

DOI: 10.12731/2658-6649-2025-17-6-1-1353

EDN: UZIPRB

УДК 616-06



Научная статья

ВЗАИМОСВЯЗЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОСТКОВИДНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

*Л.И. Фейсханова, Е.Э. Петрова,
З.Ф. Ким, С.Ю. Щербаков*

Аннотация

Обоснование. Постковидный синдром представляет собой признаки и симптомы, развивающиеся во время или после инфекции, характерной для COVID-19, которые продолжают более 12 недель и не объясняются альтернативным диагнозом.

Цель. Выявить особенности течения постковидного синдрома у пациентов с артериальной гипертензией.

Материал и методы. Было проведено исследование с участием 104 пациентов (средний возраст $49,5 \pm 6,4$ лет), госпитализированных в связи с вирусной пневмонией, вызванной COVID-19. 1 группа – 49 пациентов с артериальной гипертензией (АГ) (47,1%), 2 группа – 55 пациентов без АГ (52,9%). Оценивалось состояние пациента во время госпитализации, перед выпиской, через 1-2 сутки после выписки, а далее дистанционно через 3, 6 и 12 месяцев. Помимо рутинных методов, изучалась распространенность различных симптомов, характерных для постковидного синдрома. Оценку самочувствия проводили по 10-балльной шкале, где 1 балл – «очень плохо», 10 баллов – «отлично».

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.6.3 (разработчик - ООО «Статтех», Россия).

Результаты. Наличие АГ негативно влияет на течение постковидного синдрома в виде ухудшения общего самочувствия по сравнению с состоянием до коронавирусной инфекции. В 1 группе показатель самочувствия при первом визите после выписки из стационара оказался ниже, чем во 2 группе (7 [6,98;7,03] и 8 [7,96;8,01], соответственно, $p=0,008$). Отсутствие АГ положительно влияло на динамику миалгии и уровня глюкозы в постковидном периоде ($p<0,05$).

Заключение. Наличие АГ у пациентов с коронавирусной инфекцией, осложненной пневмонией, влечет за собой стойкое сохранение постковидных

симптомов. В связи с чем им требуется регулярное динамическое наблюдение в течение как минимум года после перенесенного COVID-19.

Ключевые слова: постковидный синдром; постковидные осложнения; артериальная гипертензия; коронавирусная инфекция

Для цитирования. Фейсханова, Л. И., Петрова, Е. Э., Ким, З. Ф., & Щербakov, С. Ю. (2025). Взаимосвязь артериальной гипертензии и постковидных осложнений. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*, 17(6-1), 432-444. <https://doi.org/10.12731/2658-6649-2025-17-6-1-1353>

Original article

THE RELATIONSHIP BETWEEN ARTERIAL HYPERTENSION AND LONG COVID

*L.I. Feiskhanova, E.E. Petrova,
Z.F. Kim, S.Y. Scherbakov*

Abstract

Background. Post-COVID-19 syndrome (long COVID) is the signs and symptoms that develop during or after COVID-19 infection that last for more than 12 weeks and are not explained by an alternative diagnosis.

Purpose. To identify the features of the course of long COVID in patients with arterial hypertension.

Materials and methods. A study was conducted with 104 patients (mean age 49.5 ± 6.4 years) hospitalized due to viral pneumonia caused by COVID-19. Group 1 included 49 patients with arterial hypertension (AH) (47.1%), group 2 – 55 patients without AH (52.9%). The patient's condition was assessed during hospitalization, before discharge, 1-2 days after discharge, and then remotely after 3, 6, and 12 months. In addition to routine methods, the prevalence of various symptoms characteristic of long COVID was studied. The assessment of well-being was carried out on a 10–point scale, where 1 point – “very bad”, 10 points – “excellent”.

The statistical analysis was performed using the StatTech v program. 4.6.3 (developed by Stattech LLC, Russia).

Results. The presence of hypertension negatively affects the course of long COVID in the form of a deterioration in general well-being compared to the state before coronavirus infection. In group 1, the well-being index at the first visit after discharge from the hospital was lower than in group 2 (7 [6.98;7.03] and 8 [7.96;8.01], respectively, $p=0.008$). The absence of hypertension had a positive

effect on the dynamics of myalgia and glucose levels in the postcovid period ($p < 0.05$).

