

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ. ФОКУС НА АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ

DAMAGE TO THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN THE POST-COVID PERIOD. FOCUS ON ARTERIAL HYPERTENSION

**A. Shadieva
E. Chernysheva**

Summary. After suffering a new coronavirus infection COVID-19, up to 87 % of patients complained of persistent symptoms. The development of cardiovascular complications is one of the frequent manifestations of long COVID-19, among which it should be noted: myocardial damage, rhythm disturbances, postural tachycardia syndrome (SPOT), arterial hypertension, etc. Arterial hypertension is the most common concomitant disease in patients with the new coronavirus infection COVID-19 and there are cases of first-time arterial hypertension. The presence of arterial hypertension worsens the quality of life of patients with bridge syndrome. Currently, there is no convincing data on the features of the course of arterial hypertension in patients with postcovid syndrome and further studies are needed to study this issue.

Keywords: arterial hypertension, COVID-19, post-COVID-19 syndrome, RAAS, cardiovascular system.

Шадиева Ася Алихановна

Аспирант, Астраханский государственный
медицинский университет
shasiyat999@mail.ru

Чернышева Елена Николаевна

Доктор медицинских наук, доцент, Астраханский
государственный медицинский университет
lena.chernysheva@inbox.ru

Аннотация. После перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19 до 87 % больных предъявляли жалобы на сохраняющиеся симптомы. Развитие сердечно-сосудистых осложнений — одно из частых проявлений long— COVID-19, среди которых необходимо отметить: повреждение миокарда, нарушения ритма, синдром постуральной тахикардии, артериальная гипертензия и т.д. Артериальная гипертензия является самым частым сопутствующим заболеванием у больных с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 и имеют место случаи впервые возникшей артериальной гипертензии. Наличие артериальной гипертензии ухудшает качество жизни пациентов с постковидным синдромом. В настоящее время нет убедительных данных об особенностях течения артериальной гипертензии у пациентов с постковидным синдромом и для изучения этого вопроса необходимы дальнейшие исследования.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, COVID-19, синдром post-COVID-19, РААС, сердечно-сосудистая система.

Введение

В 2020 г. мир столкнулся с пандемией COVID-19, вызванной РНК-содержащим вирусом, названным SARS-CoV-2 из семейства Coronaviridae. После объявления о первом случае коронавирусной инфекции 31 декабря 2019 г., спустя менее, чем 2,5 месяца ВОЗ объявила о пандемии COVID-19 в результате быстрого распространения инфекции [33] [12].

Новая коронавирусная инфекция не только стала самостоятельной причиной значительного увеличения смертности во всем мире, но и ухудшила течение многих хронических заболеваний. Термин «постковидный синдром» появился вскоре после начала пандемии COVID-19, т.к. большое количество людей по всему миру стали предъявлять жалобы о сохраняющихся после перенесенной острой инфекции SARS-CoV-2 симптомы [14] [18].

Учитывая значительную распространенность артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с постковидным синдромом, необходимо более пристального изучения

особенностей ее течения у данных пациентов. В представленной обзорной статье рассмотрены основные вопросы, связанные с поражением сердечно-сосудистой системы в постковидном периоде с акцентом на артериальную гипертензию.

Постковидный синдром

Не существует четкого определения «постковидного синдрома», но принято считать, что это состояние, при котором симптомы сохраняются более 12 недель после перенесенной инфекции COVID-19 и не могут быть объяснены альтернативными диагнозами.

Согласно «COVID-19 rapid guideline: managing the long term effects of COVID-19», разработанному Национальным институтом передового опыта в области здравоохранения (NICE), Шотландской межвузовской сетью рекомендаций (SIGN) и Королевским колледжем врачей общей практики (RCGP) выделяют следующие стадии течения COVID-19:

— Острый COVID-19: симптомы инфекции сохраняются до 4-х недель.

