. Острые заболевания и состояния: сердечно-сосудистые (острое расслоение аорты, цереброваскулярные нарушения – ишемический инсульт, внутримозговое кровоизлияние, субарахноидальное кровоизлияние); неотложные состояния, по поводу которых пациенты находятся в отделении интенсивной терапии; желудочно-кишечное кровотечение; респираторные заболевания (тромбоэмболия легочной артерии – ТЭЛА, острый респираторный дистресс-синдром – ОРДС); воспалительные заболевания сердца (эндокардит, миокардит, перикардит); повреждения мышц (рабдомиолиз); инфекционные заболевания (сепсис, вирусные заболевания); другие острые причины (кардиомиопатия Такоцубо, болезнь Кавасаки, тромбоцитопеническая пурпура); осложнения у новорожденных – очень низкая масса при рождении, преждевременные роды; осложнения наследственных заболеваний (нейрофиброматоз, мышечная дистрофия Дюшенна, синдром Клиппеля–Фейля); воздействия окружающей среды (угарный газ, сероводород, колхицин). Вторая группа причин – хронические заболевания: хроническая почечная недостаточность (терминальная стадия); инфильтративные заболевания сердца (амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, склеродермия); артериальная гипертензия (АГ); легочная гипертензия; сахарный диабет; ятрогенные воздействия, такие как инвазивные процедуры (пересадка сердца, операции при врожденных пороках, радиочастотная абляция, резекция легкого, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография) и неинвазивные процедуры (кардиоверсия, литотрипсия, химиотерапия, прием лекарств, повреждающих миокард); тупая травма грудной клетки; тяжелые физиче-

ские упражнения; интоксикации при укусах змей, медуз, паука, скорпиона. При таком многообразии причин неправильная интерпретация данных изменений может привести к постановке некорректного диагноза, а следовательно, назначению зачастую ненужных, дорогостоящих исследований, и что самое главное, к неадекватному лечению больных с повышенным уровнем тропонина (а иногда и смертельно опасному, как, например, проведение антитромботической терапии у больного с острым расслоением аорты) [9].

Ю.А. Личевская и соавт. (2020 г.) показали, что в различных отделениях многопрофильного стационара в большинстве случаев (у 76,5% пациентов) повышение уровня тропонина не выявило некроза кардиомиоцитов. Причинами повышения сердечного тропонина, не связанными с ОКС, являлись: хроническая болезнь почек (3,85%), ХСН (15,4%), острое нарушение мозгового кровообращения (11,5%), нарушения ритма (тахикардии) (34,6%), обострение фронтита или синусита (15,4%), гипертонический криз (3,85%) и флеботромбоз (7,7%), синдром полиорганной недостаточности как исход сепсиса (7,7%). У 47,1% пациентов в анамнезе была диагностирована АГ (изолированно), в 20,6% историй болезни в анамнезе сахарный диабет в сочетании с АГ [10]. Важность мониторингирования функции миокарда с помощью тропонинов показана у пациентов с сепсисом, так как воспалительные цитокины, а также различные бактериальные экзо- и эндотоксины обладают различной кардиотоксичностью [11, 12]. Учитывая высокую заболеваемость сепсисом среди госпитализированных пациентов (4,1%) [13], неправильная интерпретация результатов исследования тропонинов может привести к ошибкам в постановке диагноза ОКС.

Г.Е. Баймаканова и соавт. еще в 2012 г. обнаружили повышение тропонина I $>0,5$ нг/мл в 21,3% случаев у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Было установлено, что основные причины обострения ХОБЛ, каждая по отдельности, могла вызвать повышение уровня тропонина (инфекции нижних дыхательных путей – 43,7% и пневмония – 32,5%, декомпенсация хронической сердечной недостаточности – 12,5%, а также развитие острого инфаркта миокарда – 11,3% случаев) [14]. Примерно такие же результаты показали данные более современного исследования Б.Г. Искандерова и соавт. (2020 г.), которые обнаружили, что у пациентов без развития острого инфаркта миокарда уровень тропонина Т в крови, соответствующий значениям, как при некрозе миокарда, при обострении ХОБЛ был достоверно выше (у 80,0%), чем при стабильном течении болезни без обострения ХОБЛ (у 33,3%). Также была выявлена обратная зависимость между показателями тропонина Т и объемом форсированного выдоха за 1-ю секунду [15].

Причины повышения тропонинов могут быть комбинированные. Так, например, в современной литературе описывается клинический случай развития кардиомиопатии Такоцубо у пожилой женщины на фоне гипотонии во время проведения диализа после введения вак-

цины, а также у нее в этот момент был зафиксирован пароксизм фибрилляции предсердий (ФП). Лабораторные исследования показали значительное повышение уровня тропонина I до 2264 пг/мл [16].

L. Bonfanti и соавт. (2021 г.) показали интригующие возможности для сочетания повышения тропонина I и D-димера в диагностическом подходе у пациентов с ТЭЛА. Комбинация положительных значений обоих биомаркеров дала лучшую диагностическую эффективность, чем значения только D-димера для диагностики ТЭЛА, но не для диагностики тромбоза глубоких вен [17]. Однако в другом исследовании при сравнении частоты встречаемости позитивного тропонина (качественная реакция) у пациентов с установленным диагнозом ТЭЛА было показано, что данный феномен стал встречаться гораздо реже. В наборе 2013–2014 гг. повышение тропонина встречалось в 10,9% случаев с ТЭЛА, а в наборе 2015–2018 гг. – в 2,08% случаев [18].

