

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ / REVIEWS

DOI 10.52727/2078-256X-2024-20-1-42-54

Вклад перенесенной новой коронавирусной инфекции в развитие сердечно-сосудистых заболеваний (систематический обзор)**Н.Е. Апарцева, А.Д. Худякова**

*Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины —
филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения
«Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики
Сибирского отделения Российской академии наук»
Россия, 630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1*

Аннотация

В 2020 г. Национальным институтом здравоохранения и совершенствования медицинской помощи в Великобритании было предложено понятие постковидного синдрома. Одним из основных его проявлений стали сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и дислипидемия. Однако остаются неясными патогенетические закономерности развития ССЗ у реконвалесцентов COVID-19. Целью систематического обзора стал анализ данных исследований о вкладе перенесенной новой коронавирусной инфекции в развитие дислипидемии и атеросклероз-ассоциированных заболеваний (ААЗ) в постковидном периоде. Для анализа отобрано 106 публикаций. После исключения клинических случаев, исследований лекарственных препаратов, обзоров литературы и публикаций, посвященных острому периоду COVID-19, всего из российской и международной поисковых систем отобрано 19 статей. Анализ исследований позволил заключить, что инфекция COVID-19 вносит значительный вклад в развитие новых ААЗ и утяжеление уже имеющихся. Одним из наиболее вероятных механизмов возникновения данного феномена видится развитие эндотелиита на фоне течения COVID-19, однако работ, посвященных данной проблеме, недостаточно.

Ключевые слова: постковидный синдром, сердечно-сосудистые заболевания, атеросклероз-ассоциированные заболевания, эндотелиит, дислипидемия.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена в рамках Бюджетной темы № 122031700115-7.

Автор для переписки: Апарцева Н.Е., e-mail: evdokimova1735.nsk@gmail.com

Для цитирования: Апарцева Н.Е., Худякова А.Д. Вклад перенесенной новой коронавирусной инфекции в развитие сердечно-сосудистых заболеваний (систематический обзор). *Атеросклероз*, 2024; 20 (1): 42–54. doi: 10.52727/2078-256X-2024-20-1-42-54

Contribution of new coronavirus infection to the development of cardiovascular diseases (systematic review)**N.E. Apartseva, A.D. Khudiakova**

*Research Institute of Internal and Preventive Medicine —
Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences
175/1, Boris Bogatkov str., Novosibirsk, 630089, Russia*

Abstract

In 2020, the National Institute for Health and Care Excellence in the UK proposed the concept of post-Covid syndrome. One of the main manifestations of the post-COVID syndrome are cardiovascular diseases (CVD) and dyslipidemia. However, the pathogenetic patterns of CVD development in COVID-19 convalescents remain unclear. The purpose of the systematic review was

to analyze research data on the contribution of past new coronavirus infection to the development of dyslipidemia and atherosclerosis-associated diseases (AAD) in the post-COVID period. 106 publications were selected for analysis. After excluding clinical cases, drug studies, literature reviews and publications devoted to the acute period of COVID-19, a total of 19 articles were selected from Russian and international search engines. Analysis of studies has led to the conclusion that COVID-19 infection makes a significant contribution to the development of new AADs and worsening existing. One of the most likely mechanisms for occurrence of this phenomenon seems to be the development of endotheliitis against the background of the course of COVID-19, however, there are not enough works devoted to this problem..

Keywords: post-COVID syndrome, cardiovascular diseases, atherosclerosis-associated diseases, endotheliitis, dyslipidemia.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The work was carried out within the framework of Budget theme No. 122031700115-7.

Correspondence: Apartseva N.E., e-mail: evdokimova1735.nsk@gmail.com

Citation: Apartseva N.E., Khudiakova A.D. Contribution of new coronavirus infection to the development of cardiovascular diseases (systematic review). *Atherosclerosis*, 2024; 20 (1): 42–54. [In Russian]. doi: 10.52727/2078-256X-2024-20-1-42-54

Введение

Несмотря на эффективность противоэпидемических мероприятий и снижение заболеваемости инфекцией SARS-CoV-2, актуальность COVID-19 не уменьшается. Однако фокус внимания ученых всего мира смещается в сторону последствий перенесенной инфекции. Еще в декабре 2020 г. Национальным институтом здравоохранения и совершенствования медицинской помощи в Великобритании было предложено понятие постковидного синдрома (post-COVID-19 syndrome), характеризующегося развитием признаков и симптомов во время или после инфекции COVID-19, которые продолжают более 12 недель и не объясняются альтернативным диагнозом [1].

При этом сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и, в частности, атеросклероз-ассоциированные (ААЗ), остаются лидирующими причинами смертности во всем мире [2]. Факторы риска ССЗ и особенности течения сердечно-сосудистых событий (ССС), с исходом в виде ремоделирования сердца и развитием хронической сердечной недостаточности, хорошо известны [3]. Крупный метаанализ, включавший более 20 млн человек, показал, что лица, перенесшие COVID-19, независимо от тяжести течения острого периода имели 90%-й риск развития хронической сердечной недостаточности в течение 9 мес. после острой инфекции [4]. На этом фоне становится очевидным необходимость внесения корректировок в представление о факторах риска развития ССЗ, исходя из вклада вируса SARS-CoV-2.

Рабочая группа Европейского общества кардиологов по атеросклерозу и сосудистой биологии и Совет Европейского общества кардиоло-

гов по фундаментальным сердечно-сосудистым наукам заявили о важности эндотелиальной дисфункции в патофизиологии COVID-19 [5]. В последующем ряд исследований продемонстрировал длительно сохраняющиеся нарушения в свертывающей системе крови в постковидном периоде. Исследование P. Sen et al. показало у восьми пациентов с тяжелым течением COVID-19 повышенную экспрессию генов, связанных с дисфункцией коагуляции, что может быть причиной ССЗ в постковидном периоде [6]. E. Pretorius et al. проанализировали данные о сопутствующих заболеваниях и сохранившихся стойких симптомах у 845 южно-африканских пациентов, перенесших COVID-19. Анализ проб крови у 80 реконвалесцентов COVID-19 в 100 % случаев продемонстрировал наличие микросгустков и патологии тромбоцитов. Обнаруженные изменения были связаны с симптомами long COVID, которые сохранялись после острого периода COVID-19 [7]. В настоящее время остается не до конца ясным значение данных нарушений в патогенезе синдрома длительного COVID-19.

Целью систематического обзора стал анализ данных исследований о вкладе перенесенной новой коронавирусной инфекции в развитие дислипидемии и ААЗ в постковидном периоде.

Материал и методы

Для поиска литературных источников использовались следующие ключевые слова: «постковидный синдром и атеросклероз», «постковидный синдром и атеросклероз-ассоциированные заболевания», «постковидный синдром и дислипидемия» на русском и английском языках. Для

поиска литературы привлекались поисковые системы eLIBRARY.RU и PubMed. Были включены статьи, исследующие пациентов старше 18 лет, после лабораторно подтвержденной перенесенной новой коронавирусной инфекции с остаточными клиническими признаками и/или биохимическими изменениями не менее чем через 12 недель после выздоровления от COVID-19. Анализировали только публикации последних трех лет (2020–2023 гг.), не включали литературные обзоры, клинические исследования лекарственных препаратов, клинические случаи и исследования, проведенные с использованием животных моделей. Всего по двум поисковым системам найдено 203 публикации. После удаления дубликатов исследований, включавших лиц до 18 лет и проведенных с использованием животных моделей, отобрано 106 публикаций, после исключения клинических случаев, исследований лекарственных препаратов, литературных обзоров и работ, посвященных острому периоду COVID-1, отобрано 19 статей, удовлетворяющих критериям включения в анализ (рисунки).