Классификация постковидного синдрома

- Продолжающийся COVID-19: признаки и симптомы сохраняются от 4 до 12 недель.
- Постковидный синдром: состояние при котором симптомы и признаки продолжают более 12 недель после перенесенного COVID-19 [34]

После перенесенной инфекции SARS-CoV-2 наблюдается поражение сразу нескольких систем органов. Наиболее часто затрагиваются дыхательная, нервная, сердечно-сосудистая, гематологическая, а также ряд других [23]. По данным различных исследований, проведенных в США и Европе о сохраняющихся симптомах через 60 дней после перенесенной острой инфекции сообщали от 32.6 % до 87.4 % больных, выписанных из клиник [19] Наиболее частыми симптомами, возникающими спустя 12 недель после перенесенной инфекции SARS-CoV-2 являются усталость, одышка, когнитивные нарушения ([16] [32]). Распространенными симптомами также являются нарушение сна, тревога, депрессия, боли в груди, миалгии ([27],10, [11] [17]). Среди участников наибольшее количество жалоб предъявляли женщины [17].

В своем исследовании Raveendran A.V., Misra A.[22] представили классификацию постковидного синдрома (табл. 1).

Патофизиологические механизмы, связанные с развитием post-COVID-19, не до конца изучен. Одними из возможных являются: результат прямого вирусного влияния, гипоксия, повреждение эндотелия сосудов, гипервоспаление вследствие нарушения иммунной регуляции, гиперкоагуляция, метаболические нарушения и др. [19] [15]

Пациенты, перенесшие COVID-19, имели более высокий уровень маркеров воспаления, среди которых наибольшее значение имели ИЛ-2, ИЛ-1, ИЛ-17, ИЛ-12, С-реактивный белок, ИЛ-6 [6].

Согласно литературным данным риск развития постковидного синдрома не связано с тяжестью перенесенного COVID-19 в остром периоде и одинаково часто развивается у ранее госпитализированных и негоспитализированных пациентов [27].

Поражение сердечно-сосудистой системы в постковидном периоде

Пациенты, перенесшие COVID-19 имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Поражение сердечно-сосудистой системы в остром периоде является предиктором более тяжелого течения COVID-19. В то же время тяжелое течение COVID-19 с пневмонией и высокой вирусной экспрессией является фактором риска сердечнососудистых осложнений. В течение первого года после перенесенной инфекции,

<p><i>A. Симптомы, связанные с дисфункциями органов</i></p> <p><i>1. Симптомы, связанные с различными последствиями COVID-19</i></p> <p>a. Новое начало диабета</p> <p>b. Дисфункция почек</p> <p>c. Легочные симптомы, связанные с фиброзом</p> <p>d. Сердечная дисфункция</p> <p>e. Печеночная дисфункция</p> <p>f. Неврологическая дисфункция</p> <p>g. Саркопения</p> <p><i>2. Симптомы, связанные с сопутствующими заболеваниями, присутствовавшими до COVID-19 (почечная, сердечная, диабетическая, печеночная, легочная, неврологическая и т.д.)</i></p> <p>a. Статус сопутствующей заболеваемости такой же, как и до COVID-19</p> <p>b. Состояние сопутствующей заболеваемости ухудшилось после COVID-19</p> <p><i>3. Симптомы, связанные с острыми осложнениями сопутствующей заболеваемости и/или COVID-19</i></p> <p>a. Диабетический кетоацидоз</p> <p>b. Инфаркт миокарда</p> <p>c. Инсульт</p> <p>d. Тромбоэмболия/тромбоз легочной артерии в других областях тела</p> <p><i>4. Симптомы, связанные с госпитализацией и ее последствиями: медикаментозная терапия, сопутствующие и последующие инфекции, дефицит питательных веществ и психологический стресс</i></p> <p>a. Из-за длительной госпитализации, длительной искусственной вентиляции легких, последствий критических заболеваний, синдрома после интенсивной терапии</p> <p>b. Инфекции: вторичные инфекции, мукормикоз</p> <p>c. Психологические проблемы — Тревога, депрессия, посттравматическое стрессовое расстройство</p> <p>d. Дефицит питательных веществ</p> <p>e. Побочные эффекты препарата</p> <p><i>5. Симптомы, которые нельзя объяснить какой-либо известной причиной (список включает только общие симптомы)^Р</i></p> <p>a. Утомление</p> <p>b. 'Мозговой туман', провалы в памяти</p> <p>c. Миалгии и артралгии</p> <p>d. Головная боль</p> <p>e. Диарея и т.д.</p>

