

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Предикторы развития постковидного синдрома: разнонаправленные эффекты артериальной жесткости и таргетных препаратов в остром периоде COVID-19

Подзолков В. И.¹, Шведов И. И.^{1*}, Джаиани Н. А.², Брагина А. Е.¹

¹ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

²ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

Цель. Провести анализ влияния сосудистой жесткости и терапии таргетными препаратами (генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП) и ингибитором янус-киназы) в остром периоде новой коронавирусной инфекции (COVID-19) на риск развития постковидного синдрома (ПКС). Актуальность работы обусловлена высокой распространенностью ПКС и недостаточной изученностью факторов, влияющих на его развитие, особенно в контексте применения современных ГИБП.

Материал и методы. Проведено проспективное наблюдательное исследование с участием 129 взрослых пациентов (55% женщин), госпитализированных с подтвержденным диагнозом COVID-19. Средний возраст составил 59,16±13,38 лет. Всем участникам при госпитализации измерялся сердечно-лodgeжный сосудистый индекс (CAVI) для оценки артериальной жесткости. Данные о течении острого периода и состоянии пациентов в течение 6 мес. после выписки собирались из электронных медицинских карт. Диагноз ПКС устанавливался в соответствии с критериями ВОЗ. Для статистического анализа использовались методы однофакторной и многофакторной логистической регрессии для оценки независимых предикторов ПКС с расчетом отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ).

Результаты. ПКС был диагностирован у 33,3% пациентов. Наиболее частыми симптомами ПКС были утомляемость (20,2%), головная боль (10,9%), одышка (10,1%), сердцебиение (9,3%) и головокружение (8,5%). Однофакторный анализ выявил значимые ассоциации с развитием ПКС для возраста, наличия артериальной гипертензии, уровня систолического артериального давления при поступлении, повышенного индекса CAVI ($\geq 9,5$) и скорости клубочковой фильтрации. Многофакторная регрессионная модель подтвердила независимый статус трех предикторов: повышенный индекс CAVI (ОШ 3,533; 95% ДИ 1,242–10,047; $p=0,018$) и уровень систолического артериального давления при госпитализации (ОШ 1,053; 95% ДИ 1,016–1,091; $p=0,004$) были ассоциированы с повышенным риском ПКС. В то же время применение ГИБП (левилимаб, олокизумаб) и ингибитора янус-киназы барицитиниба в остром периоде COVID-19 статистически значимо снижало вероятность развития ПКС (ОШ 0,276; 95% ДИ 0,104–0,734; $p=0,010$), что соответствует снижению шансов в 3,62 раза.

Заключение. Результаты исследования демонстрируют, что повышенная артериальная жесткость ($CAVI \geq 9,5$) и высокий уровень систолического артериального давления при госпитализации являются независимыми предикторами развития ПКС, что подтверждает ключевую роль сосудистых нарушений в его патогенезе. Важным практическим выводом является выявление протективного эффекта терапии таргетными препаратами в остром периоде COVID-19 в отношении риска развития ПКС. Этот эффект, вероятно, связан с подавлением цитокинового шторма и системного воспаления, что предотвращает длительное повреждение эндотелия. Полученные данные обосновывают целесообразность применения ГИБП не только для улучшения исходов в остром периоде новой коронавирусной инфекции, но и для профилактики отдаленных последствий, а также подчеркивают необходимость мониторинга и коррекции сосудистых факторов у переболевших COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, постковидный синдром, предикторы, сосудистая жесткость, сердечно-лodgeжный сосудистый индекс, таргетные препараты, генно-инженерные биологические препараты, ингибитор янус-киназы.



Для цитирования: Подзолков В. И., Шведов И. И., Джаиани Н. А., Брагина А. Е. Предикторы развития постковидного синдрома: разнонаправленные эффекты артериальной жесткости и таргетных препаратов в остром периоде COVID-19. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2026;22(1):30-36. DOI: 10.20996/1819-6446-2026-3273. EDN: SBXGYZ

Predictors of post-COVID syndrome: opposing effects of arterial stiffness and targeted therapy in acute COVID-19

Podzolkov V. I.¹, Shvedov I. I.^{1*}, Dzhaiani N. A.², Bragina A. E.¹

¹Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

²Russian University of Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Aim. To evaluate the impact of arterial stiffness and targeted therapy (biologic drugs and Janus kinase inhibitor) during the acute phase of coronavirus disease 2019 (COVID-19) on the risk of post-COVID syndrome (PCS). The rationale for the study is the high prevalence of PCS and the insufficient knowledge of factors influencing its development, especially in the context of using modern biologic drugs.

