

<https://doi.org/10.23873/2074-0506-2023-15-3-390-396>

Особенности течения инфаркта миокарда у реконвалесцентов новой коронавирусной инфекции COVID-19

Н.А. Мурадян[✉], И.М. Кузьмина, Т.Р. Гвинджилия, В.М. Балаян, К.А. Попугаев

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,
129090, Россия, Москва, Большая Сухаревская пл., д. 3

[✉]Автор, ответственный за переписку: Нина Араиковна Мурадян, врач-кардиолог, научный сотрудник отделения неотложной кардиологии для больных инфарктом миокарда НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, MuradyanNA@sklif.mos.ru

Аннотация

Острое повреждение миокарда является одним из возможных осложнений новой коронавирусной инфекции COVID-19 и может диагностироваться не только в острую фазу инфекции, но и после стабилизации или клинического улучшения состояния пациента. Данный обзор посвящен актуальной проблеме развития острого инфаркта миокарда в период реконвалесценции COVID-19. Патологические механизмы острого инфаркта миокарда в период выздоровления от COVID-19 многообразны. Ключевая роль принадлежит состоянию гиперкоагуляции и системному воспалительному ответу, что может провоцировать дестабилизацию и разрыв нестабильных атеросклеротических кардиальных бляшек. Наиболее часто у реконвалесцентов COVID-19 диагностируют острый инфаркт миокарда 2-го типа на фоне интактных коронарных артерий. В этом случае острый инфаркт миокарда развивается по причине дисбаланса между повышенной потребностью миокарда в кислороде (повышение в крови уровня цитокинов, гиперкатехоламинемия, лихорадка и тахикардия) и снижением кислородного снабжения кардиомиоцитов вследствие гипоксемии и гипотензии. Субклиническое повреждение миокарда может развиваться даже несмотря на сохраненные кровоток и фракцию выброса левого желудочка. В период реконвалесценции при COVID-19 не отмечается четкой связи между развитием острого инфаркта миокарда с тяжестью течения инфекции, сроком от первоначального диагноза и наличием у пациента традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиальные жалобы у реконвалесцентов COVID-19 зачастую интерпретируются как постковидный синдром, особенно учитывая отсутствие у многих больных в анамнезе ишемической болезни сердца. Это может привести к поздней диагностике острой коронарной патологии. Исходя из сказанного, необходимо дальнейшее изучение особенностей острого инфаркта миокарда в период реконвалесценции COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, реконвалесценция, острый инфаркт миокарда

Конфликт интересов Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
Финансирование Исследование проводилось без спонсорской поддержки

Для цитирования: Мурадян Н.А., Кузьмина И.М., Гвинджилия Т.Р., Балаян В.М., Попугаев К.А. Особенности течения инфаркта миокарда у реконвалесцентов новой коронавирусной инфекции COVID-19. *Трансплантология*. 2023;15(3):390–396. <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2023-15-3-390-396>

Features of the myocardial infarction course in convalescents of the new coronavirus infection COVID-19

N.A. Muradyan[✉], I.M. Kuzmina, T.R. Gvindzhiliya, V.M. Balanyan, K.A. Popugaev

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine,
3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090 Russia

[✉]Corresponding author: Nina A. Muradyan, Cardiologist, Researcher of the Urgent Cardiology Department for Patients with Myocardial Infarction, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, MuradyanNA@sklif.mos.ru

