

# Ишемическая болезнь сердца и депрессивные расстройства: патогенез и современные особенности взаимосвязи

М.Ю. Гиляров<sup>1,2</sup>, Е.В. Константинова<sup>1,2✉</sup>, [katekons@mail.ru](mailto:katekons@mail.ru), Е.А. Королева<sup>3</sup>, А.Г. Попова<sup>2</sup>, Е.Е. Попов<sup>2</sup>, Д.А. Аничков<sup>2</sup>, Н.И. Расчетнова<sup>2</sup>, А.В. Свет<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова; 119049, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 8

<sup>2</sup>Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

<sup>3</sup>Российский геронтологический научно-клинический центр; 129226, Россия, Москва, ул. 1-я Леонова, д. 16

<sup>4</sup>Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

## Резюме

В условиях существующей пандемии, оказывающей влияние как на физическое, так и на психологическое здоровье граждан, с высокой долей вероятности можно прогнозировать всплеск психических расстройств и стресс-ассоциированных психических заболеваний, включая депрессию. Проблема взаимосвязи депрессии и кардиологических заболеваний, в частности ишемической болезни сердца (ИБС), изучается отечественными и зарубежными учеными на протяжении нескольких десятилетий. Установлены и продолжают изучаться различные механизмы, за счет которых наличие депрессии может в той или иной степени отразиться на течении ИБС и даже стать предиктором новых кардиальных событий. Нарушение функции вегетативной нервной системы с изменением вариабельности сердечного ритма, гиперактивность оси гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и связанная с ней гиперкортизолемиа, нарушения серотонинергических путей передачи сигнала, высокий агрегационный ответ и повышенная активность тромбоцитов, длительное увеличение концентрации провоспалительных цитокинов (IL-17a, IL-6, TNF- $\alpha$  и IL-12p70) в плазме крови у пациентов – такие механизмы, по-видимому, лежат в основе взаимосвязи депрессии с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений и сердечной смерти. В обзоре рассматриваются некоторые особенности выраженности влияния депрессии на течение различных форм ИБС, в частности в различных возрастных и гендерных группах. В связи с продолжающейся пандемией COVID-19 эта тема представляется актуальной и требующей прицельного изучения. По-видимому, необходимо проведение клинических исследований, создание регистров для детальной оценки взаимовлияния депрессии и ИБС в существующих условиях. Вполне вероятно, что результаты подобных работ будут способствовать не только своевременному выявлению и лечению депрессии, но и выработке новых путей в стратегии первичной и вторичной профилактики ишемической болезни сердца и ее острых форм.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром, депрессия, патогенез, COVID-19

**Для цитирования:** Гиляров М.Ю., Константинова Е.В., Королева Е.А., Попова А.Г., Попов Е.Е., Аничков Д.А., Расчетнова Н.И., Свет А.В. Ишемическая болезнь сердца и депрессивные расстройства: патогенез и современные особенности взаимосвязи. *Медицинский совет*. 2022;16(14):16–22. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-14-16-22>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Coronary heart disease and depressive disorders, pathogenesis and actual features of the relationship

Mihail Yu. Gilyarov<sup>1,2</sup>, Ekaterina V. Konstantinova<sup>1,2✉</sup>, [katekons@mail.ru](mailto:katekons@mail.ru), Ekaterina A. Koroleva<sup>3</sup>, Anastasia G. Popova<sup>2</sup>, Evgeniy E. Popov<sup>2</sup>, Dmitrii A. Anichkov<sup>2</sup>, Natalia I. Raschetnova<sup>2</sup>, Alexey V. Svet<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; 8, Lenin Ave., Moscow, 119049, Russia

<sup>2</sup>Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovitianov St., Moscow, 117997, Russia

<sup>3</sup>Russian Clinical and Research Center of Gerontology; 16, 1<sup>st</sup> Leonov St, Moscow, 129226, Russia

<sup>4</sup>Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

## Abstract

In the conditions of the existing pandemic, that affects both the physical and psychological health of people, it can be predicted with a high degree of probability an outbreak in mental disorders and stress-associated mental illnesses, including depression. The problem of the relationship between depression and cardiac diseases, in particular coronary heart disease (CHD), has been studied by native and foreign scientists for several decades. Various mechanisms have been found and continue to be studied, indicating that the presence of depression can affect more or less on the course of coronary heart disease and even become a predictor of new cardiac events. Dysfunction of the autonomic nervous system with changes in heart rate variability, hyperactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and associated hypercortisolemia, disorders of serotonergic signal transmission pathways, high aggregation response and increased platelet activity, continuous increase of proinflammation

tory cytokines ((IL17A, IL6, TNF $\alpha$  and IL12p70) in patients' plasma – such mechanisms probably underlie the correlation between depression and an increased risk of cardiovascular complications and cardiac death. The review includes some features of depression and its influence on various forms of coronary heart disease, particularly in different age and gender groups. In view of the ongoing COVID-19 pandemic, this theme seems to be relevant and requires targeted study. Probably it is necessary to conduct clinical researches, to create registers for a detailed assessment of the mutual influence of depression and coronary heart disease in existing conditions. Perhaps, the results of such work will contribute not only to the early detection and treatment of depression, but also to the development of new ways in primary and secondary prevention of coronary heart disease and its acute forms.