Material and methods. The prospective observational study included 129 adult patients (55% women) hospitalised with a confirmed diagnosis of COVID-19. The mean age was 59.16±13.38 years. Upon admission, all participants underwent measurement of the cardio-ankle vascular index (CAVI) to assess arterial stiffness. Data on the acute course of illness and clinical status during the 6-month follow-up after discharge were obtained from electronic medical records. PCS was diagnosed according to WHO criteria. Univariable and multivariable logistic regression analyses were performed to identify independent predictors of PCS, with odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CI) calculated.

Results. PCS was diagnosed in 33.3% of patients. The most common PCS symptoms were fatigue (20.2%), headache (10.9%), shortness of breath (10.1%), palpitations (9.3%), and dizziness (8.5%). Univariate analysis revealed significant association with PCS development for age, arterial hypertension (AH), level

of systolic blood pressure (SBP) at admission, elevated CAVI index (≥ 9.5), and glomerular filtration rate (GFR). The multivariate regression model confirmed the independent status of three predictors: elevated CAVI index (OR 3.533; 95% CI 1.242-10.047; $p=0.018$) and SBP level at hospitalization (OR 1.053; 95% CI 1.016-1.091; $p=0.004$) were associated with an increased risk of PCS. At the same time, the use of targeted drugs (levilimab, olokizumab, baricitinib) during the acute phase of COVID-19 significantly reduced the likelihood of developing PCS (OR 0.276; 95% CI 0.104-0.734; $p=0.010$), which corresponds to a 3.62-fold reduction in odds.

Conclusion. Increased arterial stiffness (CAVI ≥ 9.5) and elevated systolic blood pressure at hospitalisation are independent predictors of PCS, supporting a key role of vascular dysfunction in its pathogenesis. Targeted therapy administered during the acute phase of COVID-19 was associated with a protective effect against PCS, possibly through attenuation of cytokine-driven inflammation and prevention of prolonged endothelial injury. These findings support the potential value of targeted therapy not only for improving acute COVID-19 outcomes but also for reducing long-term adverse outcome, and underscore the importance of monitoring and managing vascular risk factors in COVID-19 survivors.

Keywords: COVID-19, post-COVID syndrome, predictors, arterial stiffness, cardio-ankle vascular index, targeted agents, genetic engineering biologic drugs, janus kinase inhibitor.

For citation: Podzolkov V. I., Shvedov I. I., Dzhaiani N. A., Bragina A. E. Predictors of post-COVID syndrome: opposing effects of arterial stiffness and targeted therapy in acute COVID-19. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2026;22(1):30-36. DOI: 10.20996/1819-6446-2026-3273. EDN: SBXGYZ

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): shvedov@gmail.com

Received/Поступила: 12.11.2025

Review received/Рецензия получена: 10.12.2025

Accepted/Принята в печать: 02.02.2026

Введение

Несмотря на то, что новая коронавирусная инфекция (COronaVirus Disease 2019, COVID-19) перешла в разряд сезонных инфекций, проблема остается весьма актуальной для современного здравоохранения¹. Особую озабоченность вызывает тяжелое течение заболевания у групп риска, включая пожилых людей и пациентов с коморбидной патологией. При этом не менее значимой проблемой стала высокая распространенность постковидного синдрома (ПКС), который диагностируется при длительном сохранении симптоматики после перенесенной COVID-19 [1].

Основные проявления ПКС включают комплекс разнообразных симптомов: от хронической усталости, когнитивных нарушений и кардиореспираторных расстройств до эндокринных и гастроэнтерологических нарушений [2]. Это мультисистемное поражение значительно снижает качество жизни переболевших и создает серьезную нагрузку на систему здравоохранения.