Abstract

Acute myocardial injury is one of the possible complications of the new coronavirus infection COVID-19 and can be diagnosed both in the acute phase of the infection, and also after stabilization or clinical improvement of the patient's condition. This review is devoted to the actual problem of the acute myocardial infarction development during the period of COVID-19 convalescence. The pathophysiological mechanisms of acute myocardial infarction during recovery from COVID-19 are diverse. The key role belongs to the state of hypercoagulation and the systemic inflammatory response, which can provoke destabilization and rupture of unstable atherosclerotic cardiac plaques. Type 2 acute myocardial infarction is most often diagnosed in COVID-19 convalescents against the background of intact coronary arteries. In this case, acute myocardial infarction develops due to an imbalance between increased myocardial oxygen demand (increased levels of cytokines in the blood, hypercatecholaminemia, hyperthermia and tachycardia) and a decrease in oxygen supply to cardiomyocytes due to hypoxemia and hypotension. Subclinical myocardial injury may be present despite normal coronary arteries on angiography and intact left ventricular ejection fraction. There is no clear relationship between the development of acute myocardial infarction during the period of COVID-19 convalescence and the severity of the infection, the time from the initial diagnosis, and the presence of traditional risk factors for cardiovascular diseases in the patient. Cardiac complaints in COVID-19 convalescents are often interpreted as a post-COVID syndrome, especially given the absence of a history of coronary heart disease in many patients, which can lead to late diagnosis. Further study of the features of acute myocardial infarction during the period of COVID-19 convalescence is needed.

Keywords: COVID-19, convalescence, acute myocardial infarction

CONFLICT OF INTERESTS FINANCING

Authors declare no conflict of interest
The study was performed without external funding

For citation: Muradyan NA, Kuzmina IM, Gvindzhiliya TR, Balanyan VM, Popugaev KA. Features of the myocardial infarction course in convalescents of the new coronavirus infection COVID-19. *Transplantologia. The Russian Journal of Transplantation*. 2023;15(3):390–396. (In Russ.). <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2023-15-3-390-396>

КА – коронарная артерия

ОИМ – острый инфаркт миокарда

Введение

Известно, что новая коронавирусная инфекция COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, в первую очередь поражает дыхательную систему и имеет клинические проявления, варьирующие от бессимптомного течения и признаков легкого респираторного заболевания до развития тяжелой вирусной пневмонии, респираторного дистресс-синдрома, дыхательной недостаточности и смерти [1]. Вместе с тем клинические и патологоанатомические исследования свидетельствуют о частом поражении сердца у пациентов с COVID-19, что значительно увеличивает риск осложнений и неблагоприятного исхода новой коронавирусной инфекции [2, 3].

Следует отметить, что сердечно-сосудистые заболевания могут сформироваться в любой период COVID-19, однако их риск увеличивается с 15-го дня от дебюта инфекции SARS-CoV-2, кроме того, они могут диагностироваться после стабилизации или клинического улучшения и выздоровления пациента [3]. Одним из возможных осложнений у пациентов, перенесших COVID-19, является острый инфаркт миокарда (ОИМ), требующий оказания экстренной помощи. Согласно крупномасштабному исследованию, проведенному в Швеции с участием 86 742 пациентов с COVID-19 и 348 481 человек контрольной группы, риск развития ОИМ (отношение шансов, ОШ) в течение 1-й недели после инфекции составляет 2,89 (95% ДИ [1,51;5,56]), в течение

2-й недели – 2,53 (95% ДИ [1,29;4,94]), а в течение 3-й и 4-й недели – 1,60 (95% ДИ [0,84;3,04]) [4]. Однако на сегодняшний день не опубликовано результатов оригинальных исследований, связанных с изучением особенностей ОИМ у реконвалесцентов COVID-19. Этой проблеме посвящен представленный обзор литературы.

Цель. Выявить особенности течения острого инфаркта миокарда у реконвалесцентов COVID-19 на основании выборки из поисковых баз Google Scholar, PubMed и Cyberleninka за период 2020–2022 гг.

Пациенты, перенесшие COVID-19, не были вакцинированы. В процессе работы рассмотрены факторы риска и сроки возникновения острого инфаркта миокарда у реконвалесцентов COVID-19 в течение 6 месяцев.