Conclusion. Thus, the presence of hypertension in patients with coronavirus infection complicated by pneumonia entails the persistence of postcovid symptoms. Therefore, they need regular dynamic monitoring for at least a year after suffering from COVID-19.

Keywords: postcovid syndrome; long COVID; arterial hypertension; coronavirus infection

For citation. Feiskhanova, L. I., Petrova, E. E., Kim, Z. F., & Scherbakov, S. Y. (2025). The relationship between arterial hypertension and long COVID. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*, 17(6-1), 432-444. <https://doi.org/10.12731/2658-6649-2025-17-6-1-1353>

Введение

Постковидный синдром впервые был описан как клиническая единица весной 2020 года, когда у пациентов с COVID-19 симптомы сохранялись в течение нескольких недель после острой инфекции. В зарубежной литературе он получил название «post-COVID-19 syndrome», или «long COVID». Он представляет собой признаки и симптомы, развивающиеся во время или после инфекции, характерной для COVID-19, которые продолжаются более 12 недель и не объясняются альтернативным диагнозом [14].

Постковидный синдром может регистрироваться у пациентов с легкой или тяжелой формой COVID-19, независимо от тяжести симптомов в острой фазе. От 10% до 65% выживших, у которых был легкий/умеренный COVID-19, проявляют симптомы постковидного синдрома в течение 12 недель или более. Через шесть месяцев субъекты сообщают в среднем о четырнадцати (!) постоянных симптомах. Наиболее распространенными являются усталость, одышка, беспокойство, депрессия, нарушение внимания, концентрации, памяти и сна. Основные биологические механизмы неизвестны, хотя аномальная или чрезмерная аутоиммунная и воспалительная реакция могут играть важную роль [5]. Постинфекционная обонятельная и вкусовая дисфункции, которые могут поражать более 60% людей с коронавирусной инфекцией, включая бессимптомные инфекции, также представляют собой важный частый симптом постковидного синдрома [14]. Доказательства, касающиеся спектра постковидного синдрома и его лечения, развиваются и будут продолжать развиваться в ближайшие несколько лет.

Определение фенотипа пациентов с более высоким риском смерти во время острой инфекции или с более высоким риском развития пост-

ковидных симптомов имеет решающее значение. Известно, что фоновое сердечно-сосудистое заболевание связано с повышенным риском внутрибольничной смерти среди пациентов, госпитализированных с COVID-19 [4].

Многие пациенты на момент заболевания коронавирусом уже имеют сопутствующие заболевания, самыми распространенными из которых являются: сахарный диабет и артериальная гипертензия (АГ), которая может усугублять течение постковидного синдрома. Потенциальной гипотезой, объясняющей эту ситуацию, является влияние рецептора ангиотензинпревращающего фермента 2 в системе ренин-ангиотензин-альдостерон и провоспалительная реакция (т.е. цитокиновый шторм), связанная с инфекцией SARS-CoV-2 [14; 15].

По данным научных источников, у пациентов с гипертензией наблюдалось большее количество постковидных симптомов и худшее качество сна, чем у пациентов с нормальным артериальным давлением. Специфических постковидных симптомов не наблюдалось, за исключением более высокой частоты постковидной мигреноподобной головной боли у пациентов с гипертензией [15].

В связи с тем, что артериальная гипертензия является одним из наиболее распространенных заболеваний в популяции, для нас представлял большой интерес вопрос – как протекает постковидный синдром у таких пациентов, на что следует обратить внимание при их ведении.

Цель исследования – выявить особенности течения постковидного синдрома у пациентов с артериальной гипертензией.

Материал и методы исследования

Нами было проведено проспективное исследование с участием 104 пациентов (52 женщины и 52 мужчин, средний возраст $49,5 \pm 6,4$ лет), которые были госпитализированы в связи с вирусной пневмонией, вызванной COVID-19. Среди них 49 пациентов с артериальной гипертензией (47,1%), составившие 1-ю группу, и 55 – без АГ (52,9%), соответственно, составившие 2-ю группу.