риск ССЗ увеличивается в 2.1 раз [7]. Согласно данным проспективного когортного исследования, о котором сообщили Putmann и соавт., через 71 дней после начала заболевания поражение сердца имели около 78 % участников [21]. В остром периоде COVID-19 повреждение миокарда является одним из первых проявлений поражения сердца, но и после перенесенной инфекции изменения в сердечной мышце в виде отека миокарда и позднего накопления гадолиния, преимущественно в нижних и нижне-латеральных сегментах ЛЖ сохраняются у 30 % пациентов спустя более, чем 12 недель [29]. Основными механизмами повреждения миокарда при COVID-19 являются: иммунный ответ и прямое повреждение вирусом кардиомиоцита с последующей его гибелью [31]. Одними из самых частых симптомов, связанных

с поражением ССС у пациентов, перенесших COVID-19, являются боли в груди (13.3%) и тахикардия (9.3 %)[35].

Пациенты, перенесшие COVID-19 имели более низкую фракцию выброса левого желудочка и более высокий уровень тропонина Т по сравнению с контрольной группой [21]. Через 60 и 100 дней после перенесенной инфекции отмечалась высокая частота диастолической дисфункции, реже встречаются перикардиальный выпот и легочная гипертензия [25]. Различные нарушения ритма являются одним из проявлений long COVID-19. Наиболее часто это-фибрилляция предсердий, суправентрикулярная тахикардия, полная АВ-блокада и желудочковая тахикардия.[31] У 2–14 % выживших после перенесенного COVID-19 встречается синдром постуральной ортостатической тахикардии(СПОТ) [20], определяемый как хроническая ортостатическая непереносимость с увеличением ЧСС ≥ 30 ударов в течение 10 минут после вставания без выраженной гипотензии [5]. К наиболее частым симптомам СПОТ следует отнести: утомляемость, непереносимость ортостаза, учащенное сердцебиение, боль в груди, непереносимость физической нагрузки и когнитивные нарушения («мозговой туман»)[2].

COVID-19 и РААС

SARS-CoV-2 является РНК-содержащим вирусом из семейства Coronaviridae и имеет сходство к рецептору АПФ-2, через который и происходит проникновение

вируса внутрь клетки. Рис. 1 [28]. Рецепторы к АПФ-2 находятся во многих органах и тканях, обуславливая многочисленные эффекты вируса SARS-CoV-2.

Наибольшую плотность АПФ-2 имеет в легких, эндотелии сосудистой стенки, сердце, кишечнике, почках, печени [36]. АПФ-2, наряду с АПФ являются ключевыми ферментами РААС, которая осуществляет регуляцию артериального давления, электролитного и водного баланса, но при этом оказывают противоположные эффекты. АПФ приводит к образованию Ангиотензина-II, который обладает выраженным сосудосуживающим и провоспалительным действием, а также увеличивает тонус СНС. АПФ-2 способствует образованию АТ-1-7 (Ангиотензин-1-7), которые обладают сосудорасширяющим, противовоспалительным эффектами. Сходство SARS-CoV-2 к рецептору АПФ-2 стало причиной возникновения в начале пандемии гипотезы о вероятном ухудшении течения COVID-19 на фоне приема блокаторов РААС, непосредственно влияющих на АПФ и АПФ-2 [26]. Но вскоре это предположение было опровергнуто в ряде исследований[8]

В крупном исследовании, проведенном в 2020 году (Италия), участием более 6 тысяч пациентов не было выявлено связи между использованием иАПФ/БРА и риска более тяжелого течения COVID-19. Прием блокаторов РААС не повышал риск инфицирования SARS-CoV-2 [4]. Кроме того была отмечена положительная роль иАПФ/