Патофизиологические механизмы острого инфаркта миокарда на фоне COVID-19

Было выявлено большое количество патофизиологических механизмов развития ОИМ как в остром периоде коронавирусной инфекции, вызванной SARS-CoV-2, так и в периоде реконвалесценции. Они оказались следующими: прямое вирусное повреждение кардиомиоцитов, опосредованное рецептором ангиотензинпревращающего фермента-2; дестабилизация атеросклеротической коронарной бляшки; эндотелиальная дисфункция; гиперкоагуляционное состояние; системный воспалительный ответ; васкулит; гипоксия [2, 5, 6]. Установлено, что инфекционные заболевания, в том числе вирусная пневмония, не только провоцируют несоответствие потребности сердца в кислороде и его поступления [7], но также являются протромботическими факторами риска, способствующими нестабильности атеросклеротических бляшек [8]. По данным аутопсии, богатые фибрином микротромбы и микроангиопатическая патология служат основной причиной некроза миокарда, связанного с COVID-19 [9]. При этом патология миокарда может быть вызвана острым ишемическим повреждением из-за тромбоза эпикардальных коронарных артерий (КА) либо микрососудистой обструкцией вследствие микротромбов и так или иначе ассоциирована с повышенным риском летальности [10].

D. Pellegrini et al. (2021) в исследовании 40 сердец умерших от COVID-19 пациентов в 35% случаев обнаружили признаки поражения сердца в виде небольших участков инфаркта и очагов некроза кардиомиоцитов, возникших в первую очередь за счет множественных тромбозов в мел-

ких сосудах [11]. Дальнейший анализ этих тромбов показал, что они состоят из большого количества фибрина и терминального компонента C5b-9, что свидетельствует об иммуноопосредованной реакции. Тромбогенную природу ОИМ в период выздоровления от инфекции COVID-19 подтверждают повышенные показатели гиперкоагуляции у пациентов без предшествующих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [12].

Помимо гиперкоагуляционного состояния важным предрасполагающим к развитию ОИМ фактором является продолжающееся в фазе реконвалесценции COVID-19 воспаление. В серии исследований, проведенных в Германии, V.O. Puntmann et al. (2020) с помощью магнитно-резонансной томографии обнаружили поражение сердца у 78% из 100 пациентов, выздоровевших от COVID-19, а продолжающееся воспаление миокарда – в 60% наблюдений [13]. Примечательно, что выявленные изменения не зависели от анамнеза сердечно-сосудистой патологии, степени тяжести и особенностей течения COVID-19, а также срока от первоначального диагноза.

Системное воспаление может провоцировать дестабилизацию и разрыв нестабильных атеросклеротических кардиальных бляшек, а гиперкоагуляционное состояние – способствовать тромбозу КА, в результате чего может развиваться ОИМ 1-го типа [6]. Однако наиболее часто поражение КА в период реконвалесценции COVID-19 проявляется ОИМ 2-го типа вследствие дисбаланса между повышенной потребностью миокарда в кислороде (повышение уровня цитокинов, гиперкатехоламинемия, гипертермия и тахикардия) и снижением кислородного снабжения кардиомиоцитов вследствие гипоксемии и гипотензии [14]. Поражение сердца, которое расценивается как ОИМ 2-го типа, определяется у 7–30% пациентов с COVID-19 [15].

Особенности поражения коронарных артерий и клинические характеристики острого инфаркта миокарда

В исследовании G.G. Stefanini et al. (2020) из 28 пациентов с COVID-19, имевших типичную клиническую картину ОИМ с элевацией сегмента ST, в 17 наблюдениях (60,7%) были выявлены признаки окклюзионного поражения КА, требующего реваскуляризации, в то время как у 11 пациентов (39,3%) по данным ангиографии поражение КА отсутствовало [5]. При эхокардио-

графии у 23 пациентов (82,1%) были диагностированы локальные нарушения сократительной способности миокарда, у 3 (10,7%) – диффузная гипокинезия, а у 2 больных (7,1%) нарушения сократимости отсутствовали. Более чем в половине случаев (17 пациентов, 60,7%) фракция выброса левого желудочка была менее 50%.

На отсутствие обструкции КА у больных ОИМ на фоне COVID-19 обращают внимание и другие авторы, при этом у пациентов отмечаются характерные загрудинные боли, изменения на электрокардиограмме и повышение значений кардиоспецифических ферментов. Так, С. Bangalore et al. (2020) представили серию клинических наблюдений 18 пациентов с COVID-19 и ОИМ с подъемом сегмента ST [16]. У 56% пациентов, по данным коронарной ангиографии, не было выявлено гемодинамически значимых стенозов КА.