Результаты и их обсуждение

Результаты исследований, включающих пациентов с перенесенной COVID-19, подтверждают повышенный риск и частоту развития у них ССЗ, включая атеросклероз-ассоциированные состояния. Так, основная группа (690 892 пациента в возрасте $43,2 \pm 16,2$ года, перенесшие COVID-19 в анамнезе) и контрольная

группа (690 892 больных в возрасте $43,1 \pm 16,1$ года, без наличия COVID-19 в анамнезе) исследования W. Wang et al. наблюдались в течение 12 мес. [8]. У пациентов после перенесенной COVID-19 был повышенный риск развития ССЗ, таких как инсульт (относительный риск (ОР) 1,618, 95 % доверительный интервал (95 % ДИ) 1,545–1,694), ишемическая кардиомиопатия (ОР 2,811, 95 % ДИ 2,296–2,523). В исследовании В.М. Ларина и соавт. (2022) в основную группу ($n = 416$) были включены пациенты с перенесенной COVID-19 (время от момента выздоровления после инфекции 3 [2; 4] мес. (медиана [нижняя квартиль; верхняя квартиль]): с легким течением – 343 (82,5 %) человека, со среднетяжелым – 56 (13,5 %), с тяжелым – 17 (4,0 %) [9]. Группа сравнения состояла из 242 пациентов, не имевших COVID-19 в анамнезе. В ходе исследования показано, что у каждого четвертого пациента в основной группе развилось ССЗ в постковидном периоде (ишемическая болезнь сердца (ИБС) – у 5,5 %). Риск развития ССЗ после перенесенной новой коронавирусной инфекции был выше на 74 %, чем в группе контроля у лиц аналогичного возраста и пола.

Авторы исследования [10] сделали вывод, что в 4,8 % случаев у пациентов после выписки из стационара по поводу COVID-19 ($n = 47780$, среднее время наблюдения 140 ± 50 дней) возникли новые случаи ССС (инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, смерть от ССЗ) [10]. Исследование Н.В. Погосовой и соавт. включало 213 пациентов (55,4 % мужчин, возраст $56,8 \pm 12,5$ года) через как минимум 3 мес.



Блок-схема исследования
Block diagram of the study

после выписки из стационара по поводу COVID-19 [11]. У двух (0,9 %) человек с ИБС отмечено появление или возобновление приступов стенокардии. Новые случаи ИБС выявлены у четырех (1,9 %) больных, один (0,5 %) пациент перенес ишемический инсульт. В регистре АКТИВ (Анализ динамики коморбидных заболеваний у перенесших инфицирование SARS-CoV-2) анализ проводился по данным 2185 и 1208 телефонных опросов через 3 и 6 мес. соответственно. Всего опрошено 2256 человек в возрасте $55,27 \pm 13,00$ года (мужчин — 43,7 %). Продемонстрировано, что с 3-го по 6-й месяц почти каждый десятый пациент из обратившихся за медицинской помощью предъявлял жалобы на дестабилизацию хронической ИБС и/или декомпенсацию сахарного диабета 2 типа (СД2). Также увеличилась доля пациентов с впервые выявленной ИБС с 4-го по 6-й месяц (22,1 %) по сравнению с первыми тремя месяцами (9,7 %). С 4-го по 6-й месяц наблюдалось больше случаев ИМ, чем за первые 3 мес. (соответственно 3,9 и 0,8 %, $p < 0,05$) [12]. Становится очевидным, что перенесенная коронавирусная инфекция вносит весомый вклад как в утяжеление уже имеющихся, так и в развитие новых ССЗ.

Вызывают интерес особенности течения ИМ в постковидном периоде. В исследование М.Г. Чашина и соавт. включено 209 пациентов с установленным диагнозом ИМ без подъема сегмента ST (возраст $65,4 \pm 13,1$ года). 104 человека, вошедшего в 1-ю группу, ранее перенесли COVID-19, 77 из них (74,1 %) — в легкой или бессимптомной форме [13]. 105 больных, не имеющих COVID-19 в анамнезе, составили группу контроля. Пациенты с ИМ без подъема сегмента ST, перенесшие COVID-19, были моложе, у них реже наблюдалась стенокардия напряжения до случившегося ССС, кроме того, уровень С-реактивного белка и тропонина I в первой группе был значимо выше по сравнению с группой контроля.

Острый период COVID-19 в большинстве случаев характеризуется снижением уровня общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). Динамике показателей липидного профиля у пациентов в постковидном периоде уделяется большое внимание исследователей [14]. Одним из первых подобных исследований явилась работа А. Aparisi et al. [15]. В основную группу было включено 108 пациентов (возраст $68,5 [59,0; 75,5]$ года, 57,4 % мужчин) с перенесенной COVID-19, 28 человек, не имеющих перенесенной COVID-19 в анамнезе, отнесены в группу контроля. Лица с COVID-19

имели более низкие значения липидного профиля с более выраженным окислительным стрессом и воспалительной реакцией в остром периоде заболевания по сравнению со здоровыми людьми из контрольной группы. У пациентов основной группы наблюдалось увеличение уровня ОХ, холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) и ХС ЛПНП ($p < 0,001$) с момента госпитализации до первого наблюдения (79 [68; 93] дней). Восстановление показателей липидного профиля сохранилось на момент второй временной точки наблюдения (514 [427; 617] дней), но не привело к значимому изменению по сравнению с предыдущим наблюдением. Содержание ТГ было больше у пациентов после COVID-19, чем у лиц контрольной группы, в первую (соответственно 91 и 115 мг/дл, $p = 0,020$) и во вторую (84 и 112 мг/дл, $p = 0,003$) контрольные точки наблюдения. У пациентов с повышенным содержанием конечных продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида и 4-гидроксиналона) в плазме крови на момент поступления по сравнению с пациентами с более низким их уровнем во вторую контрольную временную точку наблюдалась более высокая концентрация ОХС (соответственно 207 и 192 мг/дл, $p = 0,026$), ХС ЛПНП (131 и 114 мг/дл, $p = 0,025$), ТГ (127 и 109 мг/дл, $p = 0,002$) и более низкий уровень ХС ЛПВП (48 и 57 мг/дл, $p = 0,031$). Стоит отметить, что авторы исследования не оценивали образ жизни и модификацию липидснижающей терапии, которые могли привести к изменениям липидного профиля в период наблюдения за пациентами.

В исследовании G. Li et al. под наблюдением находились 59 реконвалесцентов с легким течением COVID-19 (возраст 65 [51; 69] лет) и 48 пациентов с тяжелым течением COVID-19 (66 [62; 74] лет) [16]. Общий срок наблюдения составил 100 [96; 116] дней после выписки из стационара. У первых в анамнезе уровень ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и ОХС был значимо выше при последующем наблюдении, чем на момент госпитализации, у последних — содержание ХС ЛПНП и ОХС. Интересно, что после исключения лиц, принимавших препараты, снижающие содержание холестерина, у 6 % (6 из 91) наблюдалось уменьшение концентрации ХС ЛПНП на 15 % при последующем наблюдении по сравнению с моментом госпитализации, среди них было 3 пациента с легким и 3 с тяжелым течением COVID-19. Кроме того, у такого же количества больных наблюдалось снижение уровня ХС ЛПВП на 15 % при последующем наблюдении по сравнению с моментом госпитализации, среди

этих пациентов было 4 с легким и 2 с тяжелым течением COVID-19.