У пациентов с наджелудочковыми нарушениями ритма (пароксизмальная форма ФП, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, атриовентрикулярная узловая тахикардия) также были обнаружены повышенные уровни тропонина I. Исследователи предположили участие воспаления в их развитии. В случае неспособности регулирующих систем к поддержанию гомеостаза цитокины и аутореактивные антитела могут оказывать цитотоксическое действие, приводя к деструктивным процессам и выходу маркеров повреждения миокарда в кровоток. Определение сывороточных интерлейкина (ИЛ)-1 β , фактора некроза опухоли α , аутоантител к ткани сердца и тропонина I в совокупности позволяет судить о протекании в миокарде субклинического аутоиммунного воспаления. Однако различия между концентрацией тропонина у пациентов с ФП и пациентов в контрольной группе были недостоверны [19]. С.Г. Канорский и соавт. (2020 г.) выявили слабую прямую корреляцию степени снижения частоты желудочковых сокращений и уровня тропонина у больных с ФП [20]. Д.В. Лосик и соавт. (2022 г.) не нашли достоверных различий уровней тропонина I в группах пациентов с различными формами ФП до и после процедуры катетерной абляции, отмечая лишь тенденцию к повышению уровня тропонина I после абляции, что, возможно, связано с небольшим объемом выборки [21]. Т. Gou и соавт. (2020 г.) также установили, что злокачественные аритмии, включая желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков, чаще встречались у пациентов с повышенным уровнем тропонина Т по сравнению с пациентами с нормальным его уровнем [22].

J.F. Scheitz и соавт. (2021 г.), показали, что у 30–60% пациентов с ишемическим инсультом при поступлении в больницу наблюдаются повышенные уровни сердечного тропонина при применении современных высокочувствительных тестов. Точных данных о причинах роста уровня данного маркера при острых нарушениях мозгового кровообращения нет, однако считается, что это может быть связано с чрезмерной выработкой катехоламинов, приводящей к обратимой дисфункции мио-

карда на фоне перегрузки кардиомиоцитов кальцием [23].

Повышение тропонинов наблюдали и у больных с инфекционным эндокардитом в 57–65%, что было сопряжено с более высоким риском летального исхода и развитием таких осложнений, как инфаркт миокарда и поражение центральной нервной системы [1].

Инфильтративные заболевания сердца также могут быть причиной повышения тропонинов. По данным посмертных исследований, установлено, что при амилоидозе повреждение миокарда связано непосредственно со сдавливанием кардиомиоцитов. При этом увеличение этого показателя является маркером неблагоприятного прогноза [9, 24].

Отмечено повышение показателей уровня тропонинов в 2–4 раза даже у здоровых людей, в том числе у спортсменов, в ответ на интенсивную физическую нагрузку, иногда превышая норму в 10 раз [25, 26].

В некоторых случаях повышенные концентрации тропонинов не могут быть объяснены, несмотря даже на тщательное клиническое обследование. Врачи различных специальностей и исследователи должны иметь в виду, что существует значительное количество факторов, приводящих к ложноположительному результату: наличие фибриновых сгустков в исследуемом образце, повышенная активность щелочной фосфатазы, присутствие гетерофильных антител (иммуноглобулинов) или ревматоидного фактора, а также перекрестные реакции диагностических антитропониновых антител со скелетными тропонинами Т и/или I соответственно. Понимание причин выявления ложноположительного повышения сердечных тропонинов в сыворотке крови поможет снизить риск ошибочных диагнозов [27–30]. Использование комбинированных протоколов с оценкой изменений как абсолютных, так и относительных (в %) величин уровня тропонинов позволяет повысить специфичность (при некотором снижении чувствительности) в отношении диагностики инфаркта миокарда, в частности дифференцировать от повреждения миокарда некоронарогенного характера. Предпочтительным является использование высокочувствительных тропониновых тестов 5-го поколения, позволяющих сократить время для диагностики миокардиального повреждения, и в случае инфаркта миокарда использовать 3-часовой или 1-часовой протокол (если от момента возникновения боли в груди прошло более 3 ч) [31].

Повышение тропонинов у госпитализированных пациентов в пандемию COVID-19 также связывают не только с коронарными событиями [32]. Так, средняя распространенность увеличения уровня тропонинов выше нормы составляла по некоторым данным 20% (от 15 до 35%), независимо от наличия ОКС [33]. В описательном исследовании 1252 пациентов, госпитализированных в отделения интенсивной терапии, у 12,4% был выявлен положительный тропонин, без указания причин [34]. В другом исследовании уже у 20,8% пациентов при поступлении в стационар по поводу COVID-19 обна-

руживались повышенные уровни тропонина [35]. Результаты эксперимента показали, что 8 гематологических параметров (сывороточная глюкоза, лактатдегидрогеназа, липаза, частичное тромбопластиновое время, тропонин, ферритин, D-димер и непрямой билирубин), выбранных с помощью нейросетей, имеют наибольшее прогностическое значение в клиническом течении COVID-19. Данные результаты позволяют использовать тропонин в протоколах клинической диагностики COVID-19, а также для мониторинга состояния пациентов, оценки прогресса и тяжести заболевания [36].