**Keywords:** coronary heart disease, acute coronary syndrome, depressive disorders, pathogenesis, COVID-19

**For citation:** Gilyarov M.Yu., Konstantinova E.V., Koroleva E.A., Popova A.G., Popov E.E., Anichkov D.A., Raschetnova N.I., Svet A.V. Coronary heart disease and depressive disorders, pathogenesis and actual features of the relationship. *Meditinskiy Sovet.* 2022;16(14):16–22. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-14-16-22>.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19) внесла существенные изменения не только в физическое, но и в психическое здоровье граждан<sup>1</sup>. Вопрос предполагаемого роста распространенности стресс-ассоциированных психических и соматических заболеваний в сложившейся в условиях пандемии ситуации привлекает внимание как зарубежных, так и отечественных авторов [1].

Неблагоприятная эпидемиологическая обстановка в мире, вынужденная самоизоляция и социальное дистанцирование, нестабильность в сфере экономики, тревожный информационный фон на данный момент привели к всплеску психических расстройств в Китае, Италии, США<sup>2</sup> [2, 3]. На рост симптомов выраженной тревоги, депрессии, травматических стрессовых симптомов, панических атак, острых психотических состояний неоднократно указывали отечественные и зарубежные исследователи [4–7]. Таким образом, пандемия COVID-19 может не только приводить к ряду серьезных психотических расстройств, включая депрессию, но может отразиться и на течении любого соматического заболевания, в частности на течении ишемической болезни сердца (ИБС).

По данным ВОЗ за 2018 г., от депрессии страдает более 350 млн человек на Земле<sup>3</sup>. В проведенном клинико-эпидемиологическом исследовании «КОМПАС», включавшем более 10 тыс. человек в 35 центрах России, депрессивные расстройства были выявлены в среднем у 45,9% обследованных. При сопутствующей ишемической болезни сердца этот показатель составил 56% [8].

Учитывая тот факт, что на сегодняшний день ИБС является одним из самых распространенных кардиологических заболеваний, а острый инфаркт миокарда (ОИМ) остается одной из ведущих причин смертности среди взрослого населения [9], полученные результаты перево-

дят данную медицинскую проблему в разряд социальных, что требует поиска новых мер, направленных не только на своевременное выявление и лечение пациентов с ИБС, но и на выработку стратегии первичной и вторичной профилактики, что остается актуальной задачей в условиях пандемии COVID-19.

Согласно рекомендациям ESC по диагностике и лечению хронического коронарного синдрома от 2019 г., решающая роль отводится изменению образа жизни, модификации факторов риска и принятию профилактических мер, направленных на снижение сердечно-сосудистых событий [10].

Появляются все новые данные о негативном влиянии расстройств аффективного спектра на течение и прогноз ИБС, а депрессия и тревога могут встать в один ряд с такими факторами риска развития ИБС, как гиперхолестеринемия, артериальная гипертония, курение, ожирение, сахарный диабет.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ДЕПРЕССИИ С ИБС, ОИМ

На взаимосвязь депрессии и кардиологических заболеваний впервые обратили внимание уже в 30-х гг. прошлого столетия, а в 1987 г. в работе R.M. Carney et al. было показано, что выявленная у 26% пациентов сопутствующая депрессия стала независимым предиктором кардиальных событий в течение года после коронарографического исследования [11]. При этом депрессия и ее симптомы не только ухудшают качество жизни и прогноз у пациентов с установленной ИБС, но также могут являться причиной острого коронарного события у здоровых лиц [12].

В свою очередь, соматические заболевания, включая ИБС, в частности инфаркт миокарда, могут приводить к развитию депрессии. У пациентов, госпитализированных по поводу ОКС, симптомы депрессии выявляются у 10–65%, из которых у 22% больных имеет место депрессивный эпизод среднетяжелого и тяжелого течения [13, 14]. В исследовании EPESЕ изучалось влияние таких заболеваний, как ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда), инсульт, сахарный диабет, на появление симпто-

<sup>1</sup> World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) Pandemic. Geneva: World Health Organization. 2020. Available at: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>.

<sup>2</sup> New Poll: COVID-19 Impacting Mental Well-Being: Americans Feeling Anxious, Especially for Loved Ones. APA News releases. 2020. Available at: <https://www.psychiatry.org/newsroom/news-releases/new-poll-covid-19-impacting-mental-well-being-americans-feeling-anxious-especially-for-loved-ones-older-adults-are-less-anxious>.

<sup>3</sup> World Health Organization. Fact sheets: Depression. 2021. Available at: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/depression/>.

мов депрессии: у 7,7% пациентов без признаков депрессии в течение 2 лет отмечался рост депрессивных симптомов. При этом у 30% пациентов проявляются большие эпизоды депрессии в течение 12 мес. после перенесенного ИМ. Также в результате полученных данных из мета-анализов более 20 исследований установлено, что депрессия, сопровождающая ИМ, увеличивает риск смерти после коронарного события более чем в 2 раза [15, 16].

Среди коморбидных пациентов с установленной ИБС выделяют субпопуляции, где ИМ развивается на фоне существующей депрессии, где депрессия появляется в остром периоде ИМ, и где депрессия возникает в постинфарктном периоде, хотя не исключены случаи возникновения депрессии как побочного действия проводимой лекарственной терапии [17].

## КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

Согласно клиническим рекомендациям по депрессивному расстройству, к основным симптомам депрессии относятся: пониженное настроение; отчетливое снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями; уменьшение энергии и повышенная утомляемость.

Среди дополнительных симптомов: пониженная способность к сосредоточению и вниманию; снижение самооценки и чувство неуверенности в себе; идеи виновности и унижения; мрачное и пессимистическое видение будущего; идеи или действия, касающиеся самоповреждения или самоубийства; нарушенный сон; нарушенный аппетит.

