

© Коллектив авторов, 2025
DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-4-87-92

ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С РАЗВИТИЕМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЁСШИХ COVID-19

Т.В. Канаева, Л.А. Немцева, Н.А. Кароли

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Цель: определить предикторы развития фибрилляции предсердий (ФП) в отдаленном периоде у пациентов, перенёсших COVID-19. **Материал и методы:** в проспективное исследование включены 112 пациентов без значимых сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе, госпитализированных со средне-тяжёлым и тяжёлым течением COVID-19. При поступлении всем больным выполнялось общеклиническое обследование, а также определение концентрации NT-proBNP, уровня высокочувствительного тропонина Т (вчТтТ). Наблюдение за пациентами осуществлялось в течение 366 [365; 380] дней после выписки из COVID-стационара. **Результаты:** пациенты были разделены на две группы: I группу составили 103 (92%) пациента, у которых ФП не было, во II группу включены 9 (8%) больных, у которых в отдалённом периоде наблюдения был впервые диагностирован пароксизм ФП. По результатами многофакторного анализа статистически значимыми предикторами, ассоциированными с развитием ФП после COVID-19, были возраст >60 лет, мужской пол, риск по шкале SCORE-2, индекс курения >20 пачка/лет, значение СКФ <70 мл/мин./1,73м² и сумма баллов психологического компонента здоровья, согласно опроснику, SF-36 менее 75. **Заключение:** значимое влияние на развитие ФП в отдалённом периоде у пациентов, перенёсших COVID-19, оказывают традиционные факторы сердечно-сосудистого риска (пожилой возраст, мужской пол, курение, значение СКФ), а также сниженный психологический статус во время госпитализации.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, COVID-19, факторы риска.

Для цитирования: Канаева Т.В., Немцева Л.А., Кароли Н.А. Факторы, ассоциированные с развитием фибрилляции предсердий у пациентов, перенёсших COVID-19. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2025;6(4):87-92. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-4-87-92.

Контактное лицо: Татьяна Владимировна Канаева, tatyanakanaeva7795@gmail.com.

FACTORS ASSOCIATED WITH THE DEVELOPMENT OF ATRIAL FIBRILLATION IN COVID-19 PATIENTS

T.V. Kanaeva, L.A. Nemtseva, N.A. Karoli

Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Saratov, Russia

Objective: to determine predictors of atrial fibrillation (AF) development in the long-term period in patients who had suffered from COVID-19. **Materials and methods:** the prospective study included 112 patients with no significant history of cardiovascular disease who were hospitalized with moderate to severe COVID-19. Upon admission, all patients underwent a general clinical examination, as well as determination of the concentration of NT-proBNP and the level of highly sensitive troponin T (HCTT). The patients were monitored for 366 [365; 380] days after discharge from the COVID-hospital. **Results:** the patients were divided into 2 groups: group 1 consisted of 103 (92%) patients who did not have AF and group 2 included 9 (8%) patients who were diagnosed with AF paroxysm for the first time in the long-term follow-up period. According to the results of the multifactorial analysis, statistically significant predictors associated with the development of AF after COVID-19 were: age 60 years, male gender, risk on the SCORE-2 scale, smoking index 20 pack/year, GFR value <70 ml/min/1.73 m² and the sum of the points of the psychological component of health according to the SF questionnaire-36 less than 75. **Conclusion:** traditional cardiovascular risk factors (old age, male gender, smoking, GFR), as well as a reduced psychological status during hospitalization have a significant impact on the development of AF in the long-term period in patients who have undergone COVID-19.

Keywords: atrial fibrillation, COVID-19, risk factors.

For citation: Kanaeva T.V., Nemtseva L.A., Karoli N.A. Factors associated with the development of atrial fibrillation in COVID-19 patients. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2025;6(4):87-92. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-4-87-92.

Corresponding author: Tatyana V. Kanaeva, tatyanakanaeva7795@gmail.com.