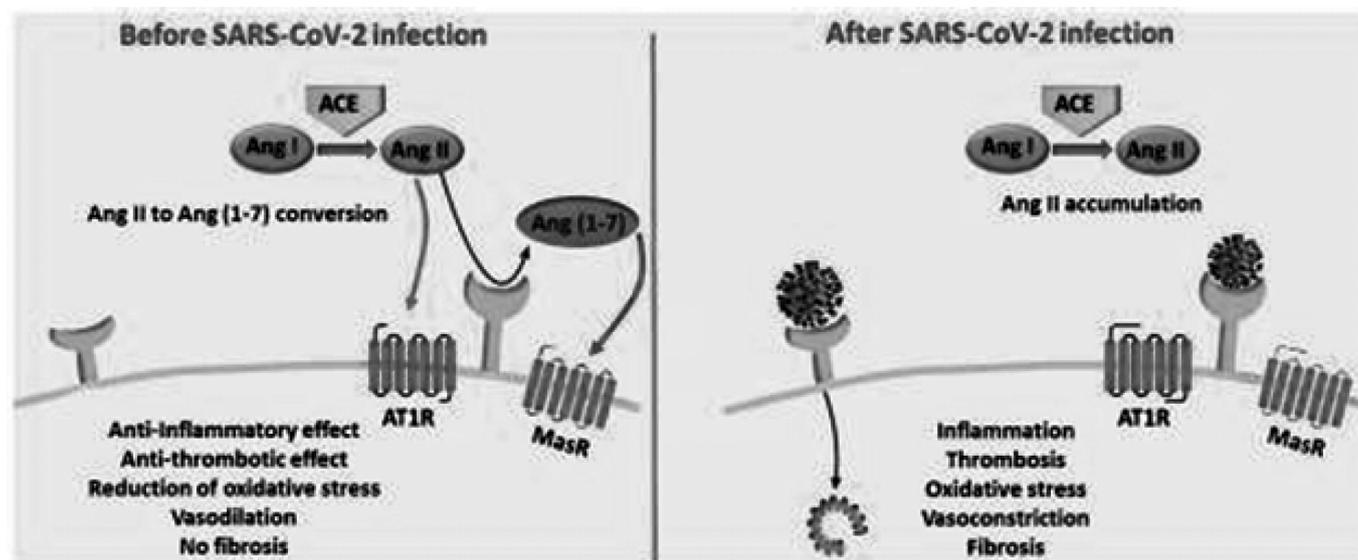


Рис. 1. [28] Механизм внедрения вируса

Ang(1-7)— Ангиотензин 1-7. У здоровых людей ангиотензин II превращается в ангиотензин 1–7 через ACE2. Однако при COVID-19 ACE2 может быть нефункциональным из-за связывания SARS-CoV-2, что может повлиять на превращение ангиотензина II в ангиотензин 1–7. Это приводит к накоплению ангиотензина II у инфицированного человека и вызывает последующие провоспалительные, протромботические, фиброзные и сосудосуживающие эффекты. При сердечно-сосудистых заболеваниях наблюдается повышенная активация. Следовательно, при инфицировании SARS-CoV-2 может накапливаться больше ангиотензина II, что приводит к серьезным сердечно-сосудистым осложнениям.

БРА, связанная со снижением заболеваемости COVID-19, при этом не было выявлено влияния на частоту госпитализаций в отделения интенсивной терапии [10]

Артериальная гипертензия у пациентов с синдромом post-COVID-19

Артериальная гипертензия наряду с ожирением и сахарным диабетом является одним из самых частых сопутствующих заболеваний у больных с COVID-19 [21]. Наличие артериальной гипертензии у пациентов с новой коронавирусной инфекцией вызывала более тяжелое течение заболевания и более высокую смертность [37] [38].

Согласно ретроспективному когортному исследованию, артериальная гипертензия усиливает провоспалительную активность иммунной системы, являясь хроническим заболеванием. При присоединении инфекции SARS-CoV-2 воспалительный ответ становится более выраженным, что объясняет большее количество осложнений и более высокую смертность у больных с COVID-19 при сопутствующей артериальной гипертензии [3].

Согласно результатам опросника врачей-специалистов Индии, 10–30 % больных, перенесших COVID-19, имеют вновь развившуюся артериальную гипертензию. [13] Лабильность артериального давления является частым симптомом перенесенной инфекции COVID-19. Одним из патофизиологических механизмов данного синдрома являются нарушение контроля АД регуляторными центрами, находящимися в стволе мозга вследствие воздействия вируса [35].