Исследование проводилось следующим образом. Первая оценка состояния пациента осуществлялась во время госпитализации и включала в себя, помимо сбора жалоб и анамнеза, проведение общего и биохимического анализов крови, коагулограммы, определение уровня С-реактивного белка, компьютерной томографии органов грудной клетки, ПЦР-диагностику вирусной инфекции.

Вторая оценка состояния осуществлялась перед выпиской (как правило, 7-10 сутки от начала заболевания). Она включала в себя вышеуказан-

ные клинические и лабораторно-инструментальные методы исследования в динамике.

Третья оценка состояния проводилась амбулаторно через 1-2 сутки после выписки и основывалась только на клинической составляющей.

Четвертая, пятая и шестая оценки состояния проводились дистанционно через 3, 6 и 12 месяцев. У пациента спрашивали о его самочувствии, наличии жалоб, появлении новых заболеваний, госпитализациях, используемых препаратах.

Оценку самочувствия проводили по 10-балльной шкале, где 1 балл – «очень плохо», 10 баллов – «отлично».

На каждом этапе проводился детальный обзор симптомов, характерных для постковидного синдрома:

- Одышка (в покое, при различных видах нагрузки)
- Потеря обоняния или вкуса
- Кашель
- Наличие мокроты при кашле
- Боли в мышцах
- Боли в груди
- Чувство учащенного сердцебиения
- Слабость
- Диарея
- Насморк
- Конъюнктивит
- Першение / боль в горле
- Подъем температуры тела

У пациента уточнялось, были ли госпитализации, новые симптомы, манифестация каких-либо заболеваний в течение прошедшего после COVID-19 периода.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.6.3 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD) или с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1;Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение двух групп по количественному показателю, имеющему нормальное

распределение, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью *t*-критерия Стьюдента, при неравных дисперсиях выполнялось с помощью *t*-критерия Уэлча. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью *U*-критерия Манна-Уитни. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10), точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10). При сравнении нормально распределенных количественных показателей, рассчитанных для двух связанных выборок, использовался парный *t*-критерий Стьюдента. При сравнении количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, в двух связанных группах, использовался критерий Уилкоксона. При сравнении трех и более зависимых совокупностей, распределение которых отличалось от нормального, использовался непараметрический критерий Фридмана с апостериорными сравнениями с помощью критерия Коновера-Имана с поправкой Холма. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение

Нами был проведен анализ динамики самочувствия в зависимости от наличия АГ. Выявлено, что в 1 группе показатель самочувствия (шкала от 0 до 10 баллов, где 1 балл – «очень плохо», 10 баллов – «отлично») оказался достоверно ниже при первом амбулаторном визите после выписки из стационара, чем во 2 группе (7 [6,98;7,03] и 8 [7,96;8,01], соответственно, $p=0,008$).

Это может быть связано с механизмом проникновения коронавируса в клетку. Входные ворота возбудителя новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 – эпителий верхних дыхательных путей и эпителиоциты желудка и кишечника, имеющие рецепторы ангиотензинпревращающего фермента 2-го типа (АПФ-2). SARS-CoV-2 проникает в клетку взаимодействуя с АПФ-2 в присутствии трансмембранной сериновой протеазы 2-го типа (TMPRSS2) [9; 19]. В норме АПФ-2 обеспечивает баланс между двумя основными ветвями РААС: «классическим сигнальным путем РААС» (АПФ/АТ-II/АТ1R) и ветвью «анти-РААС» (АПФ 2/АТ(1-7)/MasR). Он угнетает негативные эффекты каскада АПФ/АТ-II/АТ1R и оказывает такие эффекты как: вазодилатация, противовоспалительное, антифиброзное действие на ткань миокарда [10; 18]. COVID-19 уменьшает экспрессию ACE 2, приводя к снижению продукции АТ(1-7) у пациентов с артериаль-

ной гипертензией и к усилению влияния АТ-II, вызывая вазоконстрикцию, тромбоз, фиброз и воспаление [11].