Согласно исследованию R. Pegah и соавт. (2022 г.), существует несколько причин повышения уровня тропонина у пациентов с COVID-19: сердечные (в 46% случаев) или несердечные (в 54% случаев). Сердечные патологии: миокардит (механизм – прямая воспалительная атака); сердечная недостаточность – хроническая ишемия миокарда (механизм – ускорение апоптоза), тахикардия (механизм – снижение потребления и увеличение потребности в кислороде); токсический вред от лекарств (механизм – прямая химическая атака); ушиб миокарда (механизм – прямое механическое повреждение). Несердечные патологии: легочная эмболия (механизм – прямое механическое повреждение); гипертоническая болезнь (механизм – гипертрофия левого желудочка); субарахноидальное кровоизлияние или инсульт (механизм – нейроэндокринная активация); тяжелая анемия (механизм – снижение потребления кислорода); дыхательная недостаточность (механизм – снижение потребления кислорода); септический шок (механизм – прямая воспалительная реакция, снижение потребления и увеличение потребности в кислороде); почечная недостаточность (механизм зависит от основного заболевания сердца) [37]. Установлено, что повышение уровня тропонинов сопряжено с большим объемом поражения легких, а также является фактором риска таких осложнений, как длительная гипотензия, кардиогенный шок, требующих реанимационных мероприятий и повышающих риск смерти, что позволило включить данный маркер в алгоритм оценки тяжести течения заболевания [1]. Увеличение уровня тропонинов у пациентов с COVID-19 наблюдалось у 32% пациентов с острым вирусным или идиопатическим перикардитом, у 34% среди пациентов с гистологически подтвержденным миокардитом, и значимо коррелировало с симптомами сердечной недостаточности через один месяц после острого миокардита [1]. ОРДС при COVID-19 в 35% случаев сопровождался повышением маркеров повреждения миокарда, что было связано с легочной гипертензией и перегрузкой правых отделов сердца, возникающей на фоне тромбоза и вазоконстрикции и приводящих к повреждению миокарда. Повышение тропонинов при ОРДС было ассоциировано с более высоким риском развития полиорганной недостаточности и смерти [9].

Некоторые вирусные инфекции, в том числе SARS-CoV-2, вызывают сердечную недостаточность из-за прямой вирусной инвазии и цитокинового шторма, что

приводит к активации симпатической системы и миокардиальной недостаточности. Такая воспалительная перегрузка, приводит к молниеносному миокардиту. Более того, эндотелиальная дисфункция, связанная с мультисистемным воспалением и снижением биодоступности оксида азота, способствует развитию сердечной недостаточности. Эти симптомы также могут быть результатом сочетания уже существовавшего заболевания сердца и острого гемодинамического и гипоксического стресса, вызванного вирусом [38, 39].

В исследовании A. Bouchaala и соавт. (2023 г.) у всех пациентов с доказанным миокардитом (15 человек), вызванным COVID-19, наблюдалось повышение концентрации тропонина (тропонин Т 2470 нг/л, при нормальном значении, $nv < 30$ нг/л), наряду с маркерами воспаления [40]. Данные другого исследования, описывающие доказанный миокардит у 42 пациентов с COVID-19 (71,4% – мужчины), показали повышение сердечных тропонинов почти у 90% пациентов. Из 42 пациентов 67% выздоровели, 8% – умерли [41]. В 2022 г. был описан случай повышения уровня тропонина у пациентки с лимфогистоцитарным миокардитом, развившимся после введения экспериментальной вакцины Ad26.COVS.2 от COVID-19 [42]. Отмечена связь между злокачественными аритмиями, включая желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков, у пациентов с COVID-19 и повышением уровня тропонина Т по сравнению с пациентами с нормальным уровнем тропонина Т [43].

Метаанализ, объединивший тринадцать исследований, проведенных у 12 622 пациентов с COVID-19, показал, что повреждение миокарда, определяемое повышением уровня тропонина (I или T), было связано с увеличением смертности. Однако в большинстве случаев повышение уровня тропонина не было связано с ОКС, а отражало многие сердечно-сосудистые заболевания или их осложнения [44]. O. Hammarsten и соавт., 2022 г., показали, что у пациентов с COVID-19 может быть полезно исследование соотношения тропонин I / тропонин T: в случае инфаркта миокарда соотношение I/T было высоким (5,5), тогда как при отсутствии некроза оно было ниже [45]. В действительности основным фактором, участвующим в повышении уровня тропонинов во время COVID-19, является воспаление, о чем свидетельствует повышение уровня С-реактивного белка и состояние гиперкоагуляции (увеличение D-димера) [46].

Согласно руководству Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний во время COVID-19 (2022 г.), значения тропонина следует интерпретировать на основе количественного отклонения: этиологическая оценка заболеваний сердца не требуется, если значение тропонина находится между 99-м перцентилем и трехкратным 99-м перцентилем у пациента, у которого нет боли в груди и нет признаков ишемии на электрокардиограмме; увеличение от трехкратного 99-го перцентеля