Наличие артериальной гипертензии и сахарного диабета у мужчин с синдромом post-COVID-19, приводит к увеличению длительности и частоты встречаемости синдрома хронической усталости [24].

Артериальная гипертензия ухудшает течение постковидного периода, приводя к большему количеству симптомов, снижающих качество жизни, среди которых наиболее часто встречались мигреноподобная боль и нарушение сна [9]. В то же время перенесенная инфекция COVID-19 может привести к нестабильности артериального давления в связи развитием эндотелиальной дисфункции, повышенной активацией ПААС [39]. В краткосрочном исследовании с участием 153 человек с подтвержденным COVID-19 со средним периодом наблюдения 31.6 дня было продемонстрировано возникновение новых случаев артериальной гипертензии [1]. Механизмами, связанными с развитием АГ, могут быть эндотелиальная дисфункция, тромбообразование, повышенная активность ПААС, а также стресс и тревога, испытываемые в условиях пандемии.

В ряде исследований, проведенных в Турции, Италии, Египте, Индии было продемонстрировано, что показатели систолического и диастолического артериального давления было выше у больных, после перенесенного COVID-19, а также у пациентов с постковидным синдромом Табл. 2 [30].

Заключение

Артериальная гипертензия, являясь хроническим заболеванием, ухудшает течение постковидного синдрома

Таблица 2.

Сводные данные по исследованиям

Ссылка	Страна	Тип исследования	Число пациентов	Длительность наблюдения	Полученные результаты
Акпек, М.	Турция	Ретроспективное когортное исследование	153	Один месяц	Систолическое артериальное давление [мм рт. ст.] среднее значение \pm (межквартильный диапазон) ($p < 0,001$). При поступлении $120,9 \pm (113,7; 128,1)$; COVID-19 $126,5 \pm (111,5; 141,5)$. Диастолическое артериальное давление, [мм рт. ст.] среднее значение \pm (межквартильный диапазон) ($p < 0,001$). При поступлении $78,5 \pm (74,1; 82,9)$. Пост-COVID-19 $81,8 \pm (74,4; 89,2)$.
Де Лоренцо Р. и соавт.	Италия	Ретроспективное и проспективное когортное исследование	185	Двадцать три дня	Медиана систолического артериального давления [мм рт.ст.] (межквартильный диапазон) $p = 0,17$. Вся когорта $n = 185$: $132,5 (123; 144,8)$. Выписаны из ОНП $n = 59$: $130 (120; 141)$. Госпитализировано $n = 126$: $134 (125; 145)$. Диастолическое артериальное давление, [мм рт. ст.] медиана (межквартильный диапазон) $p = 0,99$. Все когорта $n = 185$: $70 (70; 85)$. Выписаны из ОНП $n = 59$: $70 (70; 86)$. Госпитализировано $n = 126$: $80 (70; 85)$.
Геймил, М.А. и соавт.	Египет	Исследование случай-контроль	120	Три месяца	Систолическое артериальное давление [мм рт.ст.] среднее значение \pm SD $p = 0,001$. Выжившие после COVID-19 $126,70 \pm 10,31$. Контрольная группа $120,63 \pm 8,49$. Диастолическое артериальное давление, [мм рт. ст.], среднее значение \pm SD $p = 0,08$. Выжившие после COVID-19 $79,94 \pm 7,32$. Контрольная группа $77,86 \pm 7,05$.

ОНП — отделения неотложной помощи, р — число р, SD — стандартное отклонение.