Введение

Основные клинические проявления новой коронавирусной инфекции (COVID-19) изначально были ассоциированы исключительно с респираторными симптомами. Однако при более детальном изучении патофизиологических особенностей жизнедеятельности вируса SARS-CoV2 оказалось, что сердечно-сосудистая система (ССС), наравне с дыхательной, является одной из главных мишеней для инвазии возбудителя COVID-19. Среди сердечно-сосудистых осложнений, распространённость которых у пациентов с COVID-19 варьируется от 7,2% до 33%, достаточно часто выявляются нарушения сердечного ритма, при этом наиболее распространённой формой является фибрилляция предсердий (ФП) [1].

Вопрос о механизмах возникновения ФП у больных на фоне COVID-19 остается дискуссионным и до конца невыясненным [2]. К возможным предпосылкам электрической нестабильности миокарда относят тропность SARS-CoV2 к рецепторам ангиотензин-превращающего фермента 2 типа (АПФ₂), повреждение миокарда провоспалительными цитокинами, активацию симпатно-адреналовой системы, электролитный дисбаланс, прямое повреждение вирусом CCC и системную гипоксемию [3].

Имеющаяся в анамнезе ФП наблюдалась у 42% пациентов, которые умерли во время госпитализации по поводу COVID-19 [4]. По данным итальянского исследования, у 24,5% умерших пациентов до инфицирования SARS-CoV2 имелась в анамнезе ФП [5].

Если диагностированная ФП до COVID-19 значительно ухудшала клинический прогноз больных, то следует отметить, что в постковидном периоде у ряда пациентов стали диагностироваться впервые выявленные случаи ФП. В международном регистре «АКТИВ SARS-CoV-2» (12 месяцев наблюдения) частота регистрации впервые выявленной ФП после перенесённой новой коронавирусной инфекции в течение трёх месяцев составила 4,11%, а через семь-двенадцать месяцев ещё у 4,11% пациентов [6]. В свою очередь ФП приводит к развитию тромбоэмболических осложнений, дестабилизации течения ишемической болезни сердца (ИБС), декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) и смерти из-за сердечно-сосудистых причин [1, 2, 3, 5, 7]. Данные факты обуславливают актуальность проведения независимых клинических исследований для выявления предикторов данного нарушения ритма у пациентов, переболевших COVID-19.

Цель исследования — определить предикторы развития ФП в отдаленном периоде у пациентов, перенёсших COVID-19.

Материалы и методы

В нерандомизированное проспективное сравнительное исследование включены 112 пациентов, проходивших стационарное лечение с подтвержденным диагнозом «COVID-19» с сентября 2021 по февраль 2022 гг. Критериями для включения пациентов в исследование были письменное информированное согласие на участие, возраст от 40 до 70 лет, положительный ПЦР-тест на выявление РНК SARS-CoV-2. Критериями исключения являлись отказ пациента от участия в дальнейшем исследовании, имеющиеся в анамнезе сердечно-сосудистые заболевания (за исключением АГ 1 степени), сопутствующие заболевания (заболевания бронхов и лёгких другой этиологии, сахарный диабет 1 и 2 типа, острое почечное повреждение или хроническая болезнь почек со снижением скорости клубочковой фильтрации ($СКФ_{CKD-EPI}$) <15 мл/мин./1,73м², злокачественные образования любой локализации), признаки бактериальной инфекции любого генеза, развитие острых сердечно-сосудистых событий за период госпитализации, беременность.

Проведение исследования соответствует стандартам, установленным Хельсинкской декларацией, и принципам надлежащей клинической практики, одобрено комитетом по Этике ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России.

В день госпитализации было проведено общеклиническое лабораторное и инструментальное обследование пациентов, а также шестиминутный шаговый тест (6-МШТ) и заполнение опросника SF-36 «Оценка качества жизни». Дополнительно определялась концентрация маркера сердечной недостаточности NT-proBNP (с использованием коммерческого набора Biomedica (Австрия). Для определения острого повреждения миокарда рассчитывался уровень высокочувствительного тропонина (вчTr) Т с использованием коммерческого набора Elecsys (Roche Diagnostics, Германия).

За время стационарного лечения пациенты получали стандартную медикаментозную терапию, согласно действующим временным методическим рекомендациям. За пациентами, перенесшими COVID-19, наблюдали в течение 366 [365; 380] дней после выписки из COVID-стационара. В качестве первичной конечной точки оценивалось возникновение эпизодов ФП.