При этом депрессивный эпизод имеет длительность не менее 2 нед. при условии, что его возникновение не связано с приемом психоактивных веществ или с наличием органического психического расстройства [18].

## ПАТОГЕНЕЗ

Анализируя литературные данные, не представляется возможным выделить определенный механизм, отвечающий за возникновение депрессии на фоне ИБС, а также однозначно объяснить негативное влияние депрессии на сердечно-сосудистый исход.

В настоящее время наибольшее внимание уделяется гипотезе, связывающей возникновение осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы с нарушением функции вегетативной нервной системы [19]. Чрезмерная активность симпатической или сниженная активность парасимпатической нервной системы у пациентов с ИБС может способствовать развитию тахикардии, повышению потребности миокарда в кислороде, что, в свою очередь, приводит к ишемии миокарда, возникновению желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и даже внезапной сердечной смерти [20]. Проводившиеся исследования показали, что уровень катехоламинов в плазме и моче, а также частота сердечных сокращений в покое повышены у пациентов с психическими расстройствами с тяжелой депрессией по сравнению с контрольной груп-

пой без депрессии [21], что может негативно сказаться на сердечно-сосудистом прогнозе у пациентов, страдающих ИБС и ОКС.

Работы, изучавшие наличие депрессии у пациентов с ОКС, обнаружили дополнительные свидетельства дисфункции вегетативной нервной системы у таких пациентов: увеличение ЧСС в ответ на ортостатическую нагрузку; увеличение вариабельности интервала QT, что отражает замедленную реполяризацию желудочков; увеличение частоты желудочковой тахикардии [22]. Все эти факторы являются предикторами смертности у пациентов с ИБС, особенно при наличии сердечной недостаточности.

Широко используемым методом для изучения функционирования вегетативной нервной системы является анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР). Различия временных интервалов между сердечными сокращениями определяются, главным образом, влиянием вегетативной нервной системы на синусовый узел. ВСР, таким образом, может свидетельствовать о балансе между симпатическим и парасимпатическим отделами. Низкая ВСР отражает чрезмерную симпатическую и/или неадекватную парасимпатическую реакцию нервной системы [23]. В ряде исследований было выявлено, что снижение ВСР является прогностически неблагоприятным признаком у пациентов с ИБС, включая пациентов с недавно перенесенным ИМ, и ассоциировано с риском развития желудочковой тахикардии и смертельного исхода [24, 25].

Кроме того, в качестве возможного механизма негативного влияния депрессии на сердечно-сосудистый исход можно выделить гиперактивность оси гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и связанную с ней гиперкортизолемию. Подобные нарушения часто встречаются при тяжелых формах депрессии и, вероятно, могут отражаться даже на структурных изменениях, в частности на ремоделировании миокарда после ишемического повреждения [26].

Еще одна гипотеза связывает возникновение сердечно-сосудистых осложнений с нарушениями серотонинергических путей передачи сигнала у пациентов с депрессией [27]. С одной стороны, при депрессии наблюдается снижение уровня серотонина в центральной нервной системе, что приводит к усилению симпатического тонуса, и вслед за этим – к увеличению частоты сердечных сокращений, возбудимости и сократимости миокарда. С другой стороны, во многих исследованиях сообщается, что у пациентов с депрессией серотонин вызывает более высокий агрегационный ответ. При активации тромбоцитов происходит выброс серотонина из их плотных гранул, что приводит к местной вазоконстрикции и усилению агрегации тромбоцитов [28]. Считается, что усиленная активация и агрегация тромбоцитов представляют собой один из механизмов, лежащих в основе ассоциации депрессии с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений и сердечной смерти. Обнаружено, что у пациентов с депрессией наблюдается увеличение числа сайтов связывания рецептора серотонина 5-HT<sub>2</sub> на тромбоцитах, обуславливая гиперчувствительность рецепторов, по сравнению с контрольной группой паци-

ентов без депрессии. Это дает основание объяснять более высокую способность к агрегации тромбоцитов повышенным содержанием в них серотонина [27], что, в свою очередь, приводит к прогрессированию ИБС и развитию повторных атеротромботических событий. Серотонин также может действовать как фактор роста, стимулирующий пролиферацию и гиперплазию гладкомышечных клеток артерий, что может негативно отражаться на отдаленных результатах чрескожных коронарных вмешательств [29]. Несколькими исследованиями подтверждена более высокая активность тромбоцитов, которая отражается в повышенных уровнях тромбоцитарного фактора 4 (PF-4) и b-тромбоглобулина (b-TG) у пациентов с депрессией и ИБС [29]. Кроме того, в работе Н.Ю. Шимохиной [30] у больных ОКС с сопутствующими тревожно-депрессивными расстройствами (ТДР) было выявлено, что коагуляционная активность свертывающей системы крови значительно более выражена в сравнении с показателями у пациентов контрольной группы без депрессии. В этой работе был сделан вывод о негативном влиянии аффективных расстройств и на плазменное звено гемостаза.

Помимо влияния патогенетических факторов, рассмотренных выше, негативное влияние на прогноз заболевания у пациентов с ОКС и депрессией оказывают и косвенные, поведенческие факторы. В большом количестве научных работ отмечается более низкая приверженность пациентов с депрессией к лечению, обнаружено, что такие пациенты меньше занимаются спортом, не отказываются от курения, более подвержены ожирению [31], позже обращаются за медицинской помощью.