Учитывая патогенез поражения организма при коронавирусной инфекции, идут обсуждения о влиянии ИАПФ и БРА на течение постковидного синдрома. В одном из наиболее масштабных систематических обзоров 52 исследований и в общей сложности результатов 101949 пациентов, проведенном R. Baral и соавт., а также M. Mehra и соавт., высказано предположение о протективном действии ИАПФ/БРА при COVID-19 на основании достоверно более низкого риска летального и тяжелого течения заболевания у лиц, получающих данные группы препаратов [3; 4]. В результатах работы G. Yang и соавт. в группе, получавшей ИАПФ/БРА, были выявлены достоверно более низкий уровень С-реактивного белка и прокальцитонина по сравнению с группой сравнения [2]. Помимо этого, в другом исследовании у некоторых пациентов на фоне терапии ИАПФ/БРА наблюдалось достоверно большее количество субпопуляции Т-лимфоцитов CD3+ ($p = 0,02$) и CD8+ ($p = 0,01$) в периферической крови и достоверно меньший уровень пиковой вирусной нагрузки ($p = 0,03$) по сравнению с группой пациентов, не принимавших данные препараты. Также отмечалось снижение уровня ИЛ-6 в периферической крови в группе принимавших ИАПФ/БРА [16]. Кроме этого, в ходе некоторых исследований было выяснено, что применение БРА защищает от повреждения легких вследствие блокады рецептора АТ1R [20].

Дальнейшие этапы проводимого нами исследования не продемонстрировали достоверных различий в оценке самочувствия между обеими группами.

Нами проанализирована динамика потери обоняния и/или вкуса в зависимости от наличия АГ. Выявлено наличие достоверной положительной динамики во 2-й группе: доля лиц с потерей обоняния и/или вкуса снизилась с 43,5% до 12,9% ($p=0,001$). В 1-й группе достоверных изменений не выявлено, хотя также обнаружено снижение числа лиц с нарушением обоняния и/или вкуса с 52,6% до 26,3%. Механизм, с помощью которого SARS-CoV-2 вызывает обонятельную дисфункцию, также связан с расположением на обонятельном и дыхательном эпителии носовой полости, на обонятельной луковице рецепторов АПФ-2 [8; 13; 17]. COVID-19 повреждает поддерживающие клетки обонятельного эпителия, прикрепляется к этим рецепторам и вызывает гибель клеток, оставляя сенсорные нейроны уязвимыми и без питательных веществ [12].

Аналогичная картина сложилась и в отношении миалгии. В 1 группе распространенность миалгии составила 26,3% при поступлении и 15,8%

через 3 месяца после выписки, что свидетельствовало об отсутствии статистически значимых различий. Во 2 группе доля лиц с миалгией снизилась с 14,1% при поступлении в стационар до 3,5% через 3 месяца после выписки ($p < 0,05$). Это объясняется возникающим при COVID-19 повышением уровня цитокинов и сигнальных молекул, таких как интерферон γ (IFN- γ), IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-17 и фактор некроза опухолей α (TNF- α), влияющих на скелетные мышцы, вызывая протеолиз волокон и снижение синтеза белка [7].

Помимо клинических аспектов, нами были проанализированы и лабораторные показатели. В ходе стационарного лечения у пациентов 2-й группы уровень глюкозы к моменту выписки из стационара снизился с 6,48 [5,36;7,99] до 5,38 [4,96;6,02] ммоль/л ($p = 0,001$). В 1-й группе достоверных изменений не было: уровень глюкозы во время госпитализации был 6,77 [5,23;7,21], а при выписке – 5,7 [5,1; 7,5] ммоль/л. В некоторых исследованиях говорится о том, что АПФ-2 экспрессируется в поджелудочной железе нормальных людей, и эта экспрессия при коронавирусной инфекции становится немного выше, чем в легких, что указывает на то, что SARS-CoV-2 также может вызывать повреждение поджелудочной железы, что в дальнейшем может привести к гипергликемии [1]. В контексте инфекции COVID-19 повреждение β -клеток поджелудочной железы связано с дисфункцией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

При этом нарушается баланс между АПФ-2 и АПФ с преобладанием АПФ, ангиотензина II и альдостерона, и их эффекты становятся более значительными. Гиперактивность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы усиливает гипоксию, окислительный стресс островков, изменения в кровотоке островков и последующее повреждение β -клеток, а гипокалиемия, вызванная альдостероном, способствует инсулинорезистентности. Кроме этого, сам воспалительный процесс приводит к развитию интегрированной реакции на стресс, которая будет подавлять сигнальный путь инсулина, блокируя его рецепторы, вызывая резистентность [6].