Нарушения липидного обмена в постковидном периоде (давность заболевания COVID-19 более 12 недель) продемонстрированы на выборке пациентов в возрасте 60–74 лет с фибрилляцией предсердий ($n = 110$) [17]. По сравнению с лицами контрольной группы ($n = 123$, без перенесенной COVID-19 в анамнезе) у них отмечались более выраженные атерогенные сдвиги содержания ОХС ($p = 0,003$), ХС ЛПНП ($p < 0,001$) и ТГ ($p = 0,011$). В выборке больных пожилого и старческого возраста (75 человек в возрасте 65 [63; 72] лет, 20–24 недели с момента дебюта COVID-19), перенесших COVID-19 в легкой и среднетяжелой степени, наблюдались схожие изменения: нарушения липидного обмена в виде повышения уровня ТГ и ХС ЛПНП [18]. Пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в постковидном периоде исследовали Е.Б. Клестер и соавт. [19]. Продemonстрировано снижение содержания ТГ, ОХС, ХС ЛПВП на шестой месяц наблюдения с увеличением концентрации ТГ, ХС ЛПВП к 12-му месяцу наблюдения.

Исследование Е. Xu et al. включало 51 919 пациентов без наличия дислипидемии в анамнезе и перенесших COVID-19 как минимум за 30 дней до включения в исследование [20]. Лица в постковидном периоде по сравнению с неинфицированной контрольной группой имели более высокий риск возникновения и бремя дислипидемии, включая уровень ОХС более 200 мг/дл (ОР 1,26, 95 % ДИ 1,22–1,29; 22,46 на 1000 человек в течение одного года), ТГ более 150 мг/дл (ОР 1,27, 95 % ДИ 1,23–1,31; 22,03 на 1000 человек в течение одного года), ХС ЛПНП более 130 мг/дл (ОР 1,24, 95 % ДИ 1,20–1,29; 18,00 на 1000 человек в течение одного года) и ХС ЛПВП менее 40 мг/дл (ОР 1,20, 95 % ДИ 1,16–1,25; 15,58 на 1000 человек в течение одного года). Риск и бремя этих аномальных показателей составили 1,24 (95 % ДИ 1,21–1,27) и 39,19 (95 % ДИ 34,71–43,73) соответственно.

Оценка маркеров эндотелиопатии в постковидный период у 50 пациентов (возраст 50 ± 17 лет), обследованных через 68 [61,3; 72,0] дней после разрешения симптомов COVID-19 или выписки из стационара [21], выявила у них значительное уменьшение времени задержки свертывания ($p < 0,0001$), увеличение потенциала эндогенного тромбина ($p = 0,04$) и пика тромбина ($p < 0,0001$). Важно отметить, что содержание показателей активации эндотелиальных клеток, включая антиген фактора фон Виллебранда, пропептид VWF и фактор VIII, было значимо повышено у пациентов с COVID-19 в

анамнезе по сравнению с контрольной группой ($p = 0,004$, $p = 0,009$ и $p = 0,040$ соответственно). Кроме того, у реконвалесцентов COVID-19 был увеличен уровень растворимого тромбомодулина в плазме крови ($p = 0,020$, 95 % ДИ 0,01–2,7). Устойчивая эндотелиопатия чаще наблюдалась у пожилых пациентов с сопутствующими заболеваниями и у проходивших лечение по поводу COVID-19 в стационаре.

Важность влияния перенесенной COVID-19 на структурно-функциональные показатели сосудистой стенки продемонстрирована в исследовании В.Э. Олейникова и соавт. [22]. По данным аппланационной тонометрии, у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и COVID-19 в анамнезе ($n = 24$, у 9 пациентов АГ развилась после перенесенной COVID-19) давление в аорте и каротидно-фemorальная скорость распространения пульсовой волны существенно превышали аналогичные показатели лиц без анамнеза ССЗ и COVID-19 ($n = 45$) и лиц без анамнеза ССЗ, но перенесших COVID-19 как минимум за 3 мес. до включения в исследование. У всех обследованных после перенесенного COVID-19 были выявлены признаки раннего сосудистого старения.

Е. Oikonomou et al. наблюдали за 73 пациентами с диагнозом COVID-19 (37 % из которых были госпитализированы в отделения интенсивной терапии) в течение 6 мес. после выписки из стационара [23]. Исследователи изучали проявления эндотелиальной дисфункции у больных в постковидном периоде, измеряя дилатацию, опосредованную кровотоком, в плечевой артерии. Исходно она была значительно меньше в группе с COVID-19 ($1,65 \pm 2,31$ %), чем в группе сравнения ($6,51 \pm 2,91$ %), $p < 0,001$, и, несмотря на улучшение через 1 и 6 мес. после выписки из стационара, величина показателя оставалась сниженной по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$ и $p = 0,010$ соответственно). Схожие изменения дилатации, опосредованной кровотоком, в плечевой артерии продемонстрированы Y.P. Gao et al. [24].

В крупное исследование, посвященное неинвазивной оценке функции эндотелия с помощью пальцевого термомониторинга во время постковидного периода [25], включено 618 пациентов (возраст $50,03 \pm 14,2$ года) с длительными симптомами COVID-19 (через $68,9 \pm 3,1$ дня от острого периода). Контрольную группу составили 180 человек (возраст $49,65 \pm 14,3$ года), перенесших COVID-19, но без наличия длительных симптомов COVID-19. Длительные симптомы COVID-19, к которым относились усталость, боль в груди (20,3 % случаев) и нейрокогнитивные изменения, были связаны

с дисфункцией эндотелия (индекс качества эндотелия, оцененный с помощью пальцевого термомониторинга, <2) после поправки на возраст, пол, наличие СД2, АГ, дислипидемии, ИБС и тяжесть острой инфекции COVID-19.

В исследование B.V. Mátyás et al. включено 158 пациентов (возраст $61,63 \pm 10,14$ года) со стенокардией напряжения и с низкой и средней предтестовой вероятностью ИБС, 75 из них ранее перенесли COVID-19 (срок от начала заболевания $138,1 \pm 103,2$ дня), 83 человека составили в группу контроля [26]. Установлено, что у ранее перенесших COVID-19 наблюдался более высокий уровень перикоронарного воспаления, оцененный с помощью определения индекса затухания жира при проведении КТ-коронарографии, чем у лиц из группы контроля. Это позволяет предположить, что COVID-19 может увеличивать риск дестабилизации коронарных бляшек в постковидном периоде.

Противоречивые результаты продемонстрированы в работе E.T. Guardino et al., включавшей 72 840 пациентов (возраст $56,1 \pm 15,3$ года), перенесших COVID-19, и 320 843 человека (возраст $57,5 \pm 14,7$ года) без COVID-19 в анамнезе. Средняя продолжительность наблюдения составила 357 дней. Все включенные в исследование не имели ААЗ. Участники были отнесены к одной из следующих 10-летних ка-

тегорий риска развития ААЗ (для расчета показателя риска использовали возраст, пол, расу, уровень ОХС и ХС ЛПВП, наличие СД2, систолическое артериальное давление, антигипертензивную терапию и текущий статус курения): 0 – < 3 %, 3 – < 5 %, 5 – < 7,5 %, 7,5 – < 20 % и > 20 %. В течение 30 дней после заражения COVID-19 с показателями риска развития ААЗ > 20 % лиц из основной и группы контроля имели абсолютный риск смерти 24,6 и 9,7 % соответственно ($p < 0,0001$). Через 60 дней после заражения COVID-19 риск смертности снизился без каких-либо различий по риску развития ААЗ, абсолютный риск MACE (большие неблагоприятные ССС) был одинаковым для лиц обеих групп. Результаты, полученные через 6 и 12 мес., соответствовали предыдущей временной точке контроля – 60 дней [27]. Такие данные можно объяснить тем, что включенные в исследование пациенты до перенесенной новой коронавирусной инфекции не страдали ССЗ, кроме того, ни в одном из исследований результаты не оценивались на основе показателя категорий риска ААЗ.