Статистическая обработка полученных результатов производилась с использованием программ Statistica 8 (StatSoft Inc., США) и MedCalc 8.2.0.3. Проверка распределения признака на соответствие с нормальным законом проводилась с помощью критериев Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Для описания признаков с распре-

делением, отличным от нормального, указывали медиану, верхний и нижний квартили (Me [Q1; Q3]). Различия между группами анализировали непараметрическими методами с использованием U-критерия Манна-Уитни и Краскела-Уоллиса. Многофакторный логистический регрессионный анализ с расчётом отношения шансов (ОШ) и доверительного интервала (ДИ) применялся для определения прогностических предикторов наступления конечной точки. Как статистически значимые различия рассматривались при $p < 0,05$.

Результаты

За один год наблюдения у 9 пациентов (8,0%) впервые диагностировали ФП, которая носила у 3 (2,7%) больных пароксизмальный характер, а у 6 (5,3%) наблюдаемых выявлена длительно персистирующая или постоянная формы ФП. Причём все случаи ФП выявлялись через 3 месяца после перенесённого COVID-19. На фоне ФП произошло 2 случая острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и 1 случай острого инфаркта миокарда (ИМ).

Для определения статистически значимых различий клинико-лабораторных и функциональных показателей в отношении развития ФП пациенты были разделены на 2 группы: I группа — без развития ФП; II группа — с развитием ФП (табл. 1). В таблице 1 представлены только те параметры, по которым разница в группах пациентов была достоверна ($p < 0,05$).

Пациенты с ФП были несколько старше, достоверно чаще представлены мужчинами, имели анамнез курения, большие значения риска по шкале SCORE-2, проходили меньшее расстояние за время 6-МШТ. У этих больных при поступлении в стационар отмечались более высокие концентрации креатинина, ЛДГ, вчТгТ и меньшие значения СКФ.

Исходные характеристики COVID-19 (тяжесть течения, объём поражения лёгких, значения SpO_2 и ЧДД) не различались у больных обеих групп.

С целью оценки предсказательной способности клинических и лабораторных характеристик в возникновении эпизодов ФП у пациентов, перенесших COVID-19, использовался метод логистической регрессии. В модели логистического регрессионного анализа в качестве зависимой переменной выступал факт наступления ФП. В качестве независимой переменной — клинико-лабораторные параметры, имевшие достоверную корреляцию с развитием ФП в отсроченном периоде (табл. 2).

Из полученного многофакторного анализа следует, что при уровне значимости $p < 0,05$ предикторами ФП выступают возраст > 60 лет, мужской пол, индекс курения > 20 пачка/лет, значение СКФ < 70 мл/мин./ $1,73\text{ м}^2$ и сумма баллов психологического компонента здоровья согласно опроснику SF-36 менее 75.

Таким образом, мужской пол увеличивал шанс ФП на 11,8%, а снижение СКФ < 70 мл/мин./ $1,73\text{ м}^2$ — на 11,4%. Шанс развития

Таблица / Table 1

Клинико-лабораторные показатели групп пациентов, перенесших COVID-19, в зависимости от развития фибрилляции предсердий *Clinical and laboratory parameters of groups of patients who suffered from COVID-19, depending on the development of atrial fibrillation*

Параметр / Variable	Пациенты без ФП, I группа / Patients without AF, I group n=103	Пациенты с ФП, II группа / Patients with AF, group 2 n=9	Значение p / p-value
Пол / Gender			
Мужской / Male, n (%)	44 (42,7)	4 (44,3)	0,043
Возраст, лет / Age, years	57 [48; 63]	62 [55; 66]	0,049
Курение / Smoking, n (%)	22 (21)	2 (22,2)	0,045
6-МШТ, расстояние, метры / 6-MWT, distance, meters	388 [350; 420]	329 [295; 365]	0,006
Креатинин, мкмоль/л / Creatinine, mmol/l	81 [68; 96]	112 [92; 128]	0,001
СКФ, мл/мин./ м^2 / GFR, ml/min/ м^2	80 [65; 86]	56 [43; 60]	0,000
ЛДГ, ед/л / LDH, u/l	175 [170; 185]	200 [190; 200]	0,002
вчТгТ, нг/мл / hsTrT, hg/ml	3 [2; 5]	5 [5; 6]	0,005

Примечание: 6-МШТ — шестиминутный шаговый тест, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ЛДГ — лактатдегидрогеназа, вчТгТ — высокочувствительный тропонин; достоверность различий $p < 0,05$.