Анализ крови показал достоверный рост уровня тромбоцитов в 1-й группе при амбулаторном наблюдении после выписки по сравнению с таковым во время госпитализации: 290 [219; 342] $\times 10^9$ /л и 228 [179; 280] $\times 10^9$ /л, соответственно ($p < 0,001$). Во 2-й группе статистически значимых различий не выявлено: 260,5 [194,75; 321] $\times 10^9$ /л и 196 [166,75; 273] $\times 10^9$ /л, соответственно. Несмотря на то, что медиана количества тромбоцитов не выходила за рамки нормальных значений, отсутствие достоверной динамики в 1-й группе может свидетельствовать о повышенном риске тромбообразования и гиперагрегации тромбоцитов, особенно в условиях инфекционного процесса в организме.

Выводы

Анализ полученных при проведении исследования результатов показал, что наличие артериальной гипертензии может негативно повлиять на течение постковидного синдрома.

Особенности течения постковидного синдрома при сопутствующей артериальной гипертензии заключаются в следующем:

1. Более выраженное ухудшение общего самочувствия по сравнению с лицами без артериальной гипертензии;
2. Длительное сохранение потери вкуса и/или обоняния;
3. Стойкое сохранение миалгии;
4. Повышение уровня тромбоцитов в крови;
5. Замедление скорости снижения уровня глюкозы крови до нормальных цифр после перенесенной инфекции.

В заключение, следует отметить, что пациенты, перенесшие коронавирусную инфекцию и имеющие артериальную гипертензию в анамнезе, требуют пристального внимания со стороны врача с целью не только улучшения качества жизни, но и своевременного выявления развившейся инсулинорезистентности и риска тромбообразования.

Заключение комитета по этике. Исследование было проведено в соответствии с принципами положения Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (Declaration of Helsinki, and approved by the Institutional Review Board) и комитетом по этике ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, протокол № 24 от 12.09.2021.

Информированное согласие. Информированное согласие было получено от всех субъектов, участвовавших в исследовании.

Информация о конфликте интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация о спонсорстве. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Список литературы / References

1. Liu, F., Long, X., Zhang, B., Zhang, W., Chen, X., & Zhang, Z. (2020). ACE2 expression in pancreas may cause pancreatic damage after SARS-CoV-2 infection. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 18(2), 2128–2130. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.04.040>. EDN: <https://elibrary.ru/WFH0ON>
2. Yang, G., Tan, Z., Zhou, L., Yang, M., Peng, L., Liu, J., Cai, J., Yang, R., Han, J., Huang, Y., & He, S. (2020). Angiotensin II receptor blockers and angioten-