Сведения о включенных в анализ исследованиях и полученных в них результатах обобщены в таблице.

Характеристики включенных в анализ исследований

Characteristics of studies included in analysis

Дизайн исследования / Research design	Участники / Participants	Результат исследования / Research result	Ссылка
1	2	3	4
Проспективное наблюдательное когортное исследование	Основная группа (690 892 пациента, возраст $43,2 \pm 16,2$ года, перенесшие COVID-19 в анамнезе), контрольная группа (690 892 человека, возраст $43,1 \pm 16,1$ года, без наличия COVID-19 в анамнезе), наблюдение в течение 12 мес.	У пациентов после перенесенной COVID-19 был повышен риск развития инсульта и ишемической кардиомиопатии	[8]
Проспективное наблюдательное исследование	Основная группа (416 пациентов с перенесенной COVID-19, возраст 40 [33; 47] лет, время от момента выздоровления после инфекции 3 [2; 4] мес., с легким течением – 343 (82,5%) пациента, со среднетяжелым – 56 (13,5%), тяжелым – 17 (4,0%). Группа контроля состояла из 242 человек, не имевших COVID-19 в анамнезе, возраст 41 [32,8; 47] год. Наблюдение в течение 12 мес.	У каждого четвертого пациента основной группы развилось ССЗ в постковидном периоде (ИБС – у 5,5 %). Риск развития ССЗ после перенесенной новой коронавирусной инфекции был выше на 74 %, чем в группе контроля	[9]

Продолжение таблицы
Continuation of the table

1	2	3	4
Проспективное наблюдательное когортное исследование	Основная группа – 47 780 пациентов (возраст $64,5 \pm 19,2$ года, 54,9 % мужчин), перенесших COVID-19, контрольная группа – 47 780 человек без COVID-19 в анамнезе. Время наблюдения 140 ± 50 дней	В 4,8 % случаев у пациентов после выписки из стационара по поводу COVID-19 зарегистрированы новые случаи ССС (ИМ, инсульт, смерть от ССЗ)	[10]
Одномоментное наблюдательное исследование	213 пациентов (55,4 % мужчин, возраст $56,8 \pm 12,5$ года, через 3–7 мес. после выписки из стационара по поводу перенесенной COVID-19	У двух (0,9 %) пациентов с ИБС отмечено появление или возобновление приступов стенокардии. Новые случаи ИБС выявлены у четырех (1,9 %) больных, один (0,5 %) пациент перенес ишемический инсульт	[11]
Проспективное наблюдательное когортное исследование	Всего опрошено 2256 пациентов, перенесших COVID-19, 2185 – через 3 мес., 1137 из них повторно опрошены через 6 мес., 71 пациент опрошен только через 6 мес. Возраст пациентов $55,27 \pm 13,00$ года, мужчин – 43,7 %	10,3 % обратившихся за медицинской помощью через 3 мес. предъявляли жалобы на дестабилизацию ИБС, 9,3 % – через 6 мес. Впервые возникшая ИБС через 3 мес. диагностирована у 9,7 %, через 6 мес. – у 22,1 %. ИМ зафиксирован у 3,9 % реконвалесцентов через 6 мес.	[12]
Сравнительное одномоментное исследование	209 пациентов с установленным диагнозом ИМ без подъема сегмента ST (возраст $65,4 \pm 13,1$ года). 104 пациента, включенные в основную группу, ранее перенесли COVID-19 (срок после установления диагноза $49,0 [34,0; 82,0]$ дня), 77 (74,1%) из них – в легкой или бессимптомной форме. 105 пациентов, не имеющих COVID-19 в анамнезе, составили группу сравнения	Пациенты с ИМ без подъема сегмента ST, перенесшие COVID-19, моложе, у них реже наблюдалась стенокардия напряжения до случившегося ССС, значимо выше уровень С-реактивного белка и тропонина I	[13]
Проспективное наблюдательное исследование	Основная группа включала 108 пациентов (возраст $68,5 [59; 75,5]$ года, 57,4 % мужчин) с перенесенным COVID-19, 28 человек группы контроля не имели COVID-19 в анамнезе	Пациенты с COVID-19 имели более низкие значения липидного профиля, более выраженный окислительный стресс и воспалительную реакцию в остром периоде заболевания по сравнению с людьми группы контроля. У пациентов основной группы наблюдалось увеличение уровня ОХС, ХС ЛПВП и ХС ЛПНП с момента госпитализации до первого наблюдения. Восстановление показателей липидного профиля сохранилось на момент второй временной точки наблюдения	[15]
	59 пациентов, перенесших COVID-19 в легкой степени (возраст $65 [51; 69]$ лет) и 48 пациентов с тяжелым течением COVID-19 (возраст $66 [62; 74]$ лет). Общий срок наблюдения – 100 [96; 116] дней после выписки из стационара	У пациентов с тяжелым течением COVID-19 в анамнезе уровень ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и ОХС был значимо выше при последующем наблюдении, чем на момент госпитализации, у пациентов с легкой степенью тяжести COVID-19 – содержание ХС ЛПНП и ОХС	[16]

1	2	3	4
Одномоментное сравнительное наблюдательное исследование	223 пациента с фибрилляцией предсердий в возрасте 60–74 лет, которые разделены на две группы: 1-я — 123 человека без COVID-19, 2-я — 110 больных с COVID-19 в анамнезе (давность заболевания COVID-19 более 12 недель)	По сравнению с пациентами контрольной группы у больных с фибрилляцией предсердий и перенесенной COVID-19 отмечались более выраженные атерогенные сдвиги содержания ОХС, ХС ЛПНП и ТГ	[17]
	Основная группа — 75 пациентов (возраст 65 [63; 72] лет), 20–24 недели с момента дебюта COVID-19, перенесших COVID-19 в легкой и средней степени тяжести. Группа сравнения — 79 пациентов (66 [63; 73] лет) без COVID-19 в анамнезе	Обнаружены проатерогенные сдвиги липидного профиля: в частности, уровень ОХС, ХС ЛПНП и ТГ статистически значимо больше, чем в группе сравнения	[18]
Проспективное сравнительное наблюдательное исследование	385 амбулаторных больных с ХОБЛ, которые были разделены на две группы: 1-я группа — 55 человек без метаболического синдрома (МС) (возраст $65,2 \pm 11,1$ года), 2-я группа — 330 больных с МС (возраст $63,7 \pm 9,8$ года), 3-я группа (сравнения) — 120 пациентов с МС без ХОБЛ, сопоставимых по возрасту и полу. В 1-й группе COVID-19 перенесли 15 (27,3 %), во 2-й — 169 (51,2 %), в 3-й — 52 (43,3 %) больных. Период наблюдения 12 мес.	Выявлено статистически значимое снижение содержания ТГ, ОХС, ХС ЛПВП через 6 мес., с увеличением, превышающим доковидный уровень по ТГ и ХС ЛПВП к концу периода наблюдения у пациентов 2-й и 3-й групп	[19]
Проспективное наблюдательное когортное исследование	Основная группа — 51 919 пациентов без наличия дислипидемии в анамнезе и перенесших COVID-19 как минимум за 30 дней до включения в исследование, неинфицированная современная контрольная группа — 2 647 654 и историческая контрольная группа — 2 539 941 человек. Время наблюдения 12 мес.	Пациенты в постковидном периоде по сравнению с неинфицированной контрольной группой имели более высокий риск возникновения и бремя дислипидемии	[20]
Одномоментное сравнительное исследование	50 пациентов (возраст 50 ± 17 лет), обследованных через 68 [61,3; 72,0] дней после разрешения симптомов COVID-19 или выписки из стационара. Контрольная группа — 17 негоспитализированных бессимптомных человек (возраст 47 ± 12 лет)	Устойчивая эндотелиопатия чаще встречалась у пациентов с перенесенной COVID-19 по сравнению с контрольной группой, у пожилых пациентов с сопутствующими заболеваниями и у проходивших лечение по поводу COVID-19 в стационаре	[21]
Сравнительное исследование в параллельных группах	1-я группа — 45 здоровых добровольцев (возраст 51 [43; 59] год); 2-я группа — 44 пациента, перенесшие COVID-19 как минимум 3 мес. назад, без АГ, (возраст $47,9 \pm 9,1$ года); 3-я группа — 24 больных АГ в сочетании с COVID-19 в анамнезе (возраст $48,8 \pm 7,2$ года)	У пациентов с АГ и COVID-19 в анамнезе давление в аорте и каротидно-фemorальная скорость распространения пульсовой волны существенно превышали аналогичные показатели лиц 1-й и 2-й групп. У всех пациентов в исследовании после перенесенной COVID-19 выявлены признаки раннего сосудистого старения	[22]