ма. У пациентов, перенесших COVID-19 и сохраняющих стойкими симптомами, отмечаются более высокие цифры систолического и диастолического артериального давления. Механизмами, связанными с дестабилизацией артериальной гипертензии, могут быть эндотелиальная дисфункция, активация РААС, повышенное тромбообразование, нарушение регуляции АД вслед-

ствие воздействия вируса на регуляторные центры, находящиеся в стволе головного мозга и т.д. Не смотря на имеющиеся данные, особенности течения артериальной гипертензии в постковидном периоде, остаются малоизученными и требует проведения дальнейших исследований для оптимизации ведения и прогнозирования осложнений у таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Akpek M. Does COVID-19 Cause Hypertension? *Angiology*. 73 (7) : 682–687. 2022.
2. Amekran Y., Damoun N., El Hangouche A.J. Postural orthostatic tachycardia syndrome and post-acute COVID-19. *gscsp*. 2022 (1–2). 2022.
3. Azevedo R.B., Botelho B.G., Hollanda J.V.G. de, Ferreira L.V.L., Junqueira de Andrade L.Z., Oei S.S.M.L., Mello T. de S., Muxfeldt E.S. Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. *J Hum Hypertens*. 35 (1) : 4–11. 2021.
4. Beyerstedt S., Casaro E.B., Rangel É.B. COVID-19: angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) expression and tissue susceptibility to SARS-CoV-2 infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 40 (5) : 905–919. 2021.
5. Bryarly M., Phillips L.T., Fu Q., Vernino S., Levine B.D. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 73 (10): 1207–1228. 2019.
6. Ceban F., Ling S., Lui L.M.W., Lee Y., Gill H., Teopiz K.M., Rodrigues N.B., Subramaniapillai M., Di Vincenzo J.D., Cao B., Lin K., Mansur R.B., Ho R.C., Rosenblat J.D., Miskowiak K.W., Vinberg M., Maletic V., McIntyre R.S. Fatigue and cognitive impairment in Post-COVID-19 Syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Brain, Behavior, and Immunity*. 101 : 93–135. 2022.
7. Corrales-Medina V.F., Alvarez K.N., Weissfeld L.A., Angus D.C., Chirinos J.A., Chang C.-C.H., Newman A., Loefer L., Folsom A.R., Elkind M.S., Lyles M.F., Kronmal R.A., Yende S. Association Between Hospitalization for Pneumonia and Subsequent Risk of Cardiovascular Disease. *JAMA*. 313 (3) : 264. 2015.
8. Elshafei A., Khidr E.G., El-Husseiny A.A., Gomaa M.H. RAAS, ACE2 and COVID-19; a mechanistic review. *Saudi Journal of Biological Sciences*. 28 (11) : 6465–6470. 2021.
9. Fernández-de-las-Peñas C., Torres-Macho J., Velasco-Arribas M., Plaza-Canteli S., Arias-Navalón J.A., Hernández-Barrera V., Guijarro C. Preexisting hypertension is associated with a greater number of long-term post-COVID symptoms and poor sleep quality: a case-control study. *J Hum Hypertens*. 36 (6) : 582–584. 2022.
10. Hippisley-Cox J., Young D., Coupland C., Channon K.M., Tan P.S., Harrison D.A., Rowan K., Aveyard P., Pavord I.D., Watkinson P.J. Risk of severe COVID-19 disease with ACE inhibitors and angiotensin receptor blockers: cohort study including 8.3 million people. *Heart*. 106 (19) : 1503–1511. 2020.
11. Huang C., Huang L., Wang Y., Li X., Ren L., Gu X., Kang L., Guo L., Liu M., Zhou X., Luo J., Huang Z., Tu S., Zhao Y., Chen L., Xu D., Li Y., Li C., Peng L., Li Y., Xie W., Cui D., Shang L., Fan G., Xu J., Wang G., Wang Y., Zhong J., Wang C., Wang J., Zhang D., Cao B. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *The Lancet*. 397 (10270) : 220–232. 2021.