- sin-converting enzyme inhibitors usage is associated with improved inflammatory status and clinical outcomes in COVID-19 patients with hypertension. *MedRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2020.03.31.20038935>
3. Baral, R., Tsampasian, V., Debski, M., Moran, B., Garg, P., Clark, A., & Vasiliou, V. S. (2021). Association between renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors and clinical outcomes in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Network Open*, 4(3), e213594. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.3594>. EDN: <https://elibrary.ru/HDOWFM>
 4. Mehra, M. R., Desai, S. S., Kuy, S., Henry, T. D., & Patel, A. N. (2020). Cardiovascular disease, drug therapy, and mortality in COVID-19. *The New England Journal of Medicine*, 382(25), e102. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2007621>. EDN: <https://elibrary.ru/ZPIIJZ>
 5. Carod-Artal, F. J. (2021). Post-COVID-19 syndrome: epidemiology, diagnostic criteria and pathogenic mechanisms involved. *Revista de Neurologia*, 72(11), 384–396. <https://doi.org/10.33588/RN.7211.2021230>. EDN: <https://elibrary.ru/ARZZGT>
 6. Santos, A., Magro, D. O., Evangelista-Poderoso, R., & Saad, M. J. A. (2021). Diabetes, obesity, and insulin resistance in COVID-19: molecular interrelationship and therapeutic implications. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 13(1), 23. <https://doi.org/10.1186/s13098-021-00639-2>. EDN: <https://elibrary.ru/DHEUAO>
 7. Hasan, L. K., Deadwiler, B., Haratian, A., Bolia, I. K., Weber, A. E., & Petrigliano, F. A. (2021). Effects of COVID-19 on the musculoskeletal system: clinician's guide. *Orthopedic Research and Reviews*, 13, 141–150. <https://doi.org/10.2147/ORR.S321884>. EDN: <https://elibrary.ru/EJLMZO>
 8. Klingenstein, M., Klingenstein, S., Neckel, P. H., Mack, A. F., Wagner, A. P., Kleger, A., Liebau, S., & Milazzo, A. (2021). Evidence of SARS-CoV2 entry protein ACE2 in the human nose and olfactory bulb. *Cells Tissues Organs*, 209, 155–164. <https://doi.org/10.1159/000513040>. EDN: <https://elibrary.ru/WMZZSP>
 9. Gupta, A., Madhavan, M. V., Sehgal, K., Nair, N., Mahajan, S., Sehrawat, T. S., Bikdeli, B., Ahluwalia, N., Ausiello, J. C., Wan, E. Y., Freedberg, D. E., Kirtane, A. J., Parikh, S. A., Maurer, M. S., Nordvig, A. S., Accili, D., Bathon, J. M., Mohan, S., Bauer, K. A., Leon, M. B., Krumholz, H. M., Uriel, N., Mehra, M. R., Elkind, M. S. V., Stone, G. W., Schwartz, A., Ho, D. D., Bilezikian, J. P., & Landry, D. W. (2020). Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nature Medicine*, 26(7), 1017–1032. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0968-3>. EDN: <https://elibrary.ru/HTAOKQ>
 10. Li, X. C., Zhang, J., & Zhuo, J. L. (2017). The vasoprotective axes of the renin-angiotensin system: physiological relevance and therapeutic implications in cardiovascular, hypertensive and kidney diseases. *Pharmacological Research*, 125, 21–38. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.06.005>. EDN: <https://elibrary.ru/YFYWLE>

11. Chaudhry, F., Lavandero, S., Xie, X., Sabharwal, B., Zheng, Y. Y., Correa, A., Narula, J., & Levy, P. (2020). Manipulation of ACE 2 expression in COVID-19. *Open Heart*, 7(2), e001424. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2020-001424>. EDN: <https://elibrary.ru/GPUUQL>
12. Brann, D. H., Tsukahara, T., Weinreb, C., Lipovsek, M., Van den Berge, K., Gong, B., Chance, R., Macaulay, I. C., Chou, H. J., Fletcher, R. B., Das, D., Street, K., de Bezieux, H. R., Choi, Y. G., Risso, D., Dudoit, S., Purdom, E., Mill, J., Hachem, R. A., Matsunami, H., Logan, D. W., Goldstein, B. J., Grubb, M. S., Ngai, J., & Datta, S. R. (2020). Non-neuronal expression of SARS-CoV-2 entry genes in the olfactory system suggests mechanisms underlying COVID-19-associated anosmia. *Science Advances*, 6(31), eabc5801. <https://doi.org/10.1126/sciadv.abc5801>. EDN: <https://elibrary.ru/XIHMPQ>
13. Schepens, E. J. A., Boek, W. M., Boesveldt, S., Stokroos, R. J., Stegeman, I., & Kamalski, D. M. A. (2023). One-year psychophysical evaluation of COVID-19-induced olfactory disorders: a prospective cohort study. *BMC Medicine*, 21(1), 490. <https://doi.org/10.1186/s12916-023-03205-x>. EDN: <https://elibrary.ru/YDOBDG>
14. Pavli, A., Theodoridou, M., & Maltezou, H. C. (2021). Post-COVID syndrome: incidence, clinical spectrum, and challenges for primary healthcare professionals. *Archives of Medical Research*, 52(6), 575–581. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2021.03.010>. EDN: <https://elibrary.ru/DSLLRT>
15. Fernández-de-Las-Peñas, C., Torres-Macho, J., Velasco-Arribas, M., Plaza-Canteli, S., Arias-Navalón, J. A., Hernández-Barrera, V., & Guijarro, C. (2022). Preexisting hypertension is associated with a greater number of long-term post-COVID symptoms and poor sleep quality: a case-control study. *Journal of Human Hypertension*, 36(6), 582–584. <https://doi.org/10.1038/s41371-022-00660-6>. EDN: <https://elibrary.ru/WSBNDI>
16. Meng, J., Xiao, G., Zhang, J., He, X., Ou, M., Bi, J., Yang, R., Di, W., Wang, Z., Li, Z., Gao, H., Liu, L., & Zhang, G. (2020). Renin-angiotensin system inhibitors improve the clinical outcomes of COVID-19 patients with hypertension. *Emerging Microbes & Infections*, 9(1), 757–760. <https://doi.org/10.1080/22221751.2020.1746200>. EDN: <https://elibrary.ru/ISONOJ>
17. Moein, S. T., Hashemian, S. M., Mansourafshar, B., Khorram-Tousi, A., Tabarsi, P., & Doty, R. L. (2020). Smell dysfunction: a biomarker for COVID-19. *International Forum of Allergy and Rhinology*, 10(8), 944–950. <https://doi.org/10.1002/alr.22587>. EDN: <https://elibrary.ru/JWQHKV>
18. Zhu, H., Zhang, L., Ma, Y., Zhai, M., Xia, L., Liu, J., Yu, S., & Duan, W. (2021). The role of SARS-CoV-2 target ACE2 in cardiovascular diseases. *Journal of*