В связи с тем, что в основе патогенеза ИБС – атеросклероз коронарных артерий, который тесно взаимосвязан с уровнем воспалительных реакций и иммунного ответа, необходимо отметить влияние депрессии и на этот механизм. Так, исследование 2015 г. показало более длительное увеличение концентрации провоспалительных цитокинов (IL-17a, IL-6, TNF- $\alpha$  и IL-12p70) в плазме крови у пациентов с депрессией, развившейся в ответ на ИМ, по сравнению с группой контроля [32]. Также была показана значимая роль активации лимфоцитов Th-17 и повышения концентрации IL-17a как в патогенезе депрессии, так и в процессе дестабилизации атеросклеротических бляшек [33].

Еще одна интересная взаимосвязь обнаружена в исследовании, проведенном в госпитале провинции Шаньси, Китай. Данная работа показала связь между повышенным уровнем N-концевого натрийуретического пептида типа ProB (NT-proBNP) с более высоким уровнем депрессивных симптомов у пациентов с ИМ [34].

Имеется информация и о наличии генетической предрасположенности к возникновению данных патологических состояний. Высокие уровни метилирования в гене *GR* (подсемейство ядерных рецепторов 3, группа C, член 1; *NR3C1*) были связаны с развитием депрессии и худшими показателями некоторых маркеров сердечно-сосудистого риска, включая длительность интервала QT, ИМТ, а также уровень тропонина I и КК-МВ в сыво-

ротке [35]. Эти данные соответствуют недавним исследованиям, сообщающим, что гиперметилование *NR3C1* может быть связано с атеросклерозом [36] и с повышенной сердечно-сосудистой реактивностью [37].

## ВЛИЯНИЕ ДЕПРЕССИИ НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ОКС

Результаты проведенных исследований о влиянии депрессии на течение и прогноз ОКС неоднозначны.

Во многом это зависит от того, когда проявились первые симптомы депрессии у пациентов. По классификации, предложенной P. De Jonge et al. [38], «неинцидентный» случай депрессии имеет место еще до поступления пациента в стационар, «инцидентная» депрессия развивается у пациента после событий ОКС и тесно связана с ними.

В работе C. Lauzon et al. [39] у пациентов с уже существующей на момент поступления в стационар депрессией были выявлены более высокая частота развития осложнений, включая рецидивирующую ишемию, ИМ или застойную сердечную недостаточность, по сравнению с пациентами, у которых не наблюдалась депрессия при поступлении; также такие пациенты чаще госпитализировались повторно в связи с приступами стенокардии, рецидивирующим ИМ, нарушениями ритма. Исследование L. Yaminne et al. [40] показало, что чувство депрессии в течение года, предшествующее ОКС, ассоциировалось с повышенным риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение ближайших двух лет. Однако в отношении депрессии, развившейся после ИМ, такой ассоциации не было показано. Напротив, в исследовании Parker G.B. et al. [41], включавшем 489 человек, было обнаружено, что только клиническая депрессия, начавшаяся после сердечного события, была в значительной степени связана с повторной картиной ОКС или смертностью в течение следующего 11-месячного периода. В данном исследовании депрессия стала относительно мощным предиктором плохого прогноза, увеличив шансы повторной госпитализации или сердечной смертности в 7 раз по сравнению с пациентами без депрессии.

В целом большинство исследователей сходятся во мнении, что наличие тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с ОКС связано с более высокими показателями сердечных осложнений в будущем. В ходе проведения различных исследований выявлено, что у таких пациентов риск возникновения нового сердечно-сосудистого события или смерти в 1,36 раза больше, чем у пациентов с перенесенным ИМ без депрессии [42], а вероятность повторной госпитализации больше в 7 раз [41]. P.A. Kurdyak et al. отметили, что у пациентов с депрессией вероятность появления стенокардии в течение 18 мес. после ИМ была значительно выше, чем у пациентов без депрессии [43]. C. Lauzon et al. показали, что у пациентов с депрессией больше вероятность быть госпитализированными с диагнозом «стенокардия» [39]. Между тем различие в продолжительности жизни между пациентами с депрессией и без нее в долгосрочном периоде (1–2 года и более) обнаружено не во всех работах. Также не во всех работах были обнаружены значимые различия в частоте повтор-

ных ИМ [39, 43]. Существуют и такие исследования, в которых ни депрессия, ни депрессивные синдромы значимо не прогнозировали риск возникновения последующих сердечных событий [44]. Возможно, для более точной интерпретации результатов исследований, где была выявлена взаимосвязь депрессии и постинфарктной смертности, необходимо внимательно ознакомиться со статистическим анализом и уточнить, оценивали ли авторы тяжесть кардиальной патологии и значимо ли она коррелировала с наличием симптомов депрессии.

## ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕПРЕССИИ НА ФОНЕ ОКС В РАЗНЫХ ГРУППАХ ПАЦИЕНТОВ

Развитие различных форм депрессии при ОКС более характерно для женщин, чем для мужчин, при этом для женщин, по-видимому, свойственно более тяжелое течение депрессии [39, 43, 45, 46].

В работе P. Serpytis et al. [31] было показано, что пациенты мужского пола с развившейся депрессией в среднем моложе, чем те пациенты, у которых депрессивное расстройство обнаружено не было. Возраст, ассоциирующийся с наивысшим риском развития депрессии, был определен для мужчин промежутком от 55 до 62 лет, для женщин этот промежуток составлял от 66 до 75 лет. Последующий гендерный анализ показал, что существует слабая положительная корреляция между возрастом пациента мужского пола и тяжестью депрессии и слабая отрицательная корреляция между возрастом пациента мужского пола и тяжестью тревоги. Напротив, анализ данных у женщин не продемонстрировал какой-либо статистически значимой связи, а это означает, что депрессия и степень выраженности тревоги одинаковы для женщин всех возрастов после ИМ.