до пятикратного 99-го перцентеля можно объяснить повреждением сердца, связанным с тяжестью COVID-19 (ОКС, острая сердечная недостаточность, ОРДС, ТЭЛА), или анамнезом сердечных заболеваний; при превышении 99-го перцентеля в 5 раз следует учитывать более серьезное повреждение сердца, такое как ОКС, миокардит, синдром Такоцубо или шок [47]. Обнаружена парадоксальная динамика повышения тропонина при COVID-19: чем выше тропонин – тем более неблагоприятный прогноз. У умерших госпитализированных пациентов тропонины были достоверно выше на 44,2 нг/л по сравнению с теми, кто выжил (95% доверительный интервал 19,0–69,4; $p=0,0006$) [48]. Исследования динамики тропонинов при COVID-19 дали неожиданный результат: у пациентов с неблагоприятным исходом повышение уровней сердечного тропонина наблюдалось не по прошествии 1–3 ч, как при остром инфаркте миокарда, а в течение 20 и более дней после поступления. Погрешность при этом составляла 3–5 дней [49]. В широкомасштабном исследовании пациентов с COVID-19 было обнаружено, что использование для оценки кардиологических рисков значений верхнего референтного уровня тропонина и проведение на их основании терапии не является эффективным. J.J. Qin и соавт. (2020 г.) полагают, что пограничные уровни тропонинов, установленные для практически здоровой общей популяции, недооценивают риск 28-дневной летальности у лиц с COVID-19. В итоге для оценки кардиологических рисков у пациентов с COVID-19 авторы рекомендовали принимать во внимание, что общепринятые пограничные уровни таких биомаркеров, как высокочувствительные сердечные тропонины, NT-proBNP, MB-фракция креатинфосфокиназы и миоглобин должны быть снижены на 50% [50].

Таким образом, пандемия COVID-19 увеличила число случаев некоронарогенного повышения тропонинов, что еще больше затруднило использование этого теста для дифференциальной диагностики острого инфаркта миокарда с другими состояниями у больных на фоне лечения SARS-CoV-2 и в постковидном периоде. В связи с чем точность тропонинового теста, сочетающаяся с его неспецифичностью, требует осторожного подхода к интерпретации результатов.

Прогностическое значение повышения сердечных тропонинов

В настоящее время особый интерес вызывает возможность использования сердечных тропонинов Т и I на ранних этапах патогенеза кардиоваскулярных заболеваний или у пациентов, имеющих определенные факторы риска (например, АГ), для оценки риска развития возможных кратко- и долгосрочных неблагоприятных сердечно-сосудистых и цереброваскулярных событий. Данные тропониновых тестов могут использоваться не только для диагностики, но и для оценки прогноза у больных с хроническими коронарными синдромами, ХСН, ТЭЛА, ишемическим ин-

сульт, а также с легочной гипертензией [8, 31]. Высокочувствительный тропонин Т отражает даже минимальное повреждение клеток миокарда при сердечной недостаточности, а повышение его концентрации свидетельствует о высоком риске развития сердечно-сосудистых осложнений, определение концентраций высокочувствительного тропонина Т и липокалина-2 в комбинации с натрийуретическим пептидом предоставляет, по мнению Д.Е. Кошкиной и соавт. (2015 г.), важнейшую дополнительную информацию для более точной стратификации риска ХСН у конкретного пациента, развития возможных осложнений, позволяя выделять группу пациентов высокого риска развития неблагоприятных клинических исходов [51]. Несколько исследований показали, что повреждение миокарда при остром ишемическом инсульте тесно связано с плохими функциональными исходами и более чем двукратным увеличением смертности [52, 53]. Повышенный уровень тропонина являлся предиктором госпитальной летальности от всех причин и у пациентов с обострением ХОБЛ [14].

Для расширения возможности оценки риска осложнений ФП в настоящее время активно проводятся многочисленные исследования, в которых рассматривается использование биомаркеров у пациентов с ФП. Особое место среди таких маркеров занимают сердечные тропонины, при их повышенных значениях в дальнейшем, вероятно, будет приниматься решение об усилении антикоагулянтной терапии у больных с ФП. Измерение уровня тропонинов может улучшить прогнозирование риска инсульта у таких пациентов и стать важным дополнением к шкале CHA₂DS₂-VASc, которая основывается только на клинических параметрах. Большой потенциал для оценки риска осложнений ФП имеет сочетанная оценка уровня высокочувствительного тропонина, NT-proBNP и D-димера и их корреляция с клиническими характеристиками пациентов для улучшения стратификации риска прогрессирования ФП [54].

Уровень хронического повреждения миокарда, вызываемого аритмией (оцениваемый тропонином I), вместе с показателями тканевой гемодинамики могут являться основой для индивидуализированного подбора целевого диапазона частоты желудочковых сокращений [20].

Наряду с этим появляются возможности использования cTnT и cTnI как для оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у здоровых людей, так и для выявления и мониторинга многих ранних патологических состояний, представляющих опасность для сердечно-сосудистой системы и жизни пациентов [8, 25]. Значения сердечных тропонинов следует рассматривать и в качестве значимых независимых факторов риска смертности и заболеваемости у пожилых пациентов с сахарным диабетом, АГ, хронической болезнью почек, кардиомиопатией, сердечной недостаточностью, легочной гипертензией, ХОБЛ, заболеваниями периферических артерий, ишемическим инсультом, сепсисом,

синдромом обструктивного апноэ сна и различными типами рака [55].

Повышенный тропонин связан с плохим прогнозом и помогает выявить пациентов из группы риска при COVID-19, требующих интенсивной терапии. Более чем в 50% случаев повреждения миокарда уровень тропонина остается повышенным в течение нескольких месяцев после заражения, что может объяснить более высокий сердечно-сосудистый риск [44]. И это независимо от коронарного анамнеза [56]. У пациентов с тяжелой формой COVID-19, получавших лечение во время второй волны инфекции, МВ-фракция креатинфосфокиназы и тропонин I могут считаться эффективными и ценными прогностическими сердечными биомаркерами среди выживших и указывать на плохой прогноз. Для прогнозирования 28-дневной смертности таких больных предложено использовать следующие значения тропонин I: более 0,035 нг/мл – при поступлении в отделение интенсивной терапии и более 0,025 нг/мл – через 72 ч после поступления в отделение интенсивной терапии [57]. Совокупная чувствительность повышенных тропонинов при поступлении для прогнозирования смерти составила 0,60 (95% доверительный интервал 0,54–0,65), а специфичность – 0,83 (0,77–0,88). Посттестовая вероятность смерти при поступлении составляла около 42% для пациентов с повышенным уровнем тропонинов и около 9% для пациентов без повышенного уровня тропонинов при поступлении [35].