- Cellular and Molecular Medicine*, 25(3), 1342–1349. <https://doi.org/10.1111/jcmm.16239>. EDN: <https://elibrary.ru/NCGSHO>
19. Xiao, L., Sakagami, H., & Miwa, N. (2020). ACE2: The key molecule for understanding the pathophysiology of severe and critical conditions of COVID-19: Demon or angel? *Viruses*, 12(5), 491. <https://doi.org/10.3390/v12050491>. EDN: <https://elibrary.ru/TJBPIM>
20. Zhang, X., Li, S., & Niu, S. (2020). ACE2 and COVID-19 and the resulting ARDS. *Postgraduate Medical Journal*, 96(1137), 403–407. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2020-137935>. EDN: <https://elibrary.ru/BTLKOK>

ВКЛАД АВТОРОВ

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку статьи для публикации.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

The authors contributed equally to this article.

ДАнные ОБ АВТОРАХ

Фейсханова Люция Исхаковна, д-р мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России
ул. Бутлерова, 49, г. Казань, 420012, Российская Федерация
ljuts@rambler.ru

Петрова Екатерина Эдуардовна, студент лечебного факультета
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России
ул. Бутлерова, 49, г. Казань, 420012, Российская Федерация
kat31761@gmail.com

Ким Зульфия Фаритовна, д-р мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России
ул. Бутлерова, 49, г. Казань, 420012, Российская Федерация
profz@yandex.ru

Щербаков Станислав Юрьевич, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, медицины катастроф
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России
ул. Бутлерова, 49, г. Казань, 420012, Российская Федерация
vnim4nie@yandex.ru

DATA ABOUT THE AUTHORS

Liutsiia I. Feiskhanova, MD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy

Kazan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

49, Butlerova Str., Kazan, 420012, Russian Federation

ljuts@rambler.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7830-5283>

Ekaterina E. Petrova, Student

Kazan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

49, Butlerova Str., Kazan, 420012, Russian Federation

kat31761@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5717-8523>

Zulfiya F. Kim, MD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine

Kazan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

49, Butlerova Str., Kazan, 420012, Russian Federation

profz@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4240-3329>

Stanislav Yu. Scherbakov, Assistant of the Department of Anesthesiology and Resuscitation

Kazan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

49, Butlerova Str., Kazan, 420012, Russian Federation

vnim4nie@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7417-2452>

Поступила 10.04.2025

После рецензирования 20.05.2025

Принята 25.05.2025

Received 10.04.2025

Revised 20.05.2025

Accepted 25.05.2025