Note: 6-MWT — 6-minute walk test, GFR — glomerular filtration rate, LDH — lactate dehydrogenase, hsTr — highly sensitive troponin, the significance of the differences < 0.05 .

Таблица / Table 2

Результаты многофакторного регрессионного анализа в отношении шанса наступления ФП

Results of multifactorial regression analysis regarding the chance of AF

Фактор / The factor	ОШ / OR	95% ДИ / 95% CI	Значение p / p-value
Возраст >60 лет / Age >60 years	1,012	1,008-1,015	0,034
Мужской пол / Male gender	1,118	1,001-4,238	0,036
Индекс пачка/лет >20 / Pack/year index >20	5,350	1,350-22,540	0,017
СКФ, мл/мин./м ² / GFR, ml/min/m ²	1,114	1,026-1,210	0,008
SF-36, психологический компонент, баллы / SF-36, psychological component, points	1,148	1,026-1,285	0,014

Примечание: 6-МШТ — шестиминутный шаговый тест, СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Note: 6-MWT — 6-minute walk test, GFR — glomerular filtration rate.

ФП был на 14,8% больше у больных, набравших менее 75 баллов психологического компонента здоровья, согласно опроснику SF-36, что может говорить о сниженном психо-эмоциональном статусе в данной группе пациентов. Индекс курения более 20 пачка/лет увеличивал риски ФП в 5,350 раз.

При этом ни одна из характеристик COVID-19 (тяжесть, гипоксемия, выраженность системного воспаления, объём поражения лёгких и т.д.) не повышала шанс развития ФП у обследуемой когорты пациентов (без предшествующих ССЗ заболеваний).

Обсуждение

В течение последних лет активно изучаются причины и механизмы развития сердечно-сосудистых осложнений, включая развитие ФП после перенесённой COVID-19 [1, 7, 8]. Один из предполагаемых механизмов включает связывание SARS-CoV2 с рецепторами АПФ₂, в результате чего снижаются антипролиферативные и кардиопротективные эффекты ангиотензинов 1–7 и увеличивается концентрация ангиотензина II, который выступает в качестве фактора роста фибробластов с дальнейшим ремоделированием миокарда и активацией местного воспаления [9]. Патологическая инфильтрация миокарда нейтрофилами, макрофагами, CD4- и Т-лимфоцитами в рамках COVID-19-ассоциированного «цитокинового шторма» тоже может способствовать активации фибробластов и замещению кардиомиоцитов фиброзной тканью с последующим ремоделированием миокарда предсердий [8, 10]. К факторам, способствующим развитию электрической нестабильности миокарда и повышающим вероятность развития ФП, относят гиперпродукцию провоспалительных цитокинов и психо-эмоцио-

нальный фактор у пациентов [2, 8, 11], электролитный дисбаланс, в основном характеризующийся снижением концентрации калия [12, 13], гипоксемию [8].

В 2021 г. группой турецких учёных для описания случаев ФП, впервые выявленной у пациентов после постановки диагноза «COVID-19» без предшествующего анамнеза аритмий введён термин «NOAF» (new-onset atrial fibrillation). Частота регистрации NOAF среди больных палат интенсивной терапии составила 14,9%. В 78% это были лица мужского пола, а средний возраст наблюдаемых из группы NOAF составил 79,0 лет [14].

В работе Musikantow D.R. et al. (2021) среди 3970 стационарных пациентов с COVID-19 частота возникновения ФП или трепетания предсердий составила 10% (n=375). У пациентов с впервые выявленной фибрилляцией или трепетанием предсердий были более высокие концентрации маркеров воспаления и более выраженное повреждение миокарда (всТгТ: 0,2 нг/мл и 0,06 нг/мл, соответственно, p<0,01) при госпитализации. У больных с ФП или трепетанием предсердий чаще наблюдался летальный исход, чем у пациентов без аритмий (46% и 26%, соответственно, p<0,01) [15].