Заключение

Использование высокочувствительных сердечных тропонинов актуально для клинической оценки течения и дифференциальной диагностики заболеваний сердца (коронарогенных и некоронарогенных) и патологии других внутренних органов. Однако изолированное повышение сердечных тропонинов не указывает на повреждение миокарда и не является основанием для изменения тактики ведения таких пациентов, а рутинное применение высокоспецифичных тестов затрудняет постановку истинных диагнозов у пациентов в многопрофильном стационаре. Во многих исследованиях показано, что повышение уровня тропонина, не связанное с ОКС, имеет отрицательное прогностическое значение, однако при исключении ОКС не стоит игнорировать повышенный уровень тропонина, необходимо искать причину таких изменений. Интеграция сердечных тропонинов в прогнозирование риска возникновения, прогрессирования и появления осложнений различных заболеваний, а также разработка рекомендаций по оптимальному проведению диагностического мониторинга уровней сердечных тропонинов при заболеваниях, не связанных с ОКС, являются перспективным направлением дальнейших исследований.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Литература / References

1. Чаулин А.М., Карслян Л.С., Дупляков Д.В. Некоронарогенные причины повышения тропонинов в клинической практике. Клиническая практика. 2019; 10 (4): 81–93. DOI: 10.17816/clinpract16309
2. Chaulin AM, Karslyan LS, Duplyakov DV. Non-Coronarogenic Causes of Increased Cardiac Troponins in Clinical Practice. Journal of Clinical Practice. 2019; 10 (4): 81–93. DOI: 10.17816/clinpract16309 (in Russian).
3. Шекатурова А.А., Зябрева И.А. Некоронарогенные причины повышения тропонинов. В сборнике: Молодежь, наука, медицина. Материалы 68-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием. Тверь, 2022; с. 871–4. Shhekaturova AA, Zybrev IA. Non-coronary causes of elevated troponins. In the collection: Youth, science, medicine. Materials of the 68th All-Russian Interuniversity Student Scientific Conference with international participation. Tver, 2022; p. 871–4 (In Russian).
4. Mehta P, McAuley DF, Brown M et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. Lancet. 2020; 395 (10229): 1033–4. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0
5. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J et al. COVID-19 and cardiovascular disease. Circulation. 2020; 141 (20): 1648–55. DOI: 10.1161/circulationaha.120.046941
6. Wrapp D, Wang N, Corbett KS et al. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. Science. 2020; 367 (6483): 1260–3. DOI: 10.1126/science.abb2507
7. Vaduganathan M, Vardeny O, Michel T et al. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in patients with COVID-19. N Engl J Med. 2020; 382 (17): 1653–9. DOI: 10.1056/NEJMSr2005760
8. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: the possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. Heart Rhythm. 2020; 17 (9): 1463–71. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001
9. Чаулин А.М. Прогностическая значимость и патофизиологические механизмы повышения уровней кардиоспецифических тропонинов в биологических жидкостях при артериальной гипертензии (обзор литературы). Вестник Российской академии медицинских наук. 2022; 77 (1): 43–52. DOI: 10.15690/vramn1587
10. Chaulin AM. Prognostic significance and pathophysiological mechanisms of increasing the levels of cardiospecific troponins in biological fluids in arterial hypertension (literature review). Annals the Russian Academy of medical Sciences. 2022; 77 (1): 43–52. DOI: 10.15690/vramn1587 (in Russian).
11. Воловченко А.Н., Гиляров М.Ю., Сыркин А.Л. Причины повышения уровня тропонина, не связанные с острым коронарным синдромом и сердечной недостаточностью. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2012; 5 (3): 18–25. Volovchenko AN, Giliarov MYu, Syркин AL. Causes for elevated troponin level unrelated to acute coronary syndrome and heart failure. Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya. 2012; 5 (3): 18–25 (in Russian).
12. Личевская Ю.А., Грачев С.С. Анализ причин повышения тропонина ctn, не связанного с острым коронарным синдромом. Молодой ученый. 2020; 328 (38): 43–6. Lichevskaya YuA, Grachev SS. Analysis of the causes of elevated troponin ctn not associated with acute coronary syndrome. Young scientist. 2020; 328 (38): 43–6 (in Russian).
13. Милютин И.Н., Александров О.С., Александрова А.Г. Кардиальные тропонины при сепсисе: клиническое значение. Colloquium-Journal. 2020; 63 (11–3): 31. Milutin IN, Alexandrov AG, Alexandrova OS. Cardiac troponins in sepsis: clinical significance. Colloquium-Journal. 2020; 63 (11–3): 31 (in Russian).
14. Чаулин А.М. Клинико-диагностическое значение определения кардиальных тропонинов в крови при сепсисе (обзор литературы). The Scientific Heritage. 2020; 46 (3): 81–3. Chaulin AM Clinical and diagnostic of determining cardiac troponins in the blood in sepsis (literature review). The Scientific Heritage. 2020; 46 (3): 81–3 (in Russian).
15. Mellhammar L, Wollter E, Dahlberg J et al. Estimating Sepsis Incidence Using Administrative Data and Clinical Medical Record Review. JAMA Netw Open. 2023; 6 (8): e2331168. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.31168
16. Баймаканова Г.Е., Авдеев С.Н. Диагностическая и прогностическая роль повышения биомаркеров повреждения миокарда (тропонина I и белка, связывающего жирные кислоты) при обострении хронической обструктивной болезни легких. Пульмонология. 2012; (1): 66–74. DOI: 10.18093/0869-0189-2012-0-1-66-74
17. Baymakanova GE, Avdeev SN. Diagnostic and prognostic impact of heart injury biomarkers (troponin I and heart-type fatty acid binding protein) in patient with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Pulmonologiya. 2012; (1): 66–74. DOI: 10.18093/0869-0189-2012-0-1-66-74 (in Russian).
18. Искендеров Б.Г., Беренштейн Н.В., Лохина Т.В., Зайцева А.В. Значение тропонина Т в оценке кардиопульмональных взаимоотношений у пациентов с коморбидной хронической обструктивной болезнью легких, госпитализированных с острым коронарным синдромом. Пульмонология. 2020; 30 (6): 735–41. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-6-735-741
19. Iskenderov BG, Berenshteyn NV, Lokhina TV, Zaytseva AV. Value of troponin T in assessment of the cardiopulmonary relationships in the patients with underlying chronic obstructive pulmonary disease hospitalized with acute coronary syndrome. Pulmonologiya. 2020; 30 (6): 735–41. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-6-735-741 (in Russian).
20. Тоцинэмеран: Takotsubo cardiomyopathy: case report. Reactions Weekly. 2022; 1910 (1): 454. DOI: 10.1007/s40278-022-17289-6
21. Bonfanti L, Cervellin G, Calamai S et al. Diagnostic significance of combining D-dimer with high-sensitivity cardiac troponin I for improving the diagnosis of venous thromboembolism in the emergency department. Acta Biomed. 2021; 92 (5): e2021287. DOI: 10.23750/abm.v92i5.9752
22. Потепенко А.А., Неешпапа А.Г. Современный клинический портрет пациента с тромбоэмболией легочной артерии. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018; 7 (S2): 55–6. Potapenko AA, Neeshpapa AG. Modern clinical portrait of a patient with pulmonary embolism. Complex problems of cardiovascular diseases. 2018; 7 (S2): 55–6 (in Russian).
23. Дедкова А.А., Суслова Т.Е., Кологривова И.В. и др. Провоспалительные цитокины и аутоантитела к кардиомиоцитам у пациентов с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями. Сибирский медицинский журнал. 2010; 25 (3–1): 16–9. Dedkova AA, Suslova TE, Kolodrivova IV et al. Proinflammatory cytokines and cardiomyocyte autoantibodies in patients with paroxysmal supraventricular tachycardias. The Siberian Medical Journal. 2010; 25 (3–1): 16–9 (in Russian).
24. Канорский С.Г., Полищук Л.В. Параметры, используемые при контроле частоты желудочковых сокращений у пациентов с постоянной фибрилляцией предсердий. Вестник аритмологии. 2020; 27 (1): 34–9. DOI: 10.35336/VA-2020-1-34-39
25. Kanorski SG, Polischuk LV. Parameters used in the control of ventricular rate in patients with permanent atrial fibrillation. Journal of Arrhythmology. 2020; 27 (1): 34–9. DOI: 10.35336/VA-2020-1-34-39 (in Russian).
26. Лосик Д.В., Фишер Е.В., Михеенко И.Л. и др. Роль кардиоспецифических биомаркеров и эпикардального жира в диагностике хронической сердечной недостаточности у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. Российский кардиологический журнал. 2022; 27 (4): 4882. DOI: 10.15829/1560-4071-2022-4882
27. Losik DV, Fisher EV, Mikhchenko IL et al. The role of cardiac biomarkers and epicardial fat in the diagnosis of heart failure in patients with various types of atrial fibrillation. Russian Journal of Cardiology. 2022; 27 (4): 4882 (in Russian). DOI: 10.15829/1560-4071-2022-4882
28. Guo T, Fan Y, Chen M et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2020; 5 (7): 811–8. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1017
29. Scheitz JF, Stengl H, Nolte CH et al. Correction to: Neurological update: use of cardiac troponin in patients with stroke. J Neurol. 2021; 268 (6): 2293. DOI: 10.1007/s00415-021-10434-8
30. Presnell SE, Schandl CA. Amyloidosis and Unexpected Death: A Review of Seven Cases. Acad Forensic Pathol. 2016; 6 (3): 543–54. DOI: 10.23907/2016.054
31. Gresslien T, Agewall S. Troponin and exercise. Int J Cardiol. 2016; 221: 609–21. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.06.243
32. Смирнов М.С., Дорофеев В.В., Гольберг Н.Д. и др. Биомаркеры повреждения миокарда и первый случай выявления макротропо-