Несмотря на признание важности выделения ПКС и включение его в МКБ-11², остаются различия в определении этого состояния. Так, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в определении 2021 г. понимает под ПКС состояние, возникающее обычно через 3 мес. после начала заболевания COVID-19 и сопровождающееся симптомами, которые длятся не менее 2 мес. и не могут быть объяснены альтернативным диагнозом [3]. Центры по контролю и профилактике заболеваний США в настоящее время придерживаются определения Национальных академий наук, инженерии и медицины США от 2024 г., которое описывает ПКС как состояние, возникающее после заражения

SARS-CoV-2 и длящееся не менее 3 мес. как непрерывное, рецидивирующее, ремитирующее или прогрессирующее заболевание, поражающее одну или несколько систем органов [4]. Основным критерием в обоих определениях является длительность симптомов. В настоящей работе мы придерживаемся определения ПКС, предложенного ВОЗ.

Патогенез ПКС остается не до конца изученным. Одной из ключевых гипотез является сосудистая теория, которая отдает ведущую роль в развитии ПКС эндотелиальной дисфункции и образованию микротромбов [5]. В исследованиях показано, что изменения сосудистой стенки во время острого периода COVID-19 могут проявляться повышением артериальной жесткости, оцениваемой в том числе с помощью сердечно-лодыжечного сосудистого индекса (CAVI) [6]. Однако убедительные данные о влиянии повышения артериальной жесткости при COVID-19 на формирование ПКС отсутствуют.

Также малоизученным является вопрос влияния терапии генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП) во время острой COVID-19 на риск развития ПКС. Существуют две противоположные гипотезы: с одной стороны, иммуносупрессивное действие этих препаратов может способствовать персистенции вируса и развитию длительных осложнений; с другой — контроль цитокинового шторма может предотвратить повреждение органов и тканей, снижая риск ПКС [7, 8].

Цель исследования — провести анализ влияния артериальной жесткости и терапии таргетными препаратами во время острого периода COVID-19 на последующее развитие ПКС.

¹ Федеральный оперативный штаб по борьбе с новой коронавирусной инфекцией, 2025. <https://объясняем.рф/stopkoronavirus/opershtab-prekrashchaet-publikatsiyu-ezhenedelnykh-svodok-po-covid-19/>

² Международная классификация болезней 11 пересмотра. Всемирная организация здравоохранения. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2025. <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3A%2F%2Fid.who.int%2Ficd%2Fentity%2F2024855916>.

Материал и методы

В настоящее проспективное наблюдательное исследование включены взрослые пациенты, госпитализированные в ковидный госпиталь Сеченовского университета (Университетская клиническая больница №4) с подтвержденным диагнозом COVID-19 с февраля по март 2022 г. Все участники исследования предоставили письменное информированное согласие. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И. М. Сеченова (протокол №01-22 от 20.01.2022) и проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации.

Критериями исключения стали состояния, препятствующие точной оценке CAVI, включая тяжелые аритмии, критическую ишемию нижних конечностей и выраженный кальциноз артерий. Также исключались пациенты, отказавшиеся от участия в процессе наблюдения, а также в случае недостаточности или отсутствия данных в электронных медицинских картах.

Исследование проходило в 2 этапа. На первом этапе проведена оценка анамнестических данных и измерение лабораторно-инструментальных показателей, в том числе индекса CAVI, в первые сутки после госпитализации пациента с COVID-19 в стационар. На втором этапе через 6 мес. после выписки из стационара ретроспективно оценивались наличие и длительность симптомов в постинфекционном периоде в соответствии с определением ВОЗ ПКС.