Было доказано, что NOAF после COVID-19 является независимым прогностическим фактором внутрибольничных эмболических осложнений независимо от применения антикоагулянтов и продолжительности пребывания в стационаре [8].

В мета-анализе Li Z. et al. (2021), объединившем данные 21653 госпитализированных пациентов с COVID-19, установлено, что общая частота выявления NOAF составила 11% [16]. У лиц пожилого возраста (≥60 лет) распространённость ФП была почти в 2,5 раза выше, чем у лиц младше 60 лет. У пациентов с тяжёлой формой COVID-19 ФП регистрировалась в 6 раз чаще,

чем у пациентов с нетяжёлой формой COVID-19 (19% и 3% соответственно, $p < 0,05$). Кроме того, сам факт NOAF был ассоциирован с повышенным риском смертности от всех причин (ОШ — 2,32, 95% ДИ [1,60–3,37], $p < 0,05$) [16]. В большом мета-анализе Romiti G.F. et al. (2021) выполнили поиск предикторов развития ФП у госпитализированных с COVID-19 пациентов [7]. В однофакторном анализе предикторами, повышающими шансы развития ФП, выступили возраст (ОШ — 13,2, 95% ДИ [10,5–15,9], $p < 0,05$), анамнез АГ (ОШ — 2,49, 95% ДИ [2,25–2,75], $p < 0,05$), СД (ОШ — 1,38, 95% ДИ [1,24–1,54], $p < 0,05$), тяжёлое течение COVID-19 (ОШ — 1,38, 95% ДИ [2,39–5,48], $p < 0,05$), а понижали шансы ФП женский пол (ОШ — 0,83, 95% ДИ [0,76–0,90], $p < 0,05$). У пациентов, перенёсших COVID-19, с ФП риск смерти был в 4 раза выше, чем у пациентов без ФП (ОШ — 3,97, 95% ДИ [2,76–5,71], $p < 0,05$). Впервые возникшая ФП также была связана с более высоким риском смертности (в 2,4 раза) от всех причин по сравнению с пациентами без ФП [7]. В работе Подзолкова В.И. и соавт. (2022) риск развития ФП во время госпитализации по поводу COVID-19 повышали возраст старше 60 лет (ОР — 15,172 [95% ДИ 7,410–31,066], $p < 0,00001$), сопутствующая АГ (ОР — 8,961 [95% ДИ 4,179–19,213], $p < 0,00001$), ИБС (ОР — 10,208 [95% ДИ 6,186–16,843], $p < 0,00001$), объём поражения лёгочной ткани $> 50\%$ (ОР — 1,694 [95% ДИ 1,089–2,636], $p < 0,00001$) [17]. В работе Zylla M.M. et al. (2021) у 34 (20,5%) из 166 госпитализированных с COVID-19 пациентов наблюдались аритмии при поступлении [18]. Из них у 16 (9,6%) пациентов до госпитализации по поводу COVID-19 никогда не диагностировался какой-либо тип аритмии. У пациентов без предшествующего наличия в анамнезе нарушений ритма до госпитализации ФП представляла собой наиболее частую аритмию и встречалась в 55% случаев. Проведённый множественный логистический регрессионный анализ установил значительную связь возраста (ОШ — 1,036; 95% ДИ [1,004–1,074], $p = 0,036$) и ССЗ (ОШ — 3,307; 95% ДИ [1,329–8,232], $p = 0,01$) с возникновением ФП. У пациентов с аритмиями по сравнению с пациентами без аритмий чаще случался ИМ (в 8,8% и 0,8%, соответственно, $p = 0,021$) и летальный исход (в 29,4% и 12,1%, соответственно, $p = 0,026$) [18].

Основными факторами риска развития ФП, по данным большинства исследований, считают возраст, мужской пол, анамнез ССЗ и хронической болезни почек [19, 20].