- нина I у атлетов, тренирующихся на выносливость. *Acta Biomedica Scientifica*. 2023; 8 (3): 81–9. DOI: 10.29413/ABS.2023-8.3.8
- Smirnov MS, Dorofeykov VV, Golberg ND et al. Myocardial damage biomarkers and the first case of macrotroponin I detection in endurance athletes. *Acta Biomedica Scientifica*. 2023; 8 (3): 81–9. DOI: 10.29413/ABS.2023-8.3.8 (in Russian).
27. Herman DS, Ranjithkar P, Yamaguchi D et al. Endogenous alkaline phosphatase interference in cardiac troponin I and other sensitive chemiluminescence immunoassays that use alkaline phosphatase activity for signal amplification. *Clin Biochem*. 2016; 49 (15): 1118–21. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2016.06.006
 28. Harley K, Bissonnette S, Inzitari R et al. Independent and combined effects of biotin and hemolysis on high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem Lab Med*. 2021; 59 (8): 1431–43. DOI: 10.1515/cclm-2021-0124. PMID: 33761581
 29. Saunders A, Tsui AKY, Alhulaimi N. Persistent Troponin Elevation in the Setting of an Elevated Rheumatoid Factor: When It Pays to Double Check. *CJC Open*. 2021; 3 (7): 981–3. DOI: 10.1016/j.cjco.2021.02.014
 30. Чаулин А.М., Дуплякова П.Д., Дупляков Д.В. Гетерофильные антитела – редкая, но значимая причина ложного повышения сердечных тропонинов. *Кардиология в Беларуси*. 2023; 15 (2): 269–83. DOI: 10.34883/PI.2023.15.2.010
 - Chaulin A, Duplyakova P, Duplyakov D. Heterophilic Antibodies are a Rare but Significant Cause of a False Increase in Cardiac Troponins. *Kardiologija v Belarusi*. 2023; 15 (2): 269–83. DOI: 10.34883/PI.2023.15.2.010 (in Russian).
 31. Бильченко А.В. Тропоины. Клиническое значение и интерпретация результатов лабораторных тестов. Медицина неотложных состояний. 2020; 16 (1): 109–14. DOI: 10.22141/2224-0586.16.1.2020.196938
 - Bilchenko OV. Troponins. Clinical significance and interpretation of laboratory test results. *Emergency Medicine*. 2020; 16 (1): 109–14. DOI: 10.22141/2224-0586.16.1.2020.196938 (in Russian).
 32. Mahajan N, Mehta Y, Rose M et al. Elevated troponin level is not synonymous with myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2006; 111 (3): 442–9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2005.08.029
 33. Émile C. Atteintes myocardiques au cours de la COVID-19, utilité des biomarqueurs cardiaques. *Option/Bio*. 2023; 34 (665–666): 24–5. DOI: 10.1016/S0992-5945(23)00050-8
 34. Benali M, Ouadfel O, Dhimene S et al. Pulmonary embolism and COVID-19. *Archives of Cardiovascular Diseases. Supplements*. 2023; 15 (1): 151–2. DOI: 10.1016/j.acvdsp.2022.10.291
 35. Zhao BC, Liu WF, Lei SH et al. Prevalence and prognostic value of elevated troponins in patients hospitalised for coronavirus disease 2019: a systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care*. 2020; 8 (1): 88. DOI: 10.1186/s40560-020-00508-6
 36. Hossain MdI, Maruf MH, Khan MdAR et al. Heart disease prediction using distinct artificial intelligence techniques: performance analysis and comparison. *Iran J Computer Science*. 2023; 6: 397–417. DOI: 10.1007/s42044-023-00148-7
 37. Khaloo P, Shaqdan A, Ledesma PA et al. Distinct etiologies of high-sensitivity troponin T elevation predict different mortality risks for patients hospitalized with COVID-19. *Int J Cardiol*. 2022; 351: 118–25. DOI: 10.1016/j.ijcard.2021.12.029
 38. Rezler ZV, Ko E, Jin E et al. The Impact of COVID-19 on the Cardiovascular Health of Emerging Adults Aged 18–25: Findings From a Scoping Review. *CJC Pediatric and Congenital Heart Disease*. 2023; 2 (1): 33–50. DOI: 10.1016/j.cjpc.2022.11.005
 39. Yugar-Toledo JC, Yugar LBT, Sedenho-Prado LG et al. Pathophysiological effects of SARS-CoV-2 infection on the cardiovascular system and its clinical manifestations-a mini review. *Cardiovasc Med*. 2023; 10: 1162837. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1162837
 40. Bouchaala A, Kerrouani O, Yassini Y et al. Acute symptomatic COVID-19 myocarditis: Case series. *IHJ Cardiovascular Case Reports (CVCR)*. 2023; 7 (2): 53–7. DOI: 10.1016/j.ihjccr.2023.05.004
 41. Rathore SS, Rojas GA, Sondhi M et al. Myocarditis associated with Covid-19 disease: a systematic review of published case reports and case series. *Int J Clin Pract*. 2021; 75 (11): e14470. DOI: 10.1111/ijcp.14470
 42. Multiple drugs: Lymphohistocytic myocarditis and lack of efficacy: case report. *Reactions Weekly*. 2022; 1910 (1): 338. DOI: 10.1007/s40278-022-17173-9