P. Bebbington et al. показали, что симптомы депрессии и тревожных расстройств у женщин более выражены до дос-

тижения менопаузы и стабилизации половых гормонов. После преодоления возраста в 55 лет гендерные различия в проявлении депрессивных расстройств исчезают [47].

На уровень проявления депрессии при ОКС также могут оказывать влияние некоторые социальные факторы, к примеру потеря супруга или проживание без партнера, небольшой материальный достаток или низкий уровень образования [48]. Особенности характера или темперамента человека также могут оказывать некоторое влияние на возникновение депрессии после ОКС [49].

Необходимо отметить, что в работе Y. Ren et al. [34] не было выявлено никаких существенных различий в возрасте, поле и семейном статусе у пациентов с ОКС с наличием депрессии и без нее.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последние десятилетия возрос интерес к проблеме взаимосвязи депрессивных расстройств на течение и прогноз различных форм ИБС, включая ОКС. В связи с развившейся пандемией COVID-19 и влиянием коронавирусной инфекции не только на физическое, но и на психологическое здоровье граждан эта тема остается актуальной и требует прицельного изучения. Представляется необходимым дальнейшее проведение клинических исследований, создание регистров для детальной оценки взаимовлияния депрессии и ИБС. Вполне вероятно, что своевременное выявление и лечение депрессии у коморбидных пациентов, принятие дополнительных мер в направлении защиты здоровья населения помогут в выработке новых путей в стратегии первичной и вторичной профилактики ИБС, и ее острых форм – ОКС.

Поступила / Received 10.03.2022  
Поступила после рецензирования / Revised 12.04.2022  
Принята в печать / Accepted 15.04.2022

## Список литературы / References

- Алехин А.Н., Дубинина Е.А. Пандемия: клинико-психологический аспект. *Артериальная гипертензия*. 2020;(3):312–316. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2020-26-3-312-316>.
- Alekhin A.N., Dubinina E.A. Pandemic: the view of a clinical psychologist. *Arterial Hypertension (Russian Federation)*. 2020;(3):312–316. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2020-26-3-312-316>.
- Xiang Y.-T., Yang Y., Li W., Zhang L., Zhang Q., Cheung T., Ng C.H. Timely mental health care for the 2019 novel coronavirus outbreak is urgently needed. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(3):228–229. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30046-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30046-8).
- Rossi R., Soggi V., Talevi D., Mensi S., Pacitti F. et al. COVID-19 pandemic and lockdown measures impact on mental health among the general population in Italy. *Front Psychiatry*. 2020;11:790. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00790>.
- Courtet P., Olié E., Debien C., Vaiva G. Keep socially (but not physically) connected and carry on: preventing suicide in the age of COVID-19. *J Clin Psychiatry*. 2020;81(3):20com13370. <https://doi.org/10.4088/JCP.20com13370>.
- Goldberg J.F. Psychiatry's niche role in the COVID-19 pandemic. *J Clin Psychiatry*. 2020;81(3):20com13363. <https://doi.org/10.4088/JCP.20com13363>.
- Goyal K., Chauhan P., Chhikara K., Gupta P., Singh M.P. Fear of COVID 2019: first suicidal case in India! *Asian J Psychiatr*. 2020;49:101989. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2020.101989>.
- Мосолов С.Н. Проблемы психического здоровья в условиях пандемии COVID-19 *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;(5):7–15. <https://doi.org/10.17116/jnevro20201200517>.
- Mosolov C.N. Problems of mental health in the situation of COVID-19 pandemic. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;(5):7–15. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro20201200517>.
- Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смудевич А.Б., Дробижев М.Ю., Шальнова С.А., Погосова Г.В. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общедицинской практике. Результаты программы КОМПАС. *Кардиология*. 2004;(1):48–54. Режим доступа: <https://therapy.irkutsk.ru/doc/study/compas.pdf>.
- Oganov R.G., Olbinskaya L.I., Smulevich A.B., Drobizhev M.Yu., Shalnova S.A., Pogosova G.V. Depressions and disorders of depressive spectrum in general medical practice. Results of the COMPAS program. *Kardiologiya*. 2004;(1):48–54. (In Russ.) Available at: <https://therapy.irkutsk.ru/doc/study/compas.pdf>.
- Рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017. *Российский кардиологический журнал*. 2018;(5):103–158. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-103-158>.
- The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(5):103–158. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-103-158>.
- Knuuti J., Wijns W., Saraste A., Capodanno D., Barbato E., Funck-Brentano C. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41(3):407–477. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>.