В нашей работе при долгосрочном наблюдении за пациентами, перенёсшими COVID-19, частота впервые выявленной ФП равнялась 8% ($n = 9$), что в 2 раза выше, чем в регистре «АКТИВ SARS-CoV-2»

(4,11%), что может быть связано с включением регистр как стационарных, так и амбулаторных пациентов [6]. Нами получены данные о том, что пациенты с развитием ФП были старше, чаще представлены лицами мужского пола и курильщиками, что также совпадает с результатами выше приведенных исследований [7, 14, 16–18]. В отличие от данных других авторов [12, 15, 17] нами не выявлено влияния тяжести COVID-19, включая выраженность воспалительного ответа на развитие ФП в отдалённом периоде. В то же время нами отмечена более высокая концентрация вЧТг ($p < 0,05$) в период госпитализации у пациентов с развитием ФП в отдалённом периоде, что может указывать на возможное субклиническое повреждение сердца во время острого периода заболевания.

Согласно полученным нами данным, в отношении шанса возникновения ФП оказались значимыми такие традиционные факторы, как возраст > 60 лет (ОШ — 1,012 [95% ДИ 1,008–1,015], $p = 0,034$), мужской пол (ОШ — 1,118 [95% ДИ 1,001–4,238], $p = 0,036$), индекс курения > 20 пачка/лет (ОШ — 5,350 [95% ДИ 1,350–22,540], $p = 0,017$), значение СКФ < 70 мл/мин./ $1,73\text{ м}^2$ (ОШ — 1,114 [95% ДИ 1,026–1,210], $p = 0,008$), что совпадает с результатами других исследователей [7, 17–20]. Необходимо отметить, что ни одна из изученных характеристик COVID-19 не повышала шанс развития ФП.

Заключение

Предикторами развития ФП в отдалённом периоде у пациентов без значимых сердечно-сосудистых заболеваний, перенёсших COVID-19, являются общеизвестные факторы сердечно-сосудистого риска (пожилой возраст, мужской пол, курение, значение СКФ), а также сниженный психологический статус во время госпитализации. При этом ни один из параметров COVID-19 (лабораторные признаки активности воспалительного ответа и повреждения ССС, выраженность дыхательной недостаточности, объём поражения легких при поступлении, тяжесть течения заболевания) не был ассоциирован с возникновением ФП после выписки из стационара.

Ограничения исследования

Наше исследование было одноцентровым и проведено на ограниченной выборке из 112 больных. Данный факт следует учитывать при интерпретации результатов и экстраполяции выводов на более широкую популяцию. Также мы были ограничены в перечне проведенных инструментальных обследований (например, в условиях COVID-отделения мы не смогли выполнить эхокардиографию всем пациентам).