Окончание таблицы
End of the table

Проспективное сравнительное исследование	Основная группа, 73 пациента (возраст $57,8 \pm 12,7$ года) с диагнозом COVID-19 (37 % госпитализированы в отделения интенсивной терапии), наблюдались в течение 6 мес. после выписки из стационара. Группа контроля — 55 человек (возраст $62,6 \pm 16,1$ года) без COVID-19 в анамнезе	Дилатация, опосредованная кровотоком, в плечевой артерии исходно значительно снижена в группе с COVID-19 по сравнению с контролем. В ходе наблюдения эндотелиальная функция улучшалась, но оставалась сниженной по сравнению с группой контроля через 1 и 6 мес. после выписки из стационара	[23]
Одномоментное сравнительное исследование	Основная группа — 86 пациентов, перенесших COVID-19, 327 [318–337] дней после выздоровления. 28 человек без COVID-19 в анамнезе, соответствующих по возрасту и полу, набраны в качестве здоровой контрольной группы. 30 человек, соответствующих по факторам риска, но без COVID-19 в анамнезе, также были включены в контрольную группу	Дилатация, опосредованная кровотоком, в плечевой артерии значимо ниже у пациентов после перенесенной COVID-19, чем у обследованных контрольных групп	[24]
	Основная группа — 618 пациентов (возраст $50,03 \pm 14,2$ года) с длительными симптомами COVID-19 (через $68,9 \pm 3,1$ дня от острого периода). Контрольная группа — 180 человек (возраст $49,65 \pm 14,3$ года), перенесших COVID-19, но без наличия длительных симптомов COVID-19	Длительные симптомы COVID-19, к которым относились усталость, боль в груди (20,3 % случаев) и нейрокогнитивные изменения, были связаны с дисфункцией эндотелия (индекс качества эндотелия, оцененный с помощью пальцевого термомониторинга, <2) после поправки на возраст, пол, наличие СД2, АГ, дислипидемии, ИБС и тяжесть острой инфекции COVID-19	[25]
	Основная группа — 158 пациентов (возраст $61,63 \pm 10,14$ года) со стенокардией напряжения и с низкой и средней предстеновой вероятностью ИБС, 75 из них ранее перенесли инфекцию COVID-19 (срок от начала заболевания $138,1 \pm 103,2$ дня). Группа контроля — 83 человека	У пациентов основной группы наблюдался более высокий уровень перикоронарного воспаления, оцененный с помощью определения индекса затухания жира при проведении КТ-коронарографии, чем у лиц группы контроля	[26]
Ретроспективное когортное исследование	Включены 393 683 пациента (средний возраст 57 лет), не страдавшие ССЗ (предшествующий инсульт, ИМ, реваскуляризация). У 320 843 (81 %) был отрицательный тест на COVID-19, у 72 840 (19 %) — положительный	У пациентов без ССЗ в течение 30 дней после заражения COVID-19 был повышен абсолютный риск смерти по сравнению с пациентами с таким же показателем риска ССЗ, без перенесенной инфекции, который снизился через 60 дней и оставался неизменным через 6 и 12 мес.	[27]

Заключение

Подытоживая вышесказанное, хочется отметить, что вклад перенесенной новой коронавирусной инфекции в развитие дислипидемии и ААЗ не вызывает сомнений. Несмотря на то что в остром периоде COVID-19 мы видим снижение параметров липидного профиля, в постострый и постковидный периоды наблюдается рост содержания атерогенных форм липопротеинов, стойкость и длительность этих изменений не до конца понятны. При этом количество исследований, посвященных изучению патогенетических механизмов развития ААЗ у реконвалесцентов COVID-19, невелико. Остается неясным влияние тяжести перенесенной коронавирусной инфекции на течение и развитие дислипидемии и атеросклероза. Учитывая тот факт, что эндотелиальная дисфункция является ранним событием в патогенезе атеросклероза, необходимы проспективные исследования для выявления ее связи с долгосрочными сердечно-сосудистыми исходами, особенно с ранним началом атеросклероза у пациентов, перенесших COVID-19.