В ряде наблюдений классические клинические проявления ОИМ в период реконвалесценции новой коронавирусной инфекции сочетаются с сохраняющейся респираторной симптоматикой (кашель, одышка, боль в груди, потеря обоняния и др.) и астеническим синдромом, что в первую очередь интерпретируется как постковидное состояние, затрудняя своевременную диагностику острого поражения миокарда [17]. Как известно, в установлении диагноза ОИМ немаловажную роль играет уровень в крови тропонина. Однако у пациентов с COVID-19 повышение этого показателя может быть обусловлено не только ОИМ, но и наличием вирусного миокардита, микроангиопатией, а также субклиническим течением ишемической болезни сердца [18].

В то же время у многих пациентов с ОИМ отсутствуют указания на хроническую ишемическую болезнь сердца в анамнезе. А. Kini et al. (2021) выявили, что лица без ишемической болезни сердца в анамнезе, равно как и пациенты моложе 65 лет, имеют худший прогноз при развитии ОИМ [19]. Так, среди пациентов в возрасте до 65 лет острое повреждение миокарда было связано с почти двукратным увеличением риска летальности по сравнению с таковыми при хроническом повреждении миокарда. В качестве возможного объяснения этого факта авторы предположили защитную роль вторичной профилактики антитромботическими препаратами острых коронарных событий у пациентов с установленным диагнозом ишемической болезни сердца. Следует отметить, что наибольший риск наступления смерти при остром повреждении

миокарда приходится на первые 6 месяцев после перенесенного COVID-19.

В настоящее время нет данных, указывающих на четкую связь развития ОИМ с тяжестью перенесенного COVID-19. Так, по данным Т. Kotecha et al. (2021) среди 148 пациентов с тяжелым COVID-19 и повышенным уровнем тропонина в среднем через 68 дней после выписки из стационара в 28 наблюдениях (19%) был выявлен ОИМ [20]. При этом функция левого желудочка была нормальной у 89% пациентов (средние значения фракции выброса составили $67\% \pm 11\%$). В то же время описаны наблюдения развития ОИМ у пациентов с легким течением инфекции, лечившихся амбулаторно [21].

Учитывая сложности дифференциальной диагностики болей за грудиной при COVID-19, частое отсутствие поражения КА по данным коронарографии, а также отсутствие указаний на хроническую ишемическую болезнь сердца в анамнезе, некоторые авторы предлагают при диагностике ОИМ больше внимания уделять визуализирующим методикам, в частности, магнитно-резонансной томографии сердца [21].

Заключение

Риск развития острого инфаркта миокарда не исчезает после острой фазы новой коронавирусной инфекции COVID-19, а сохраняется и в последующие месяцы, что требует кардиологической настороженности при наблюдении пациентов в период реконвалесценции. Развитие острого инфаркта миокарда у реконвалесцентов COVID-19 – многофакторный процесс, часто не связанный с традиционными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также тяжестью течения инфекции и временем установления первичного диагноза. Патоморфологической особенностью острого инфаркта миокарда у пациентов, выздоравливающих от COVID-19, является развитие преимущественно острого инфаркта миокарда 2-го типа на фоне интактных коронарных артерий. Необходимо помнить о том, что субклиническое повреждение миокарда может присутствовать, несмотря на данные ангиографии, свидетельствующие о нормальном состоянии коронарных артерий, и сохраненные значения фракции выброса левого желудочка. Из этого следует, что использование менее инвазивных методов диагностики коронарной патологии может позволить избежать применения инвазив-

ных вмешательств, поскольку специфика этой категории пациентов заключается в том, что при коронарографии коронарные артерии часто выглядят интактными. Таким образом, особенно-

сти течения острого инфаркта миокарда в период реконвалесценции при COVID-19 требуют дальнейшего изучения.