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Siburian R, Fadillah R, Altobaishat O, Umar TP, Dilawar I, Nugroho DT. Remote ischemic preconditioning and cognitive dysfunction following coronary artery bypass grafting: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Saudi J Anaesth*. 2024;18(2):187-193. doi: 10.4103/sja.sja_751_23
2. Lo Re V, Russelli G, Lo Gerfo E, Alduino R, Bulati M, Iannolo G, Terzo D, et al. Cognitive outcomes in patients treated with neuromuscular electrical stimulation after coronary artery bypass grafting. *Front Neurol*. 2023;14:1209905. doi: 10.3389/fneur.2023.1209905
3. Boone MD, Sites B, von Recklinghausen FM, Mueller A, Taenzler AH, Shaefi S. Economic Burden of Postoperative Neurocognitive Disorders Among US Medicare Patients. *JAMA Netw Open*. 2020;3(7):e208931. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.8931
4. Сырова И.Д., Тарасова И.В., Трубникова О.А., Соснина А.С., Ложкина О.А., Белик Е.В., и др. Возможности когнитивной реабилитации с использованием метода двойных задач у пациентов в раннем послеоперационном периоде коронарного шунтирования. *CardioСоматика*. 2021;12(4):200-205. Syrova I.D., Tarasova I.V., Trubnikova O.A., Sosnina A.S., Lozhkina O.A., Belik E.V., et al. Possibilities of neurocognitive rehabilitation using the dual tasks method in patients in the early postoperative period of coronary bypass surgery. *CardioSomatics*. 2021;12(4):200-205. (In Russ.) doi: 10.17816/22217185.2021.4.201298
5. Saeedi S, Ghazisaeedi M, Rezayi S. Applying game-based approaches for physical rehabilitation of poststroke patients: a systematic review. *J Healthc Eng*. 2021;2021:9928509. doi: 10.1155/2021/9928509
6. Жаворонкова Л.А., Максакова О.А., Шевцова Т.П., Морареску С.И., Купцова С.В., Кушнир Е.М., и др. Двойные задачи — индикатор особенностей когнитивного дефицита у пациентов после черепно-мозговой травмы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019;119(8):46-52. Zhavoronkova L.A., Maksakova O.A., Shevtsova T.P., Moraresku S.I., Kuptsova S.V., Kushnir E.M., et al. Dual-tasks is an indicator of cognitive deficit specificity in patients after traumatic brain injury. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;119(8):46-52. (In Russ.) doi: 10.17116/jnevro201911908146
7. Miceli V, Lo Gerfo E, Russelli G, Bulati M, Iannolo G, Tinnirello R, et al. Circulating Biomarkers to Predict Post-Operative Cognitive Decline in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting. *Cell Mol Neurobiol*. 2025;45(1):37. doi: 10.1007/s10571-025-01553-1
8. Abramova O, Zorkina Y, Ushakova V, Zubkov E, Morozova A, Chekhonin V. The role of oxytocin and vasopressin dysfunction in cognitive impairment and mental disorders. *Neuropeptides*. 2020;83:102079. doi: 10.1016/j.npep.2020.102079
9. Петрова М.М., Прокопенко С.В., Еремина О.В., Каскаева Д.С. Когнитивные нарушения у больных, подвергшихся операции коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения. *Сибирское медицинское обозрение*. 2015;(3):25–32. Petrova M.M., Prokopenko S.V., Eremina O.V., Kaskaeva D.S. Cognitive impairments in patients undergoing coronary bypass surgery under artificial circulation. *Siberian medical review*. 2015;(3):25–32. (In Russ.) eLIBRARY ID: 23816351 EDN: UBEMWZ
10. Zhang S, Tao XJ, Ding S, Feng XW, Wu FQ, Wu Y. Associations between postoperative cognitive dysfunction, serum interleukin-6 and postoperative delirium among patients after coronary artery bypass grafting: A mediation analysis. *Nurs Crit Care*. 2024;29(6):1245-1252. doi: 10.1111/nicc.13081
11. Varsha AV, Unnikrishnan KP, Saravana Babu MS, Raman SP, Koshy T. Comparison of Propofol-Based Total Intravenous Anesthesia versus Volatile Anesthesia with Sevoflurane for Postoperative Delirium in Adult Coronary Artery Bypass Grafting Surgery: A Prospective Randomized Single-Blinded Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2024;38(9):1932-1940. doi: 10.1053/j.jvca.2024.05.027
12. Yang LN, Chen K, Yin XP, Liu D, Zhu LQ. The Comprehensive Neural Mechanism of Oxytocin in Analgesia. *Curr Neuropharmacol*. 2022;20(1):147-157. doi: 10.2174/1570159X19666210826142107

Информация об авторах

Канаева Татьяна Владимировна, ассистент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0000-0002-9451-9318; tatyana.kanaeva7795@gmail.com

Немцева Лада Андреевна, студентка 6 курса 1 группы института клинической медицины ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0009-0000-2005-1655. soul339@mail.ru

Кароли Нина Анатольевна, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0000-0002-7464-826X. nina.karoli.73@gmail.com

Information about the authors

Tatyana V. Kanaeva, assistant of hospital therapy department, Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia, ORCID: 0000-0002-9451-9318; tatyana.kanaeva7795@gmail.com

Lada A. Nemtseva, 6th year student of the 1st group of the Institute of Clinical Medicine, Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia, ORCID: 0009-0000-2005-1655. soul339@mail.ru

Nina A. Karoli, Dr. Sci. (Med.), professor of hospital therapy department, Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia, ORCID: 0000-0002-7464-826X. nina.karoli.73@gmail.com

Получено / Received: 11.10.2025

Принято к печати / Accepted: 01.11.2025