11. Carney R.M., Rich M.W., te Velde A., Saini J., Clark K., Jaffe A.S. Major depressive disorder in coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1987;60(16):1273–1275. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90607-2](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90607-2).
12. Васюк Ю.А., Лебедев А.В. Депрессия, тревога и инфаркт миокарда: все только начинается. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2007;(3):41–51. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2007-3-3-41-51>.  
Vasyuk YA., Lebedev A.V. Depression, anxiety and myocardial infarction: everything just begins. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2007;(3):41–51. (In Russ.) <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2007-3-3-41-51>.
13. Bush D.E., Ziegelstein R.C., Patel U.V., Thombs B.D., Ford D.E., Fauerbach J.A. et al. Post-myocardial infarction depression. *Evid Rep Technol Assess (Summ).* 2005;(123):1–8. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15989376>.
14. Guck T.P., Kavan M.G., Elsasser G.N., Barone E.J. Assessment and treatment of depression following myocardial infarction. *Am Fam Physician.* 2001;64(4):641–648. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11529263>.
15. van Melle J.P., de Jonge P., Spijkerman T.A., Tijssen Jan G.P., Ormel J., van Veldhuisen, D.J. et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med.* 2004;66(6):814–822. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000146294.82810.9c>.
16. Frasure-Smith N., Lesperance F., Gravel G., Masson A., Juneau M., Talajic M., Bourassa M.G. Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation.* 2000;101(16):1919–1924. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.16.1919>.
17. Мосолов С.Н. *Клиническое применение современных антидепрессантов.* М.; 1995. 568 с.  
Mosolov S.N. *Clinical use of modern antidepressants.* Moscow; 1995. 568 p. (In Russ.)
18. Ахалкин Р.В., Букреева Н.Д., Ваззаева Т.И., Костюкова Е.Г., Мазо Г.Э., Мосолов С.Н. *Депрессивный эпизод. Рекуррентное депрессивное расстройство: клинические рекомендации.* 2021. М.; 2021. Режим доступа: [https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/301\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/301_2).  
Akhapkin R.V., Bukreeva N.D., Vazagaeva T.I., Kostyukova E.G., Mazo G.E., Mosolov S.N. *Depressive episode. Recurrent depressive disorder: clinical guidelines.* 2021. Moscow; 2021. (In Russ.) Available at: [https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/301\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/301_2).
19. Carney R.M., Freedland K.E. Depression and heart rate variability in patients with coronary heart disease. *Cleve Clin J Med.* 2009;76(Suppl. 2):S13–27. <https://doi.org/10.3949/ccjm.76.s2.03>.
20. Podrid P.J., Fuchs T., Candinas R. Role of the sympathetic nervous system in the genesis of ventricular arrhythmia. *Circulation.* 1990;82(2):103–113. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1973640>.
21. Wyatt R.J., Portnoy B., Kupfer D.J., Snyder F., Engelman K. Resting plasma catecholamine concentrations in patients with depression and anxiety. *Arch Gen Psychiatry.* 1971;24(1):65–70. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1971.01750070067009>.
22. Carney R.M., Freedland K.E., Stein P.K., Watkins L.L., Catellier D., Jaffe A.S., Yeragani V.K. Effects of depression on QT interval variability after myocardial infarction. *Psychosom Med.* 2003;65(2):177–180. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000033129.21715.4b>.
23. Voinov B., Richie W.D., Bailey R.K. Depression and chronic diseases: it is time for a synergistic mental health and primary care approach. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2013;15(2):PCC.12r01468. <https://doi.org/10.4088/PCC.12r01468>.
24. Carney R.M., Freedland K.E., Rich M.W., Smith L.J., Jaffe A.S. Ventricular tachycardia and psychiatric depression in patients with coronary artery disease. *Am J Med.* 1993;95(1):23–28. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(93\)90228-h](https://doi.org/10.1016/0002-9343(93)90228-h).
25. Carney R.M., Blumenthal J.A., Stein P.K., Watkins L., Catellier D., Berkman L.F. et al. Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation.* 2001;104(17):2024–2028. <https://doi.org/10.1161/hc4201.097834>.
26. Brown E.S., Varghese F.P., McEwen B.S. Association of depression with medical illness: does cortisol play a role? *Biol Psychiatry.* 2004;55(1):1–9. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(03\)00473-6](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(03)00473-6).
27. Ziegelstein R.C., Parakh K., Sakhuja A., Bhat U. Platelet function in patients with major depression. *Intern Med J.* 2009;39(1):38–43. <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.2008.01794.x>.
28. Sauer W.H., Berlin J.A., Kimmel S.E. Effect of antidepressants and their relative affinity for the serotonin transporter on the risk of myocardial infarction. *Circulation.* 2003;108(1):32–36. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000079172.43229.CD>.
29. Serebruany V.L., Glassman A.H., Malinin A.I., Nemeroff C.B., Musselman D.L., van Zyl L.T. et al. Platelet/endothelial biomarkers in depressed patients treated with the selective serotonin reuptake inhibitor sertraline after acute coronary events: the Sertraline Anti-Depressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART) Platelet Substudy. *Circulation.* 2003;108(8):939–944. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000085163.21752.0A>.
30. Шимохина Н.Ю. Роль тревожно-депрессивных расстройств в патогенезе острого коронарного синдрома. *Сибирское медицинское обозрение.* 2014;(2):47–52. Режим доступа: [https://smr.krasgmu.ru/index.php?page\[self\]=journal&cat=content&journal=smr&journal\\_id=3](https://smr.krasgmu.ru/index.php?page[self]=journal&cat=content&journal=smr&journal_id=3).  