Клинические данные о течении COVID-19 получены из историй болезни стационара, информация о развитии симптомов в течение 6 мес. после заболевания — из электронных медицинских карт единой медицинской информационно-аналитической системы (ЕМИАС). Всем участникам во время госпитализации проводилось измерение CAVI с использованием системы исследования сосудов VaSera VS-1500N (Fukuda Denshi, Япония) по стандартизированной методике. Систолическое артериальное давление (САД) при поступлении пациента в стационар определялось с помощью механического сфигмоманометра аускультативным методом. Первичной конечной точкой исследования определено развитие ПКС согласно критериям ВОЗ в течение 6 мес. после выписки из стационара. Под ПКС понималось состояние после COVID-19, развивающееся у лиц с анамнезом вероятной или подтвержденной COVID-19, как правило, в течение 3 мес. от момента дебюта COVID-19 и характеризующееся наличием симптомов на протяжении не менее 2 мес., а также невозможностью их объяснения альтернативным диагнозом [3].

Статистический анализ

Для статистической обработки данных применяли пакет IBM SPSS 20.1. Нормальность распределения количественных переменных оценивалась критерием Колмогорова-Смирнова. Качественные показатели представлены в процентах, количественные — как среднее значение \pm стандартное отклонение при нормальном распределении или медиана [межквартильный размах] при ненормальном распределении. Для сравнения групп применялись t-критерий Стьюдента и критерий Манна-Уитни для количественных показателей, критерий хи-квадрат и точный тест Фишера — для качественных.

Для оценки связи между потенциальными предикторами и развитием ПКС проведен однофакторный логистический регрессионный анализ, по результатам которого значимо ассоциированные с исходом показатели включались в многофакторную регрессионную модель. Сила статистической связи оценивалась через отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом. Уровень статистической значимости установлен на значении $p < 0,05$.

Результаты

Всего в исследование включено 129 пациентов, из них 71 (55%) женщина и 58 (45%) мужчин, средний возраст $59,16 \pm 13,38$ лет.

Клиническая характеристика групп на момент госпитализации по поводу острой COVID-19 приведена в табл. 1. У госпитализированных пациентов была высока распространенность артериальной гипертонии (АГ) (63,2%), ожирения (38,8%), сахарного диабета (17,2%). У 31% была выявлена повышенная артериальная жесткость (CAVI $> 9,5$).

Данные о применяемой в процессе госпитализации медикаментозной терапии представлены в табл. 2. Использовались антагонист рецептора интерлейкина-6 (ИЛ-6) — левалимаб, блокатор ИЛ-6 олокизумаб и ингибитор янус-киназ 1 и 2 — барицитиниб. ГИБП и ингибитор янус-киназ назначались в соответствии с временными методическими рекомендациями, действовавшими на момент госпитализации, при наличии пневмонии в сочетании с лабораторными (повышение С-реактивного белка, лейкопения, лимфопения) и клиническими (снижение сатурации, стойкая лихорадка) маркерами тяжелого течения COVID-19³.

По данным компьютерной томографии (КТ) степень поражения легких распределилась следующим образом: КТ-1 — 31,0%, КТ-2 — 57,4%, КТ-3 — 11,6%. Случаев КТ-0 не зарегистрировано.

Частоты развития симптомов в течение 6 месяцев после перенесенной COVID-19 представлены

³ Министерство здравоохранения РФ. Временные методические рекомендации "Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)". Версия 14 (27.12.2021). https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/059/081/original/COVID_method_short_14.pdf.