12. Khailany R.A., Safdar M., Ozaflan M. Genomic characterization of a novel SARS-CoV-2. *Gene Reports*. 19 : 100682. 2020.
13. Krishnakumar B., Christopher J., Prasobh Ps., Godbole S., Mehrotra A., Singhal A., Roy S., Bhattacharya K., Kolte N., Abhyankar M., Revankar S. Resurgence of hypertension and cardiovascular diseases in patients recovered from COVID-19: An Indian perspective. *J Family Med Prim Care*. 11 (6) : 2589. 2022.
14. Lechner-Scott J., Levy M., Hawkes C., Yeh A., Giovannoni G. Long COVID or post COVID-19 syndrome. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 55 : 103268. 2021.
15. Lee M.-H., Perl D.P., Nair G., Li W., Maric D., Murray H., Dodd S.J., Koretsky A.P., Watts J.A., Cheung V., Masliah E., Horkayne-Szakaly I., Jones R., Stram M.N., Moncur J., Hefti M., Folkner R.D., Nath A. Microvascular Injury in the Brains of Patients with Covid-19. *N Engl J Med*. 384 (5) : 481–483. 2021.
16. Malik P., Patel K., Pinto C., Jaiswal R., Tirupathi R., Pillai S., Patel U. Post-acute COVID-19 syndrome (PCS) and health-related quality of life (HRQoL)—A systematic review and meta-analysis. *Journal of Medical Virology*. 94 (1) : 253–262. 2022.
17. Menges D., Ballou T., Anagnostopoulos A., Aschmann H.E., Domenghino A., Fehr J.S., Puhon M.A. Burden of post-COVID-19 syndrome and implications for healthcare service planning: A population-based cohort study. *PLoS ONE / под ред. Simuunza M.C.* 16 (7) : e0254523. 2021.
18. Nalbandian A., Desai A.D., Wan E.Y. Post-COVID-19 Condition. *Annu. Rev. Med.* 74 (1) : 55–64. 2023.
19. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A., Madhavan M.V., McGroder C., Stevens J.S., Cook J.R., Nordvig A.S., Shalev D., Sehwat T.S., Ahluwalia N., Bikdeli B., Dietz D., Der-Nigoghossian C., Liyanage-Don N., Rosner G.F., Bernstein E.J., Mohan S., Beckley A.A., Seres D.S., Choueiri T.K., Uriel N., Ausiello J.C., Accili D., Freedberg D.E., Baldwin M., Schwartz A., Brodie D., Garcia C.K., Elkind M.S.V., Connors J.M., Bilezikian J.P., Landry D.W., Wan E.Y. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med*. 27 (4) : 601–615. 2021.
20. Ormiston C.K., Świątkiewicz I., Taub P.R. Postural orthostatic tachycardia syndrome as a sequela of COVID-19. *Heart Rhythm*. 19 (11) : 1880–1889. 2022.
21. Puntmann V.O., Carerj M.L., Wieters I., Fahim M., Arendt C., Hoffmann J., Shchendrygina A., Escher F., Vasa-Nicotera M., Zeiher A.M., Vahreschild M., Nagel E. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 5 (11) : 1265. 2020.
22. Raveendran A.V., Misra A. Post COVID-19 Syndrome («Long COVID») and Diabetes: Challenges in Diagnosis and Management. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 15 (5) : 102235. 2021.
23. Silva Andrade B., Siqueira S., de Assis Soares W.R., de Souza Rangel F., Santos N.O., dos Santos Freitas A., Ribeiro da Silveira P., Tiwari S., Alzahrani K.J., Góes-Neto A., Azevedo V., Ghosh P., Barh D. Long-COVID and Post-COVID Health Complications: An Up-to-Date Review on Clinical Conditions and Their Possible Molecular Mechanisms. *Viruses*. 13 (4) : 700. 2021.
24. Simani L., Ramezani M., Darazam I.A., Sagharichi M., Aalipour M.A., Ghorbani F., Pakdaman H. Prevalence and correlates of chronic fatigue syndrome and post-traumatic stress disorder after the outbreak of the COVID-19. *J Neurovirol*. 27 (1) : 154–159. 2021.