Shimohina N.Yu. The role of anxiodepressive disorders in the pathogenesis of acute coronary syndrome. *Siberian Medical Review.* 2014;(2):47–52. (In Russ.) Available at: [https://smr.krasgmu.ru/index.php?page\[self\]=journal&cat=content&journal=smr&journal\\_id=3](https://smr.krasgmu.ru/index.php?page[self]=journal&cat=content&journal=smr&journal_id=3).
31. Serpytis P., Navickas P., Lukaviciute L., Navickas A., Aranasuskas R., Serpytis R. et al. Gender-Based Differences in Anxiety and Depression Following Acute Myocardial Infarction. *Arg Bras Cardiol.* 2018;111(5):676–683. <https://doi.org/10.5935/abc.20180161>.
32. Wilkowska A., Pikuta M., Rynkiewicz A., Wdowczyk-Szulc J., Trzonkowski P., Landowski J. Increased plasma pro-inflammatory cytokine concentrations after myocardial infarction and the presence of depression during next 6-months. *Psychiatr Pol.* 2015;49(3):455–464. <https://doi.org/10.12740/PP/53179>.
33. Chen Y., Jiang T., Chen P., Ouyang J., Xu G., Zeng Z., Sun Y. Emerging tendency towards autoimmune process in major depressive patients: a novel insight from Th17 cells. *Psychiatry Res.* 2011;188(2):224–230. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.10.029>.
34. Ren Y., Jia J., Sa J., Qiu L.X., Cui Y.H., Zhang Y.A. et al. Association between N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide and Depressive Symptoms in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Chin Med J (Engl).* 2017;130(5):542–548. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.200536>.
35. Kang H.J., Stewart R., Kim J.W., Kim S.W., Shin I.S., Kim M.C. et al. Synergistic effects of depression and NR3C1 methylation on prognosis of acute coronary syndrome. *Sci Rep.* 2020;10(1):5519. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62449-2>.
36. Zhao J., An Q., Goldberg J., Quyyumi A.A., Vaccarino V. Promoter methylation of glucocorticoid receptor gene is associated with subclinical atherosclerosis: A monozygotic twin study. *Atherosclerosis.* 2015;242(1):71–76. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.07.007>.
37. Li-Tempel T., Larra M.F., Sandt E., Mériaux S.B., Schöte A.B., Schächinger H. et al. The cardiovascular and hypothalamus-pituitary-adrenal axis response to stress is controlled by glucocorticoid receptor sequence variants and promoter methylation. *Clin Epigenetics.* 2016;8:12. <https://doi.org/10.1186/s13148-016-0180-y>.
38. De Jonge P., van den Brink R.H., Spijkerman T.A., Ormel J. Only Incident Depressive Episodes After Myocardial Infarction Are Associated With New Cardiovascular Events. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(11):2204–2208. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.06.077>.
39. Lauzon C., Beck C.A., Huynh T., Dion D., Racine N., Carignan S. et al. Depression and prognosis following hospital admission because of acute myocardial infarction. *CMAJ.* 2003;168(5):547–552. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12615746>.
40. Yammine L., Frazier L., Padhye N.S., Sanner J.E., Burg M.M. Two-Year Prognosis After Acute Coronary Syndrome in Younger Patients: Association with Feeling Depressed in the Prior Year, and BDI-II Score and Endothelin-1. *J Psychosom Res.* 2017;99:8–12. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.05.017>.
41. Parker G.B., Hilton T.M., Walsh W.F., Owen C.A., Heruc G.A., Olley A. et al. Timing is everything: the onset of depression and acute coronary syndrome outcome. *Biol Psychiatry.* 2008;64(8):660–666. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.05.021>.
42. Larsen K.K. Depression following myocardial infarction – an overseen complication with prognostic importance. *Dan Med J.* 2013;60(8):B4689. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23905572>.
43. Kurdyak P.A., Gnam W.H., Goering P., Chong A., Alter D.A. The relationship between depressive symptoms, health service consumption, and prognosis after acute myocardial infarction: a prospective cohort study. *BMC Health Serv Res.* 2008;8:200. <https://doi.org/10.1186/1472-6963-8-200>.
44. Bunde J., Martin R. Depression and prehospital delay in the context of myocardial infarction. *Psychosom Med.* 2006;68(1):51–57. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000195724.58085.f0>.
45. Михайлова З.Д., Шаленкова М.А., Манюкова Э.Т. Тревожно-депрессивные расстройства и содержание мелатонина при остром коронарном синдроме: гендерные и возрастные особенности. *Практическая медицина.* 2015;(3):61–66. Режим доступа: <https://pmarchive.ru/trevozhno-depressivnye-rasstrojstva-i-soderzhanie-melatonina-pri-ostrom-koronarnom-sindrome-gendernye-i-vozzrastnye-osobennosti/>.  
Mikhaylova Z.D., Shalenkova M.A., Manyukova E.T. Anxiodepressive disorders and melatonin content in acute coronary syndrome. Gender and age-related characteristics. *Practical Medicine.* 2015;(3):61–66. (In Russ.) Available at: <https://pmarchive.ru/trevozhno-depressivnye-rasstrojstva-i-soderzhanie-melatonina-pri-ostrom-koronarnom-sindrome-gendernye-i-vozzrastnye-osobennosti/>.
46. Bjerkset O., Nordahl H.M., Mykletun A., Holmen J., Dahl A.A. Anxiety and depression following myocardial infarction: gender differences in a 5-year prospective study. *J Psychosom Res.* 2005;58(2):153–161. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2004.07.011>.
47. Bebbington P., Dunn G., Jenkins R., Lewis G., Brugha T., Farrell M., Meltzer H. The influence of age and sex on the prevalence of depressive conditions: report from the National Survey of Psychiatric Morbidity. *Int Rev Psychiatry.* 2003;15(1–2):74–83. <https://doi.org/10.1080/0954026021000045976>.
48. Ossola P., Paglia F., Pelosi A., De Panfilis C., Conte G., Tonna M. et al. Risk Factors for Incident Depression in Patients at First Acute Coronary Syndrome. *Psychiatry Res.* 2015;228(3):448–453. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.05.063>.
49. Ossola P., Generali I., Schito G., De Panfilis C., Tonna M., Gerra M.L., Marchesi C. Temperament and Depression After a First Acute Coronary Syndrome. *J Nerv Ment Dis.* 2019;207(4):277–283. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000964>.