Список литературы/References

1. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW, et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*. 2020;323(20):2052–2059. PMID: 32320003 <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775>
2. Welt FGP, Shah PB, Aronow HD, Bortnick AE, Henry TD, Sherwood MW, et al. Catheterization laboratory considerations during the coronavirus (COVID-19) pandemic: from the ACC's Interventional Council and SCAI. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(18):2372–2375. PMID: 32199938 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.021>
3. Hendren NS, Grodin JL, Drazner MH. Unique patterns of cardiovascular involvement in coronavirus disease-2019. *J Card Fail*. 2020;26(6):466–469. PMID: 32417379 <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.05.006>
4. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, Lindmark K, Fors Connolly AM. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet*. 2021;398(10300):599–607. PMID: 34332652 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00896-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00896-5)
5. Stefanini GG, Montorfano M, Trabattoni D, Andreini D, Ferrante G, Ancona M, et al. ST-elevation myocardial infarction in patients with COVID-19: clinical and angiographic outcomes. *Circulation*. 2020;141(25):2113–2116. PMID: 32352306 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525>
6. Trivi M, Lalor N, Spaletta P, Raffaelli A, Costabel J, Belardi J. Infarto agudo de miocardio en pacientes convalecientes de neumonía por COVID-19. *Medicina (B Aires)*. 2020;80(Suppl 6):97–99. Spanish. PMID: 33481739
7. Jirak P, Larbig R, Shomanova Z, Fröb EJ, Dankl D, Torgersen C, et al. Myocardial injury in severe COVID-19 is similar to pneumonias of other origin: results from a multicentre study. *ESC Heart Fail*. 2021;8(1):37–46. PMID: 33350605 <https://doi.org/10.1002/ehf2.13136>
8. Gao C, Wang Y, Gu X, Shen X, Zhou D, Zhou S, et al. Association between cardiac injury and mortality in hospitalized patients infected with avian influenza A (H7N9) virus. *Crit Care Med*. 2020;48(4):451–458. PMID: 32205590 <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004207>
9. Bois MC, Boire NA, Layman AJ, Aubry MC, Alexander MP, Roden AC, et al. COVID-19-associated nonocclusive fibrin microthrombi in the heart. *Circulation*. 2021;143(3):230–243. PMID: 33197204 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050754>
10. Saeed S, Tadic M, Larsen TH, Grassi G, Mancina G. Coronavirus disease 2019 and cardiovascular complications: focused clinical review. *J Hypertens*. 2021;39(7):1282–1292. PMID: 33687179 <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002819>
11. Pellegrini D, Kawakami R, Guagliumi G, Sakamoto A, Kawai K, Giannatti A, et al. Microthrombi as a major cause of cardiac injury in COVID-19: a pathologic study. *Circulation*. 2021;143(10):1031–1042. PMID: 33480806 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051828>
12. Wong SW, Fan BE, Huang W, Chia YW. ST-segment elevation myocardial infarction in post-COVID-19 patients: a case series. *Ann Acad Med Singap*. 2021;50(5):425–430. PMID: 34100519 <https://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.202175>
13. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(11):1265–1273. PMID: 32730619 <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3557>
14. Long B, Brady WJ, Koyfman A, Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med*. 2020;38(7):1504–1507. PMID: 32317203 <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048>
15. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061–1069. PMID: 32031570 <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
16. Bangalore S, Sharma A, Slotwimer A, Yatskar L, Harari R, Shah B, et al. ST-segment elevation in patients with Covid-19 – a case series. *N Engl J Med*. 2020;382(25):2478–2480. PMID: 32302081 <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009020>
17. Morishita T, Takada D, Shin JH, Higurashi T, Kunisawa S, Imanaka Y. Trends,

treatment approaches, and in-hospital mortality for acute coronary syndrome in Japan during the coronavirus disease 2019 pandemic. *J Atheroscler Thromb.* 2021;29(5):597–607. PMID: 33790127 <https://doi.org/10.5551/JAT.62746>

18. Tersalvi G, Vicenzi M, Calabretta D, Biasco L, Pedrazzini G, Winterton D. Elevated troponin in patients with coronavirus disease 2019: possible mechanisms. *J Card Fail.* 2020;26(6):470–475. PMID: 32315733 <https://doi.org/10.1016/J.CARDFAIL.2020.04.009>