 43. Хазова Е.В., Валиахметов Р.В., Булашова О.В., Малкова М.И. Нарушения ритма сердца при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). *Практическая медицина*. 2021; 19 (6): 10–3. DOI: 10.32000/2072-1757-2021-6-10-13
 - Khazova EV, Valiakhmetov RV, Bulashova OV, Malkova MI. Cardiac arrhythmias in new coronavirus infection (COVID-19). *Practical medicine*. 2021; 19 (6): 10–3. DOI: 10.32000/2072-1757-2021-6-10-13 (in Russian).
 44. Wibowo A, Pranata R, Akbar MR et al. Prognostic performance of troponin in COVID-19: A diagnostic meta-analysis and meta-regression. *Int J Infect Dis*. 2021; 105: 312–8. DOI: 10.1016/j.ijid.2021.02.113
 45. Hammarsten O, Ljungqvist P, Redfors B et al. The ratio of cardiac troponin T to troponin I may indicate non-necrotic troponin release among COVID-19 patients. *Clin Chim Acta*. 2022; 527: 33–7. DOI: 10.1016/j.cca.2021.12.030
 46. Gaze DC. Clinical utility of cardiac troponin measurement in Covid-19 infection. *Ann Clin Biochem*. 2020; 57 (3): 202–5. DOI: 10.1177/0004563220921888
 47. European Society of Cardiology guidance for the diagnosis and management of cardiovascular disease during the Covid-19. *Eur Heart J*. 2022; 43: 1033–58. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab696
 48. Tian W, Jiang W, Yao J et al. Predictors of mortality in hospitalized COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *J Med Virol*. 2020; 92 (10): 1875–83. DOI: 10.1002/jmv.26050
 49. Demir OM, Ryan M, Cirillo C et al. Impact and Determinants of High-Sensitivity Cardiac Troponin-T Concentration in Patients with COVID-19 Admitted to Critical Care. *Am J Cardiol*. 2021; 147: 129–36. DOI: 10.1016/j.amjcard.2021.01.037
 50. Qin JJ, Qin JJ, Cheng X et al. Redefining Cardiac Biomarkers in Predicting Mortality of Inpatients With COVID-19. *Hypertension*. 2020; 76 (4): 1104–12. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15528
 51. Кошкина Д.Е., Скворцов А.А., Протасов О.Ю. и др. Роль маркеров органичного повреждения у больных хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология*. 2015; 55 (1): 70–76. DOI: 10.18565/cardio.2015.1.70-76
 - Koshkina DE, Skvortsov AA, Protasov VN et al. The Role of Markers of Organ Damage in Patients With Chronic Heart Failure. *Cardiologia*. 2015; 55 (1): 70–6. DOI: 10.18565/cardio.2015.1.70-76 (in Russian).
 52. Wrigley P, Khoury J, Eckerle B et al. Prevalence of Positive Troponin and Echocardiogram Findings and Association With Mortality in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2017; 48 (5): 1226–32. DOI: 10.1161/strokeaha.116.014561
 53. Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W et al. Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms. *Lancet Neurol*. 2018; 17 (12): 1109–20. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30336-3
 54. Соколова А.А., Гончарова И.В., Ведерников А.А. и др. Лабораторные предикторы клинических исходов у пациентов с фибрилляцией предсердий. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2021; 17 (2): 332–40. DOI: 10.20996/1819-6446-2021-04-14
 - Sokolova AA, Goncharova IV, Vedernikov AA et al. Laboratory predictors of clinical outcomes in patients with atrial fibrillation. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2021; 17 (2): 332–40. DOI: 10.20996/1819-6446-2021-04-14 (in Russian).
 55. Чаулин А.М., Свечков Н.А., Волкова С.Л. и др. Диагностическая ценность сердечных тропонинов у пожилых пациентов, не страдающих инфарктом миокарда. Современные проблемы науки и образования. 2020; 6: 199. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30302> (дата обращения: 12.09.2023)
 - Chaulin AM, Svechikov NA, Volkova SL et al. Diagnostic value of cardiac troponins in elderly patients without myocardial infarction. *Modern Problems of Science and Education*. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30302> (дата обращения: 12.09.2023) (in Russian).
 56. Barman HA, Atici A, Sahin I et al. Prognostic significance of cardiac injury in COVID-19 patients with and without coronary artery disease. *Coron Artery Dis*. 2021; 32 (5): 359–66. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000914
 57. Kumar N, Ahmad S, Mahto M et al. Prognostic value of elevated cardiac and inflammatory biomarkers in patients with severe COVID-19: a single-center, retrospective study. *Emerg Crit Care Med*. 2022; 2 (3): 122–7. DOI: 10.1097/EC9.0000000000000057