Таблица 1. Клиническая характеристика госпитализированных пациентов с COVID-19

Показатель на момент госпитализации	Общая группа (n=129)	Без ПКС (n=86)	ПКС (n=43)	P
Возраст, годы	59,16±13,38	56,44±13,36	64,58±11,80	0,001
Пол, жен/муж, n (%)	71(55)/58(45)	43(50)/43(50)	28 (65,1)/15 (34,9)	0,104
Койко-день, дни	12 [9;15]	13,00 [10,0; 17,0]	11,00 [9,0; 14,0]	0,136
АГ, n (%)	82 (63,6)	44 (51,2)	38 (88,4)	<0,001
СД, n (%)	22 (17,1)	12 (14,0)	10 (23,3)	0,218
ИМ в анамнезе, n (%)	9 (7,0)	3 (3,5)	6 (14,0)	0,059
ОНМК, n (%)	3 (2,3)	2 (1,2)	1 (4,7)	0,215
Онкологические заболевания, n (%)	2 (1,6)	1 (2,8)	1 (4)	0,792
ХБП, n (%)	20 (15,5)	10 (11,6)	10 (23,3)	0,085
ИМТ, кг/м ²	28,35 [25,59; 32,08]	27,79 [24,71; 31,55]	30,12 [26,10; 32,38]	0,107
Ожирение, n (%)	50 (38,8)	21 (33,7)	29 (48,8)	0,097
САД, мм рт.ст.	120 [120; 130]	120 [111; 130]	130 [120; 140]	0,001
ЧСС, уд. в мин.	82 [75; 90]	84 [76; 92]	80 [75; 86]	0,047
SpO ₂ , %	95 [93; 96]	94 [93; 96]	95 [93; 97]	0,264
СРБ, мг/л	19,10 [7,05; 45,2]	19,45 [6,9; 45,2]	18,00 [7,0; 46,6]	0,980
Анемия, n (%)	17 (13,2)	8 (9,5)	9 (21,4)	0,065
Д-димер, мг/л	0,43 [0,29; 0,80]	0,41 [0,29; 0,87]	0,57 [0,28; 0,80]	0,511
CAVI ≥9,5, n (%)	40 (31,0)	18 (20,9)	22 (51,2)	0,001
СКФ, мл/мин/1,73м ²	74,20 [61,60; 86,05]	77,65 [66,02; 87,60]	62,30 [57,20; 81,80]	0,002

АГ — артериальная гипертензия, СД — сахарный диабет, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ХБП — хроническая болезнь почек, ИМТ — индекс массы тела, САД — систолическое артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений, SpO₂ — насыщение гемоглобина кислородом, СРБ — С-реактивный белок, CAVI — сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, СКФ — скорость клубочковой фильтрации

Таблица 2. Медикаментозная терапия при госпитализации

Вид терапии	Общая когорта, (n=129)	Без ПКС (n=86)	ПКС (n=43)	p
Антибактериальная терапия, n (%)	42 (32,6)	27 (31,4)	15 (34,9)	0,690
Азитромицин, n (%)	21 (16,3)			
Цефалоспорины III-IV поколения, n (%)	8 (6,2)			
Респираторные фторхинолоны, n (%)	7 (5,4%)			
Карбапенемы, n (%)	4 (3,1)			
Защищенные пенициллины, n (%)	2 (1,6)			
Глюкокортикоиды, n (%)	123 (95,3)	82 (95,3)	41 (95,3)	1,000
Антикоагулянтная терапия, n (%)	128 (99,2)	85 (98,8)	43 (100,0)	1,000
Таргетные препараты, n (%)	44 (34,1)	34 (39,5%)	10 (23,3)	0,049
Левелимаб, n (%)	38 (86,3)			
Олоклизумаб, n (%)	5 (11,4)			
Барцитиниб, n (%)	1 (2,3)			

ПКС — постковидный синдром

в табл. 3. ПКС диагностирован у 33,3% пациентов. Пациенты с ПКС чаще предъявляли жалобы на утомляемость (20,2%), головную боль (10,9%) и головокружение (8,5%), одышку (10,1%), сердцебиение (9,3%) и боль в груди (7,0%). Также их беспокоили тревожность, нарушение сна, шум в голове и нарушение памяти.

Группа с ПКС характеризовалась более старшим возрастом (p=0,001), большей частотой АГ (p<0,001), а также статистически значимо более высо-

кими показателями САД при поступлении (p=0,003), индекса CAVI (p=0,002) и сниженной скорости клубочковой фильтрации (p=0,001) по сравнению с пациентами без ПКС.