**Вклад авторов:**

Концепция статьи – **Гиляров М.Ю., Константинова Е.В.**  
 Написание текста – **Королева Е.А., Попова А.Г., Попов Е.Е.**  
 Обзор литературы – **Королева Е.А., Попова А.Г., Попов Е.Е., Аничков Д.А., Расчетнова Н.И.**  
 Редактирование – **Гиляров М.Ю., Константинова Е.В., Расчетнова Н.И., Свет А.В.**  
 Утверждение окончательного варианта статьи – **Свет А.В.**

**Contribution of authors:**

Concept of the article – **Mihail Yu. Gilyarov, Ekaterina V. Konstantinova**  
 Text development – **Ekaterina A. Koroleva, Anastasiia G. Popova, Evgeniy E. Popov**  
 Literature review – **Ekaterina A. Koroleva, Anastasiia G. Popova, Evgeniy E. Popov, Dmitrii A. Anichkov, Natalia I. Raschetnova**  
 Editing – **Mihail Yu. Gilyarov, Ekaterina V. Konstantinova, Natalia I. Raschetnova, Alexey V. Svet**  
 Approval of the final version of the article – **Alexey V. Svet**

**Информация об авторах:**

**Гиляров Михаил Юрьевич**, д.м.н., заведующий кафедрой интервенционной кардиологии и кардиореабилитации, Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; заместитель главного врача по терапевтической помощи, Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова; 119049, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 8; <https://orcid.org/0000-0002-2870-3301>; SPIN-код: 7713-6726; [gilarov@gmail.com](mailto:gilarov@gmail.com)

**Константинова Екатерина Владимировна**, д.м.н., доцент кафедры факультетской терапии имени академика А.И. Нестерова лечебного факультета, профессор кафедры интервенционной кардиологии и кардиореабилитации, Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; врач-кардиолог, Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова; 119049, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 8; <https://orcid.org/0000-0003-4918-3795>; SPIN-код: 3156-9983; [katekons@mail.ru](mailto:katekons@mail.ru)

**Королева Екатерина Александровна**, врач-кардиолог, Российский геронтологический научно-клинический центр; 129226, Россия, Москва, ул. 1-я Леонова, д. 16; <https://orcid.org/0000-0001-5426-2960>; [virva-ek@yandex.ru](mailto:virva-ek@yandex.ru)

**Попова Анастасия Германовна**, студентка лечебного факультета, Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0001-5376-7473>; [nastypopova98@yandex.ru](mailto:nastypopova98@yandex.ru)

**Попов Евгений Евгеньевич**, студент лечебного факультета, Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0001-9666-9224>; [n.l.q@mail.ru](mailto:n.l.q@mail.ru)

**Аничков Дмитрий Александрович**, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии имени академика А.И. Нестерова лечебного факультета, Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0001-5610-4819>; SPIN-код: 2891-6763; [d.anichkov@gmail.com](mailto:d.anichkov@gmail.com)

**Расчетнова Наталья Игоревна**, студентка лечебного факультета, Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0002-0268-6961>; [Raschetnovan@gmail.com](mailto:Raschetnovan@gmail.com)

**Свет Алексей Викторович**, главный врач, Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова; 119049, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 8; доцент кафедры профилактической и неотложной кардиологии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; <https://orcid.org/0000-0002-2278-7292>; SPIN-код: 3401-5653; [ssvetalex69@list.ru](mailto:ssvetalex69@list.ru)

**Information about the authors:**

**Mihail Yu. Gilyarov**, Dr. Sci. (Med.), Head of Chair of Interventional Cardiology and Cardiac Rehabilitation, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovitianov St., Moscow, 117997, Russia; Deputy Chief Physician for Therapeutic Care, City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; 8, Lenin Ave., Moscow, 119049, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2870-3301>; [gilarov@gmail.com](mailto:gilarov@gmail.com)

**Ekaterina V. Konstantinova**, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy named after Academician A.I. Nesterov Faculty of Medicine, Professor of the Department of Interventional Cardiology and Cardiorehabilitation, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovitianov St., Moscow, 117997, Russia; Cardiologist, City Clinical Hospital No.1 named after N.I. Pirogov; 8, Lenin Ave., Moscow, 119049, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4918-3795>; [katekons@mail.ru](mailto:katekons@mail.ru)

**Ekaterina A. Koroleva**, Cardiologist, Department of Geriatric Cardiology in Russian Gerontological Scientific and Clinical Center, Russian Clinical and Research Center of Gerontology; 16, 1<sup>st</sup> Leonov St, Moscow, 129226, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-5426-2960>; [virva-ek@yandex.ru](mailto:virva-ek@yandex.ru)

**Anastasiia G. Popova**, Student, Medical Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovitianov St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-5376-7473>; [nastypopova98@yandex.ru](mailto:nastypopova98@yandex.ru)

**Evgeniy E. Popov**, Student, Medical Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovitianov St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-9666-9224>; [n.l.q@mail.ru](mailto:n.l.q@mail.ru)

**Dmitrii A. Anichkov**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Chair of Faculty Therapy named after Academic A.I. Nesterov of the Faculty of Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovitianov St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-5610-4819>; [d.anichkov@gmail.com](mailto:d.anichkov@gmail.com)

**Natalia I. Raschetnova**, Student, Medical Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovitianov St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0268-6961>; [Raschetnovan@gmail.com](mailto:Raschetnovan@gmail.com)

**Alexey V. Svet**, Head Physician, City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; 8, Lenin Ave., Moscow, 119049, Russia; Associate Professor, Department of Preventive and Emergency Cardiology, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2278-7292>; [ssvetalex69@list.ru](mailto:ssvetalex69@list.ru)