19. Kini A, Cao D, Nardin M, Sartori S, Zhang Z, Pivato CA, et al. Types of myocardial injury and mid-term outcomes in patients with COVID-19. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2021;7(5):438–446. PMID: 34458912 <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcab053>

20. Kotecha T, Knight DS, Razvi Y, Kumar K, Vimalasvaran K, Thornton G, et al. Patterns of myocardial injury in recovered troponin-positive COVID-19 patients assessed by cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J.*

2021;42(19):1866–1878. PMID: 33596594 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab075>

21. Mohamed Ali A, Wasim D, Larsen TH, Bogale N, Bleie Ø, Saeed S. Acute myocardial infarction due to microvascular obstruction in a young woman who recently recovered from COVID-19 infection. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2021;8(6):66. PMID: 34198838 <https://doi.org/10.3390/jcdd8060066>

Информация об авторах

**Нина Араиковна
Мурадян**

врач-кардиолог, научный сотрудник отделения неотложной кардиологии для больных инфарктом миокарда ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», <http://orcid.org/0000-0003-1002-6629>, MuradyanNA@sklif.mos.ru
30% – сбор и обработка материала, написание текста, редактирование текста

**Ирина Михайловна
Кузьмина**

канд. мед. наук, врач-кардиолог, заведующая научным отделением неотложной кардиологии для больных инфарктом миокарда ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», <http://orcid.org/0000-0001-9458-7305>, KuzminaIM@sklif.mos.ru
30% – внесение принципиальных изменений в статью, редактирование текста

**Тамара Романовна
Гвинджилия**

младший научный сотрудник отделения неотложной кардиологии для больных инфарктом миокарда ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», <http://orcid.org/0000-0003-3362-3557>, GvindhiliaTR@sklif.mos.ru
10% – поиск и отбор публикаций в базах данных

**Ваграм Мисакович
Балаян**

врач-сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения № 1 ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», <http://orcid.org/0000-0002-0862-2723>, BalanyanVM@sklif.mos.ru
10% – обработка материала, редактирование текста

**Константин Александрович
Попугаев**

проф. РАН, д-р мед. наук, заместитель директора – руководитель регионального сосудистого центра ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», <https://orcid.org/0000-0002-6240-820X>, PopugaevKA@sklif.mos.ru
20% – внесение принципиальных изменений, утверждение окончательного варианта статьи

Information about the authors

Nina A. Muradyan	Cardiologist, Researcher of the Urgent Cardiology Department for Patients with Myocardial Infarction, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, https://orcid.org/0000-0003-1002-6629 , MuradyanNA@sklif.mos.ru 30%, collection and processing of data, text writing, and his editing
Irina M. Kuzmina	Cand. Sci. (Med.), Cardiologist, Head of the Scientific Department of Urgent Cardiology for Patients with Myocardial Infarction, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, http://orcid.org/0000-0001-9458-7305 , KuzminaIM@sklif.mos.ru 30%, making essential changes to the article, editing the text
Tamara R. Gvindzhiliya	Junior Researcher of the Urgent Cardiology Department for Patients with Myocardial Infarction, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, http://orcid.org/0000-0003-3362-3557 , GvindzhiliaTR@sklif.mos.ru 10%, search and selection of publications in databases
Vagram M. Balanyan	Cardiovascular Surgeon of Cardiac Surgery Department No. 1, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, http://orcid.org/0000-0002-0862-2723 , BalanyanVM@sklif.mos.ru 10 %, data processing, text editing
Konstantin A. Popugaev	Professor of the Russian Academy of Sciences, Dr. Sci. (Med.), Deputy Director – Head of the Regional Vascular Center, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, http://orcid.org/0000-0002-6240-820X , PopugaevKA@sklif.mos.ru 20%, making essential changes, approval of the final version of the article

Статья поступила в редакцию 31.05.2023;
одобрена после рецензирования 23.06.2023;
принята к публикации 28.06.2023

The article was received on May 31, 2023;
approved after reviewing June 23, 2023;
accepted for publication June 28, 2023