Однофакторный анализ выявил значимые предикторы развития ПКС: возраст (ОШ 1,052; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,019-1,086; p=0,002), наличие АГ (ОШ 7,255; 95% ДИ 2,606-20,195; p<0,001), уровень САД при госпитализации (ОШ 1,052; 95% ДИ 1,019-1,086; p=0,002), повышен-

Таблица 3. Частота развития симптомов в постковидном периоде

Симптомы	Общая группа (n=129)
Боли в груди, n (%)	9 (7,0)
Кашель, n (%)	5 (3,9)
Одышка, n (%)	13 (10,1)
Диарея, n (%)	3 (2,3)
Слабость, n (%)	26 (20,2)
Потливость, n (%)	2 (1,6)
Головные боли, n (%)	14 (10,9)
Насморк, n (%)	3 (2,3)
Сухость во рту/глазах, n (%)	2 (1,6)
Сердцебиение, n (%)	12 (9,3)
Головокружение, n (%)	11 (8,5)
Тревожность, n (%)	5 (3,9)
Нарушение памяти, n (%)	3 (2,3)
Нарушение сна, n (%)	5 (4,7)
Шум в голове, n (%)	3 (3,1)
Другая неврологическая симптоматика, n (%)	4 (3,1)
Наличие симптомов в постковидном периоде, n (%)	43 (33,3)

Таблица 4. Результаты многофакторного анализа в отношении развития ПКС

	ОШ	95% ДИ	p
САД при поступлении	1,053	1,016-1,091	0,004
CAVI $\geq 9,5$	3,533	1,242-10,047	0,018
СКФ	0,972	0,939 -1,006	0,102
Терапия ГИБП/ингибитором янус-киназ	0,276	0,104-0,734	0,010
Возраст	1,000	0,952-1,051	0,989

САД — систолическое артериальное давление, CAVI — сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ГИБП — генно-инженерные биологические препараты, ОШ — отношение шансов, ДИ — доверительный интервал, p — уровень значимости

ный индекс CAVI ($\geq 9,5$) (ОШ 3,958; 95% ДИ 1,792-8,739; $p=0,001$) и скорость клубочковой фильтрации (ОШ 0,966; 95% ДИ 0,943-0,990; $p=0,005$). В связи с условием независимости переменных, включаемых в многофакторную модель, из двух связанных характеристик (наличие АГ и уровень САД) был выбран уровень САД как параметр, отражающий состояние пациента при поступлении в стационар.

Многофакторный логистический регрессионный анализ (табл. 4) с включением значимых в однофакторном анализе переменных и терапии ГИБП/ингибитором янус-киназ продемонстрировал, что независимыми предикторами развития ПКС являются повышенный индекс CAVI ($\geq 9,5$) (ОШ 3,533; 95% ДИ 1,242-10,047; $p=0,018$), уровень САД при поступлении (ОШ 1,053; 95% ДИ 1,016-1,091; $p=0,004$), в то время как применение таргетных препаратов во время острой фазы COVID-19 снижало шансы развития ПКС (ОШ 0,276; 95% ДИ 0,104-0,734; $p=0,010$). Таким образом, применение таргетных препаратов у госпитализированных пациентов

по поводу COVID-19 снижает шансы развития ПКС в 3,62 раза.

Полученные результаты свидетельствуют о значимом влиянии терапии ГИБП на снижение риска развития ПКС, сохраняющемся после коррекции на другие значимые клинические и инструментальные параметры.

Обсуждение

Проведенное исследование позволило выявить несколько важных аспектов, связанных с развитием ПКС. Прежде всего, было подтверждено значение сосудистых параметров — повышенная жесткость сосудов (оцениваемая по индексу CAVI) и уровень САД при госпитализации оказались независимыми предикторами развития ПКС. Эти результаты согласуются с современными представлениями о патогенезе длительных постковидных осложнений, где ключевую роль играет эндотелиальная дисфункция и системное

воспаление [9, 10]. Полученные результаты подчеркивают важность оценки состояния сосудов у пациентов, перенесших COVID-19, для прогнозирования риска развития ПКС и своевременного начала профилактических мероприятий.

Особый интерес представляют полученные данные о влиянии терапии ГИБП и ингибитора янус-киназ на риск развития ПКС. Впервые показано, что применение таргетных препаратов во время острой фазы COVID-19 ассоциировано со снижением вероятности развития ПКС. Этот эффект может быть объяснен способностью таргетных препаратов подавлять цитокиновый шторм и уменьшать выраженность системного воспаления, что в свою очередь предотвращает длительное повреждение эндотелия и развитие хронической эндотелиальной дисфункции [11]. Известно, что именно персистирующее системное воспаление и нарушение функции эндотелия являются ключевыми механизмами, лежащими в основе развития и поддержания симптомов ПКС [9]. Таким образом, своевременное назначение таргетных препаратов при тяжелом течении COVID-19 может не только улучшить исходы острого периода, но и предотвратить развитие отдаленных осложнений.