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Замахина Ольга Владимировна – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ.
E-mail: ozamakhina@yandex.ru; ORCID 0000-0003-0748-2324

Михайлова Лариса Викторовна – канд. мед. наук, доц., зав. каф. терапии ОНК «Института медицины и наук о жизни (МЕДБИО)» ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет им. Иммануила Канта». ORCID: 0000-0001-5070-5955

Мажбич Сергей Михайлович – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ

Султан-Муратова Эльвира Гильфановна – ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ.
ORCID: 0009-0008-5859-1700

Усачева Елена Владимировна – канд. мед. наук, доц. каф. внутренних болезней и семейной медицины ДПО, ФГБОУ ВО ОмГМУ. ORCID: 0000-0002-6134-1533

Поступила в редакцию: 09.10.2023

Поступила после рецензирования: 16.10.2023

Принята к публикации: 19.10.2023

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Olga V. Zamakhina – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: ozamakhina@yandex.ru;
ORCID: 0000-0003-0748-2324

Larisa V. Mikhailova – Cand. Sci. (Med.), Immanuel Kant Baltic Federal University. ORCID: 0000-0001-5070-5955

Sergey M. Mazhbich – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University

Elvira G. Sultan-Muratova – Assistant, Omsk State Medical University. ORCID: 0009-0008-5859-1700.

Elena V. Usacheva – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-6134-1533

Received: 09.10.2023

Revised: 16.10.2023

Accepted: 19.10.2023