Список литературы/ References

1. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2020. (NICE Guideline, No. 188.) Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567261>
2. WHO. Noncommunicable Diseases: Mortality (2019). Available from: https://www.who.int/gho/ncd/mortality_morbidity/en
3. Tsygankova O.V., Khudyakova A.D., Latyntseva L.D., Lozhkina N.G. Cardiovascular continuum: from risk factors to the systolic heart failure (the clinical case). *Aterosclerоз*, 2017; 13 (4): 42–46. (In Russ.). doi: 10.15372/ATER20170407 [Цыганкова О.В., Худякова А.Д., Латынцева Л.Д., Ложкина Н.Г. Сердечно-сосудистый континуум: от факторов риска до систолической сердечной недостаточности. *Атеросклероз*, 2017; 13 (4): 42–46. doi: 10.15372/ATER20170407].
4. Zuin M., Rigatelli G., Roncon L., Pasquetto G., Bilato C. Risk of incident heart failure after COVID-19 recovery: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev.*, 2023; 28 (4): 859–864. doi: 10.1007/s10741-022-10292-0
5. Evans P.C., Rainger G.E., Mason J.C., Guzik T.J., Osto E., Stamataki Z., Neil D., Hoefer I.E., Fragiadakis M., Waltenberger J., Weber C., Bochaton-Piallat M.L., Bäck M. Endothelial dysfunction in COVID-19: a position paper of the ESC Working Group for Atherosclerosis and Vascular Biology, and the ESC Council of Basic Cardiovascular Science. *Cardiovasc. Res.*, 2020; 116 (14): 2177–2184. doi: 10.1093/cvr/cvaa230
6. Sen P., Kaur H. In silico transcriptional analysis of asymptomatic and severe COVID-19 patients reveals the susceptibility of severe patients to other comorbidities and non-viral pathological conditions. *Human gene (Amsterdam, Netherlands)*, 2023; 35: 201135. doi: 10.1016/j.humgen.2022.201135
7. Pretorius E., Venter C., Laubscher G.J., Kotze M.J., Oladejo S.O., Watson L.R., Rajaratnam K., Watson B.W., Kell D.B. Prevalence of symptoms, comorbidities, fibrin amyloid microclots and platelet pathology in individuals with Long COVID/Post-Acute Sequelae of COVID-19 (PASC). *Cardiovasc. Diabetol.*, 2022; 21 (1): 148. doi: 10.1186/s12933-022-01579-5.
8. Wang W., Wang C.Y., Wang S.I., Wei J.C. Long-term cardiovascular outcomes in COVID-19 survivors among non-vaccinated population: A retrospective cohort study from the TriNetX US collaborative networks. *EClinicalMedicine*, 2022; 53: 101619. doi: 10.1016/j.eclinm.2022.101619.
9. Larina V.N., Glibko K.V., Arakelov S.E., Titova I.Yu., Kasaeva D.A. COVID-19 as an additional cardiovascular risk factor in young and middle age. *Int. J. Heart and Vascular. Diseases*, 2022; 10 (36): 32–41. (In Russ.). doi: 10.24412/2311-1623-2022-36-32-41 [Ларина В.Н., Глибко К.В., Аракелов С.Э., Титова И.Ю., Касаева Д.А. Новая короновирусная инфекция как дополнительный фактор сердечно-сосудистого риска в молодом и среднем возрасте. *Международ. журн. сердца и сосуд. заболеваний*, 2022; 10 (36): 32–41. doi: 10.24412/2311-1623-2022-36-32-41].
10. Ayoubkhani D., Khunti K., Nafilyan V., Maddox T., Humberstone B., Diamond I., Banerjee A. Post-covid syndrome in individuals admitted to hospital with covid-19: retrospective cohort study. *BMJ*, 2021; 372: n693. doi: 10.1136/bmj.n69
11. Pogossova N.V., Paleev F.N., Ausheva A.K., Kuchiev D.T., Gamani S.A., Veselova T.N., Belkind M.B., Sokolova O.Yu., Zhetisheva R.A., Ternovoy S.K., Boytsov S.A. Sequelae of COVID-19 at long-term follow-up after hospitalization. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*, 2022; 18 (2): 118–126. (In Russ.). doi: 10.20996/1819-6446-2022-04-03 [Погосова Н.В., Палеев Ф.Н., Аушева А.К., Кучиев Д.Т., Гаман С.А., Веселова Т.Н., Белькинд М.Б., Соколова О.Ю., Жетишева Р.А., Терновой С.К., Бойцов С.А. Последствия COVID-19 на отдаленном этапе после госпитализации. *Рационал. фармакотерапия в кардиологии*, 2022; 18 (2): 118–126. doi: 10.20996/1819-6446-2022-04-03].
12. Arutyunov G.P., Tarlovskaya E.I., Arutyunov A.G., Belenkov Yu.N., Konradi A.O., Lopatin Yu.M., Rebrov A.P., Tereshchenko S.N., Chesnikova A.I., Hayrapetyan H.G., Babin A.P., Bakulin I.G., Bakulina N.V., Balykova L.A., Blagonravova A.S., Boldina M.V., Vaisberg A.R., Galyavich A.S., Gomonova V.V., Grigorieva N.Yu., Gubareva I.V., Demko I.V., Evzerikhina A.V., Zharkov A.V., Kamilova U.K., Kim Z.F., Kuznetsova T.Yu., Larova N.V., Makarova E.V., Malchikova S.V., Nedogoda S.V., Petrova M.M., Pochinka I.G., Protasov K.V., Protsenko D.N., Ruzanau D.Yu., Sayganov S.A., Sarybaev A.Sh., Selezneva N.M., Sugraliev A.B.,

Fomin I.V., Khlynova O.V., Chizhova O.Yu., Shaposhnik I.I., Shchukarev D.A., Abdrahmanova A.K., Avetisian S.A., Avoyan H.G., Azarian K.K., Aimaghanova G.T., Ayipova D.A., Akunov A.Ch., Alieva M.K., Aparkina A.V., Aruslanova O.R., Ashina E.Yu., Badina O.Yu., Barisheva O.Yu., Batluk T.I., Batchayeva A.S., Bashkinov R.A., Bitieva A.M., Bikhteyev I.U., Borodulina N.A., Bragin M.V., Budu A.M., Bykova G.A., Vagapova K.R., Varlamova D.D., Vezikova N.N., Verbitskaya E.A., Vilko-va O.E., Vinnikova E.A., Vustina V.V., Galova E.A., Genkel V.V., Gorshenina E.I., Grigorieva E.V., Gubareva E.Yu., Dabylova G.M., Demchenko I.A., Dolgikh O.Yu., Duyshobayev M.Y., Evdokimov D.S., Egorova K.E., Ermilova A.N., Zheldybayeva A.E., Zarechnova N.V., Zimina Yu.D., Ivanova S.Yu., Ivanchenko E.Yu., Ilina M.V., Kazakovtseva M.V., Kazymova E.V., Kalinina Yu.S., Kamardina N.A., Karachenova A.M., Karetnikov I.A., Karoli N.A., Karsiev M.K., Kaskaeva D.S., Kasymova K.F., Kerimbekova Zh.B., Kerimova A.Sh., Kim E.S., Kiseleva N.V., Klimenko D.A., Klimova A.V., Kovalishena O.V., Kolmakova E.V., Kolchinskaya T.P., Kolyadich M.I., Kondriakova O.V., Konoval M.P., Konstantinov D.Yu., Konstantinova E.A., Kordukova V.A., Koroleva E.V., Kraposhina A.Yu., Kriukova T.V., Kuznetsova A.S., Kuzmina T.Yu., Kuzmichev K.V., Kulchoroeva Ch.K., Kuprina T.V., Kouranova I.M., Kurenkova L.V., Kurchugina N.Yu., Kushubakova N.A., Levankova V.I., Lyubavina N.A., Magdeyeva N.A., Mazalov K.V., Majseenko V.I., Makarova A.S., Maripov A.M., Marusina A.A., Melnikov E.S., Moiseenko N.B., Muradova F.N., Muradyan R.G., Musaelian Sh.N., Myshak A.O., Neakaeva E.S., Nikitina N.M., Ogurlieva B.B., Odegova A.A., Omarova Yu.M., Omurzakova N.A., Ospanova Sh.O., Pahomova E.V., Petrov L.D., Plastinina S.S., Pogrebetskaya V.A., Polyakov D.V., Polyakov D.S., Ponomarenko E.V., Popova L.L., Prokofeva N.A., Pudova I.A., Rakov N.A., Rakhimov A.N., Rozanova N.A., Serikbolkyzy S., Simonov A.A., Skachkova V.V., Soloveva D.V., Soloveva I.A., Sukhomlinova I.M., Sushilova A.G., Tagayeva D.R., Titoykina Yu.V., Tikhonova E.P., Tokmin D.S., Tolmacheva A.A., Torgunakova M.S., Trenogina K.V., Trostianetckaia N.A., Trofimov D.A., Trubnikova M.A., Tulichev A.A., Tursunova A.T., Ulanova N.D., Fatenkov O.V., Fedorishina O.V., Fil T.S., Fomina I.Yu., Fominova I.S., Frolova I.A., Tsvinger S.M., Tsoma V.V., Cholponbaeva M.B., Chudinovskikh T.I., Shevchenko O.A., Sheshina T.V., Shishkina E.A., Shishkov K.Yu., Sherbakov S.Yu., Yausheva E.A. Clinical features of post-COVID-19 period. Results of the international register "Dynamic analysis of comorbidities in SARS-CoV-2 survivors (AKTIV SARS-CoV-2)". Data from 6-month follow-up. *Russ. J. Cardiol.*, 2021; 26 (10): 86–98. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4708 (In Russ.). [Ап-тюнов Г.П., Тарловская Е.И., Арутюнов А.Г., Беленков Ю.Н., Конради А.О., Лопатин Ю.М., Ребров А.П., Терещенко С.Н., Чесникова А.И., Айрапетян Г.Г., Бабин А.П., Бакулин И.Г., Бакулина Н.В., Балыкова Л.А., Благоданова А.С., Болдина М.В., Вайсберг А.Р., Галявич А.С., Гомо-