Сравнение полученных результатов с данными литературы выявило как сходства, так и различия. В метаанализе J. K. Muthuka и соавт. распространенность ПКС составила 42,5%, что несколько выше, чем в нашем исследовании (33,3%) [12]. Это расхождение может быть объяснено различиями в методологии: в выполненном нами исследовании использовались строгие критерии ВОЗ для диагностики ПКС, а сведения о симптомах получали из медицинской документации, а не из самостоятельно заполняемых опросников, что могло привести к более консервативной оценке распространенности синдрома. Кроме того, различия могут быть связаны с особенностями изучаемых популяций и временем проведения исследований.

Анализ структуры симптомов ПКС в проведенном исследовании показал определенные отличия от данных, представленных в работе L. L. O'Mahoney и соавт., где наиболее частыми проявлениями были потеря вкуса и обоняния, когнитивные нарушения и алопеция [2]. В представленной когорте эти симптомы встречались реже, что, вероятно, связано с преобладанием более поздних штаммов вируса (омикрон и его субварианты), которые, как известно, реже вызывают нарушения вкуса и обоняния по сравнению с ранними вариантами SARS-CoV-2. Эти наблюдения подчеркивают важность учета циркулирующего штамма вируса при анализе клинической картины ПКС. Кроме этого, полученные результаты акцентиру-

ют внимание на отдаленных последствиях более актуальных для современной эпидемиологической ситуации штаммах, которые существенно отличаются от дикого, исходного варианта SARS-CoV-2.

Результаты метаанализа R. Wang и соавт. подтвердили известные факторы риска ПКС, включая женский пол, тяжелое течение острого периода, наличие коморбидной патологии и одышки [13]. В нашем исследовании была выявлена связь между АГ и риском развития ПКС, что согласуется с данными о значении сосудистых факторов в патогенезе синдрома. Однако в отличие от упомянутого метаанализа, в проведенном исследовании не обнаружили значимого влияния пола на риск развития ПКС. Это расхождение может быть объяснено тем, что в представленном исследовании симптомы регистрировались на основании медицинской документации, а не анкетирования, что могло уменьшить субъективность в оценке проявлений ПКС. Кроме того, важным отличием нашей работы является включение в анализ влияния терапии ГИБП, которая, как показали результаты, может модифицировать риск развития ПКС.

Ограничения исследования

К ограничениям работы можно отнести одноцентровый характер исследования, небольшой размер выборки, ограниченное время наблюдения и оценка развития ПКС по данным электронной медицинской документации.

Заключение

Выявление связи между сосудистыми параметрами (CAVI и САД) и риском ПКС подчеркивает необходимость тщательного мониторинга и коррекции сосудистых факторов у пациентов, перенесших COVID-19. Кроме того, доказанное защитное действие ГИБП/ингибитора янус-киназ в отношении развития ПКС обосновывает целесообразность их применения не только для лечения острого периода инфекции, но и для профилактики отдаленных последствий. Эти результаты могут быть полезны при разработке алгоритмов ведения пациентов с COVID-19 и стратегий профилактики ПКС. Однако более крупные многоцентровые исследования нужны для уточнения влияния таргетных препаратов на течение ПКС.

Отношения и Деятельность. Исследование проведено при поддержке Сеченовского Университета.

Relationships and Activities. The study was performed with the support of Sechenov University.