25. Sonnweber T., Sahanic S., Pizzini A., Luger A., Schwabl C., Sonnweber B., Kurz K., Koppelstätter S., Haschka D., Petzer V., Boehm A., Aichner M., Tymoszuk P., Lener D., Theurl M., Lorschbach-Köhler A., Tancevski A., Schapfl A., Schaber M., Hilbe R., Nairz M., Puchner B., Hüttenberger D., Tschurtschenthaler C., ABhoff M., Peer A., Hartig F., Bellmann R., Joannidis M., Gollmann-Tepeköylü C., Holfeld J., Feuchtnr G., Egger A., Hoermann G., Schroll A., Fritsche G., Wildner S., Bellmann-Weiler R., Kirchmair R., Helbok R., Prosch H., Rieder D., Trajanoski Z., Kronenberg F., Wöll E., Weiss G., Widmann G., Löffler-Ragg J., Tancevski I. Cardiopulmonary recovery after COVID-19: an observational prospective multicentre trial. *Eur Respir J*. 57 (4) : 2003481. 2021.
26. Svekline T.S., Tyuryupov M.S., Medvedeva V.A., Shustov S.B., Kuchmin A.N., Kozlov V.A. The effect of renin-angiotensin-aldosterone system blockers on the course of COVID-19 in patients with arterial hypertension. *Arter. gipertenz*. 27 (6) : 653–661. 2022.
27. Sykes D.L., Holdsworth L., Jawad N., Gunasekera P., Morice A.H., Crooks M.G. Post-COVID-19 Symptom Burden: What is Long-COVID and How Should We Manage It? *Lung*. 199 (2) : 113–119. 2021.
28. Tsampasian V., Corballis N., Vassiliou V.S. Renin–Angiotensin–Aldosterone Inhibitors and COVID-19 Infection. *Curr Hypertens Rep*. 24 (10) : 425–433. 2022.
29. Wang H., Li R., Zhou Z., Jiang H., Yan Z., Tao X., Li H., Xu L. Cardiac involvement in COVID-19 patients: mid-term follow up by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 23 (1) : 14. 2021.
30. Wrona M., Skrypnik D. New-Onset Diabetes Mellitus, Hypertension, Dyslipidaemia as Sequelae of COVID-19 Infection—Systematic Review. *IJERPH*. 19 (20) : 13280. 2022.
31. Yan Z., Yang M., Lai C.-L. Long COVID-19 Syndrome: A Comprehensive Review of Its Effect on Various Organ Systems and Recommendation on Rehabilitation Plans. *Biomedicines*. 9 (8) : 966. 2021.
32. Yong S.J. Long COVID or post-COVID-19 syndrome: putative pathophysiology, risk factors, and treatments. *Infectious Diseases*. 53 (10) : 737–754. 2021.
33. Zhu N., Zhang D., Wang W., Li X., Yang B., Song J., Zhao X., Huang B., Shi W., Lu R., Niu P., Zhan F., Ma X., Wang D., Xu W., Wu G., Gao G.F., Tan W. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 382 (8) : 727–733. 2020.
34. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2020 Dec 18. (NICE Guideline, No. 188.) Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567261/>
35. Амиров Н.Б., Давлетшина Э.И., Васильева А.Г., Фатыхов Р. Г. ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ: МУЛЬТИСИСТЕМНЫЕ «ДЕФИЦИТЫ» // Вестник современной клинической медицины. 2021. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/postkovidnyy-sindrom-multisistemnye-defitsity> (дата обращения: 26.09.2023).
36. Трисветова, Е.Л. Постковидный синдром: клинические признаки, реабилитация / Е. Л. Трисветова // Кардиология в Беларуси. — 2021. — Т. 13, № 2. — С. 268–279. — DOI 10.34883/PI.2021.13.2.011. — EDN IONNSQ.
37. Liu X, Long C, Xiong Q, Chen Ch, Ma J, Su Yu, Hong K. Association of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers with risk of COVID-19, inflammation level, severity, and death in patients with COVID-19: A rapid systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2020;1–10. <https://doi.org/10.1002/clc.23421>
38. Huang I, Lim MA, Pranata R. Diabetes mellitus is associated with increased mortality and severity of disease in COVID-19 pneumonia — A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Diabetes Metab Syndr*. 2020 Jul-Aug;14(4):395-403. doi: 10.1016/j.dsx.2020.04.018.
39. Оценка вероятности депрессии у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией и постковидным синдромом / О.Н. Крючкова, Е.А. Ицкова, Ю.А. Лутай [и др.] // Крымский терапевтический журнал. — 2022. — № 2. — С. 47–52. — EDN QLWKCE.

© Шадиева Ася Алихановна (shasiyat999@mail.ru); Чернышева Елена Николаевна (lena.chernysheva@inbox.ru)
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»