нова В.В., Григорьева Н.Ю., Губарева И.В., Дем-ко И.В., Евзерикина А.В., Жарков А.В., Камило-ва У.К., Ким З.Ф., Кузнецова Т.Ю., Ларева Н.В., Макарова Е.В., Мальчикова С.В., Недогода С.В., Петрова М.М., Починка И.Г., Протасов К.В., Проценко Д.Н., Рузанов Д.Ю., Сайганов С.А., Сарыбаев А.Ш., Селезнева Н.М., Сугралиев А.Б., Фомин И.В., Хлынова О.В., Чинова О.Ю., Ша-пошник И.И., Шукарев Д.А., Абдрахманова А.К., Аветисян С.А., Авоян О.Г., Азарян К.К., Аймаханова Г.Т., Айыпова Д.А., Акунов А.Ч., Алиева М.К., Апаркина А.В., Арусланова О.Р., Ашина Е.Ю., Бадина О.Ю., Барышева О.Ю., Батлук Т.И., Бат-чаева А.С., Башкинов Р.А., Битиева А.М., Бихте-ев И.У., Бородулина Н.А., Брагин М.В., Буду А.М., Быкова Г.А., Вагапова К.Р., Варламова Д.Д., Везикова Н.Н., Вербицкая Е.А., Вилкова О.Е., Винникова Е.А., Вустина В.В., Галова Е.А., Ген-кель В.В., Горшенина Е.И., Григорьева Е.В., Гу-барева Е.Ю., Дабылова Г.М., Демченко А.И., Долгих О.Ю., Дуйшобаев М.И., Евдокимов Д.С., Егорова К.Е., Ермилова А.Н., Желдыбаева А.Е., Заречнова Н.В., Зиминова Ю.Д., Иванова С.Ю., Иванченко Е.Ю., Ильина М.В., Казаковцева М.В., Казымова Е.В., Калинина Ю.С., Камардина Н.А., Караченова А.М., Каретников И.А., Кароли Н.А., Карсиев М.Х., Каскаева Д.С., Касымова К.Ф., Керимбекова Ж.Б., Керимова А.Ш., Ким Е.С., Киселева Н.В., Клименко Д.А., Климова А.В., Ко-валишена О.В., Колмакова Е.В., Колчинская Т.П., Колядич М.И., Кондрякова О.В., Коновал М.П., Константинов Д.Ю., Константинова Е.А., Кор-дюкова В.А., Королева Е.В., Крапошина А.Ю., Крюкова Т.В., Кузнецова А.С., Кузьмина Т.Ю., Кузьмичев К.В., Кулчороева Ч.К., Куприна Т.В., Куранова И.М., Куренкова Л.В., Курчугина Н.Ю., Кушубакова Н.А., Леванкова В.И., Любави-на Н.А., Магдеева Н.А., Мазалов К.В., Майсе-енко В.И., Макарова А.С., Марипов А.М., Ма-русина А.А., Мельников Е.С., Моисеенко Н.Б., Мурадова Ф.Н., Мурадян Р.Г., Мусаелин Ш.Н., Мышак А.О., Некаева Е.С., Никитина Н.М., Огурлиева Б.Б., Одегова А.А., Омарова Ю.В., Омурзакова Н.А., Оспанова Ш.О., Пахомова Е.В., Петров Л.Д., Пластинина С.С., Погребецкая В.А., Поляков Д.В., Поляков Д.С., Пономаренко Е.В., Попова Л.Л., Прокофьева Н.А., Пудова И.А., Ра-ков Н.А., Рахимов А.Н., Розанова Н.А., Серик-болкызы С., Симонов А.А., Скачкова В.В., Со-ловьева Д.В., Соловьева И.А., Сухомлинова И.М., Сушилова А.Г., Тагаева Д.Р., Титойкина Ю.В., Ти-хонова Е.П., Токмин Д.С., Толмачева А.А., Торгу-накова М.С., Треногина К.В., Тростянецкая Н.А., Трофимов Д.А., Трубникова М.А., Туличев А.А., Турсунова А.Е., Уланова Н.Д., Фатенков О.В., Федоришина О.В., Филь Т.С., Фомина И.Ю., Фоминова И.С., Фролова И.А., Цвингер С.М., Цома В.В., Чолпонбаева М.Б., Чудиновских Т.И., Шевченко О.А., Шешина Т.В., Шишкина Е.А., Шишков К.Ю., Щербаков С.Ю., Яушева Е.Ю. Клинические особенности постковидного перио-да. Результаты международного регистра «Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2 (АК-