References / Литература

1. Hermans LE, Wasserman S, Xu L, Eikelboom J. Long COVID prevalence and risk factors in adults residing in middle- and high-income countries: secondary analysis of the multinational Anti-Coronavirus Therapies (ACT) trials. *BMJ Glob Health*. 2025;10(4):e017126. DOI: 10.1136/bmjgh-2024-017126.
2. O'Mahoney LL, Routen A, Gillies C, et al. The risk of Long Covid symptoms: a systematic review and meta-analysis of controlled studies. *Nat Commun*. 2025;16(1):4249. DOI:10.1038/s41467-025-59012-w.
3. Soriano JB, Murthy S, Marshall JC, et al.; WHO Clinical Case Definition Working Group on Post-COVID-19 Condition. A clinical case definition of post-COVID-19 condition by a Delphi consensus. *The Lancet Infectious Diseases*. 2022;22(4):e102-7. DOI:10.1016/S1473-3099(21)00703-9.
4. Goldowitz I, Worku T, Brown L, Fineberg HV, editors. *A Long COVID Definition: A Chronic, Systemic Disease State with Profound Consequences*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2024. DOI:10.17226/27768.
5. Nicolai L, Kaiser R, Stark K. Thromboinflammation in long COVID — the elusive key to postinfection sequelae? *J Thromb Haemost*. 2023;21(8):2020-31. DOI:10.1016/j.jth.2023.04.039.
6. Podzolkov V, Bragina A, Tarzimanova A, et al. Association of COVID-19 and Arterial Stiffness Assessed using Cardiovascular Index (CAVI). *Curr Hypertens Rev*. 2024;20(1):44-51. DOI:10.2174/0115734021279173240110095037.
7. Mainous AG 3rd, Rooks BJ, Orlando FA. The Impact of Initial COVID-19 Episode Inflammation Among Adults on Mortality Within 12 Months Post-hospital Discharge. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:891375. DOI:10.3389/fmed.2022.891375.
8. Sebök S, Gyires K. Long COVID and possible preventive options. *Inflammopharmacology*. 2023;31(6):2807-2817. DOI:10.1007/s10787-023-01204-1.
9. Cooper SL, Boyle E, Jefferson SR, et al. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone and Kinin-Kallikrein Systems in the Cardiovascular Complications of COVID-19 and Long COVID. *Int J Mol Sci*. 2021;22(15):8255. DOI:10.3390/ijms22158255.
10. Fernández-de-Las-Peñas C, Torres-Macho J, Velasco-Arribas M, et al. 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*. 2022;36(6):582-4. DOI:10.1038/s41371-022-00660-6.
11. Gottlieb RL, Clement M, Cook P, et al. The IL-6 hypothesis in COVID-19: A phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of free IL-6 sequestration by the monoclonal antibody sirukumab in severe and critical COVID-19. *J Infect*. 2024;89(4):106241. DOI:10.1016/j.jinf.2024.106241. Erratum in: *J Infect*. 2024;89(6):106343. DOI:10.1016/j.jinf.2024.106343.
12. Muthuka JK, Nzioki JM, Kelly JO, et al. Prevalence and Predictors of Long COVID-19 and the Average Time to Diagnosis in the General Population: A Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression. *COVID* 2024;4(7):968-81. DOI:10.3390/covid4070067.
13. Wang R, Lin M, Yu S, et al. Predictors of post-COVID-19 syndrome: a meta-analysis. *J Infect Dev Ctries*. 2025;19(04):490-7. DOI:10.3855/jidc.18574.

Сведения об Авторах / About the Authors

Подзолков Валерий Иванович [Valery I. Podzolkov]

eLibrary SPIN 8683-2155, ORCID 0000-0002-0758-5609

Шведов Илья Игоревич [Ilya I. Shvedov]

eLibrary SPIN 2369-0439, ORCID 0000-0001-9722-6097

Джаиани Нино Амирановна [Nino A. Dzhaiani]

eLibrary SPIN 2536-9005, ORCID 0000-0003-4982-3174

Брагина Анна Евгеньевна [Anna E. Bragina]

eLibrary SPIN 3753-5539, ORCID 0000-0002-2699-1610

Адреса организаций авторов: ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Большая Пироговская ул., 2, стр. 4, Москва, 119435, Россия; ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, ул. Долгоруковская, д. 4, Москва, 127006, Россия.

Addresses of the authors' institutions: I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Bolshaya Pirogovskaya str., 2-4, Moscow, 119435, Russia; Russian University of Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation, Dolgoroukovskaya str., 4, Moscow, 127006, Russia.