- ТИБ SARSCoV-2)». Предварительные данные (6 месяцев наблюдения). *Рос. кардиол. журн.*, 2021; 26 (10): 86–98. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4708].
13. Chashchin M.G., Gorshkov A.Yu., Drapkina O.M., Kositsyna I.V., Golubev A.V., Chaus N.I., Perekhodov S.N. Clinical and anamnestic characteristics of patients with non-ST elevation myocardial infarction after COVID-19. *Cardiovascular Therapy and Prevention*, 2021; 20(7): 3062. doi: 10.15829/1728-8800-2021-3062 (In Russ.). [Чашин М.Г., Горшков А.Ю., Драпкина О.М., Косицына И.В., Голубев А.В., Чаус Н.И., Переходов С.Н. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST, перенесших COVID-19. *Кардиоваскуляр. терапия и профилактика*, 2021; 20 (7): 3062. doi: 10.15829/1728-8800-2021-3062].
 14. Karaseva A.A., Evdokimova N.E., Stryukova E.V., Khudyakova A.D., Logvinenko I.I. Associations of changes in lipid metabolism parameters and the severity of COVID-19 infection in Novosibirsk residents. *Russ. J. Cardiol.*, 2022; 27 (9): 4979. doi: 10.15829/1560-4071-2022-4979 (In Russ.). [Карасева А.А., Евдокимова Н.Е., Стрюкова Е.В., Худякова А.Д., Логвиненко И.И. Ассоциации изменений параметров липидного обмена и тяжести перенесенной инфекции COVID-19 у жителей г. Новосибирска. *Рос. кардиол. журн.*, 2022; 27(9): 4979. doi: 10.15829/1560-4071-2022-4979].
 15. Aparisi Á., Martín-Fernández M., Ybarra-Falcón C., Gil J.F., Carrasco-Moraleja M., Martínez-Paz P., Cusáovich I., Gonzalo-Benito H., Fuertes R., Marcos-Mangas M., Iglesias-Echeverría C., San Román J.A., Tamayo E., Andaluz-Ojeda D., Tamayo-Velasco Á. Dyslipidemia and inflammation as hallmarks of oxidative stress in COVID-19: A follow-up study. *Int. J. Mol. Sci.*, 2022; 23 (23): 15350. doi: 10.3390/ijms232315350
 16. Li G., Du L., Cao X., Wei X., Jiang Y., Lin Y., Nguyen V., Tan W., Wang H. Follow-up study on serum cholesterol profiles and potential sequelae in recovered COVID-19 patients. *BMC Infect. Dis.*, 2021; 21 (1): 299. doi: 10.1186/s12879-021-05984-1
 17. Starichkova A.A., Khidirova L.D., Tsygankova O.V., Lukinov V.L. Cardiometabolic and psychocognitive features of the postCOVID period in patients with atrial fibrillation. *The Russian Journal of Preventive Medicine*, 2023; 26 (4): 43–50. doi: 10.17116/profmed20232604143 (In Russ.). [Старичкова А.А., Хидирова Л.Д., Цыганкова О.В., Лукинов В.Л. Кардиометаболические и психокognitive особенности постковидного периода у больных с фибрилляцией предсердий. *Профилактик. медицина*, 2023; 26 (4): 43–50. doi: 10.17116/profmed20232604143].
 18. Starichkova A.A., Tsygankova O.V., Khidirova L.D., Lukinov V.L., Litvinenko P.I., Starichkov A.A. Cardiometabolic characteristics of post-COVID-19 syndrome in elderly and senile patients with comorbidities. *Russ. Med. Inquiry*, 2022; 6(9): 501–508. doi: 10.32364/2587-6821-2022-6-9-501-508 (In Russ.). [Старичкова А.А., Цыганкова О.В., Хидирова Л.Д., Лукинов В.Л., Литвиненко П.И., Старичков А.А. Кардиометаболические особенности постковидного синдрома у лиц пожилого и старческого возраста с коморбидной патологией. *РМЖ. Мед. обозрение*, 2022; 6(9): 501–508. doi: 10.32364/2587-6821-2022-6-9-501-508].
 19. Klester E.B., Elykomov V.A., Klester K.V. Comparative analysis of the dynamics of clinical and functional features of the metabolic syndrome in COPD patients who had a novel coronavirus infection. *J. Siberian Med. Sci.*, 2023; 7 (1): 132–148. doi: 10.31549/2542-1174-2022-7-1-132-148 (In Russ.). [Клестер Е.Б., Елыкомов В.А., Клестер К.В. Сравнительный анализ динамики клинико-функциональных особенностей метаболического синдрома у больных ХОБЛ, перенесших новую коронавирусную инфекцию. *J. Siberian Med. Sci.*, 2023; 7 (1): 132–148. doi: 10.31549/2542-1174-2023-7-1-132-148].
 20. Xu E., Xie Y., Al-Aly Z. Risks and burdens of incident dyslipidaemia in long COVID: a cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.*, 2023; 11 (2): 120–128. doi: 10.1016/S2213-8587(22)00355-2
 21. Fogarty H., Townsend L., Morrin H., Ahmad A., Comerford C., Karampini E., Englert H., Byrne M., Bergin C., O'Sullivan J.M., Martin-Loeches I., Natarajan P., Bannan C., Mallon P.W., Curley G.F., Preston R.J.S., Rehill A.M., McGonagle D., Ni Cheallaigh C., Baker R.I., Renné T., Ward S.E., O'Donnell J.S.; Irish COVID-19 Vasculopathy Study (iCVS) investigators. Persistent endotheliopathy in the pathogenesis of long COVID syndrome. *J. Thromb. Haemost.*, 2021; 19 (10): 2546–2553. doi: 10.1111/jth.15490
 22. Oleinikov V.E., Avdeeva I.V., Polezhaeva K.N., Pavlenko K.I., Borisov N.A., Khromova A.A., Kulyutsin A.V. Structural and functional properties of arteries in COVID-19 survivors. *Cardiovas. Therapy and Prevent.*, 2023; 22 (5): 3541. (In Russ.). doi: 10.15829/1728-8800-2023-3541 [Олейников В.Э., Авдеева И.В., Полежаева К.Н., Павленко К.И., Борисова Н.А., Хромова А.А., Кулютин А.В. Структурно-функциональные свойства артерий у лиц, перенесших новую коронавирусную инфекцию. *Кардиоваскуляр. терапия и профилактика*, 2023; 22 (5): 3541. doi: 10.15829/1728-8800-2023-3541].
 23. Oikonomou E., Souvaliotis N., Lampsas S., Siasos G., Poulakou G., Theofilis P., Papaioannou T.G., Haidich A.B., Tsaousi G., Ntousopoulos V., Sakka V., Charalambous G., Rapti V., Raftopoulos S., Syrigos K., Tsioufis C., Tousoulis D., Vavuranakis M. Endothelial dysfunction in acute and long standing COVID-19: A prospective cohort study. *Vascul. Pharmacol.*, 2022; 144: 106975. doi: 10.1016/j.vph.2022.106975
 24. Gao Y.P., Zhou W., Huang P.N., Liu H.Y., Bi X.J., Zhu Y., Sun J., Tang Q.Y., Li L., Zhang J., Zhu W.H., Cheng X.Q., Liu Y.N., Deng Y.B. Persistent endothelial dysfunction in coronavirus disease-2019 survivors late after recovery. *Front. Med. (Lausanne)*, 2022; 9: 809033. doi: 10.3389/fmed.2022.809033
 25. Charfeddine S., Ibn Hadj Amor H., Jdidi J., Torjmen S., Kraiem S., Hammami R., Bahloul A., Kallel N., Moussa N., Touil I., Ghrab A., Elghoul J., Meddeb Z., Thabet Y., Kammoun S., Bouslama K., Milouchi S., Abdessalem S., Abid L. Long COVID 19 syndrome: is it related to microcirculation and en-

- dothelial dysfunction? Insights from TUN-EndCOV study. *Front. Cardiovasc. Med.*, 2021; 8: 745758. doi: 10.3389/fcvm.2021.745758
26. Mátyás B.B., Benedek I., Blöndu E., Gerculy R., Roşca A., Rat N., Kovács I., Opincariu D., Parajkó Z., Szabó E., Benedek B., Benedek T. Elevated FAI index of pericoronary inflammation on coronary ct identifies increased risk of coronary plaque vulnerability after COVID-19 infection. *Int. J. Mol. Sci.*, 2023; 24 (8): 7398. doi: 10.3390/ijms24087398
27. Guardino E.T., Tarko L., Wilson P.W.F., Gaziano J.M., Cho K., Gagnon D.R., Orkaby A.R. Predictive value of ASCVD risk score for mortality and major adverse cardiovascular events in the year following a COVID-19 infection among US Veterans. *Int. J. Cardiol.*, 2023; 387: 131120. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.131120

Сведения об авторах:

Наталья Евгеньевна Апарцева, младший научный сотрудник лаборатории генетических и средовых детерминант жизненного цикла человека, аспирант, Новосибирск, Россия, ORCHID: 0000-0003-3772-1058, e-mail: evdokimova1735.nsk@gmail.com

Алёна Дмитриевна Худякова, канд. мед. наук, зав. лабораторией генетических и средовых детерминант жизненного цикла человека, Новосибирск, Россия, ORCHID: 0000-0001-7875-1566, e-mail: alene.elene@gmail.com

Information about the authors:

Natalia E. Apartseva, junior researcher, laboratory of genetic and environmental determinants of the human life cycle, Novosibirsk, Russia, ORCHID: 0000-0003-3772-1058, e-mail: evdokimova1735.nsk@gmail.com

Alena D. Khudiakova, candidate of medical sciences, head of the laboratory of genetic and environmental determinants of the human life cycle, Novosibirsk, Russia, ORCHID: 0000-0001-7875-1566, e-mail: alene.elene@gmail.com

Статья поступила 05.12.2023

После доработки 09.01.2024

Принята к печати 18.01.2024

Received 05.12.2023

Revision received 09.01.2024

Accepted 18.01.2024

