



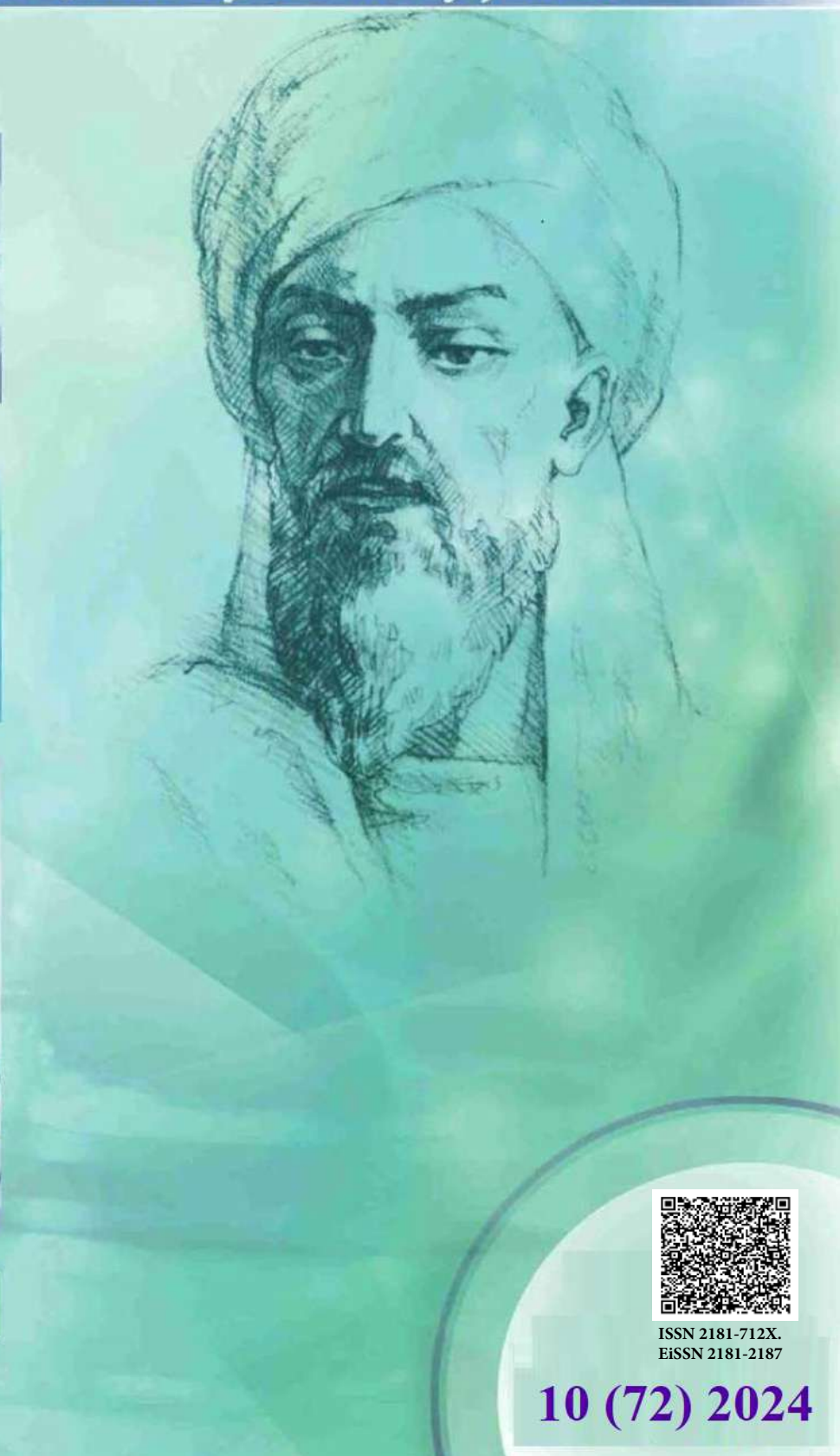
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (72) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (72)

2024

октябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.12-008+616-071+ 616-022:578.834.1

ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТКОВИДНЫМИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

Нуралиева Д.М. <https://orcid.org/0009-0000-2792-8827>

Мухамедова М.Г. Email: MuxamedovaM@mail.ru

Киреев В.В. Email: KireevV@mail.ru

Азизова Ф.Ф. Email: AzizovaF@mail.ru

¹Военно-медицинская академия вооружённых сил Республики Узбекистан Ташкент, Район: Мирзо-Улугбекский, ул. Зиёлилар, 4 тел: +998 (55) 506-02-65

²Институт иммунологии и геномики человека АН РУз Узбекистан, 100060, Ташкент, Мирабадский район, ул. ЯХЪЁ ГУЛЯМОВА, 74 tel:71 2003800

✓ Резюме

Цель исследования. Провести анализ изменений биохимических показателей крови у военнослужащих пациентов с постковидными кардиологическими синдромами.

Материал и методы. Всем больным выполнялось комплексное биохимическое исследование, включавшее в себя определение уровня печеночных ферментов АлТ, АсТ, билирубина, мочевины, креатинина, общего белка с использованием стандартного набора реагентов.

Заключение. У пациентов с ПККС характеризовался изменениями биохимических параметров крови. В постковидном периоде отклонения биохимических показателей отмечено было у всех групп пациентов, снижение витамин D, электролитов в сыворотки крови и повышения с-реактивного белка.

Ключевые слова: постковидный кардиологический синдром (ПККС), хронический персистирующий миоэндокардит (ХПМЭ), хронический фибринозный перикардит (ХФП), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), Аланинаминотрансфераза (АЛТ), Аспаратаминотрансфераза (АСТ), Общий холестерин (ОХ), Липопротеины низкой плотности (ЛПНП), Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицериды (ТГ).

ASSESSMENT OF BIOCHEMICAL PARAMETERS IN MILITARY PATIENTS WITH POST-COVID CARDIAC SYNDROMES

Nuralieva D.M. <https://orcid.org/0009-0000-2792-8827>

Mukhamedova M.G. Email: MuxamedovaM@mail.ru

Kireev V.V. Email: KireevV@mail.ru

Azizova F.F. Email: AzizovaF@mail.ru

¹Military Medical Academy of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan Tashkent, District: Mirzo-Ulugbek, st. Zielilar, 4 tel: +998 (55) 506-02-65

²Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan. 100060, Tashkent, Mirabad district, st. Yahyo Gulyamova, 74 tel:71 2003800

✓ Resume

The aim of the study. To analyze changes in biochemical blood parameters in military patients with post-Covid cardiac syndromes.

Material and methods. All patients underwent a comprehensive biochemical study, which included determination of the level of liver enzymes ALT, AST, bilirubin, urea, creatinine, and total protein using a standard set of reagents.

Conclusion. *In patients with PCCS, it was characterized by changes in biochemical blood parameters. In the post-Covid period, deviations in biochemical parameters were noted in all groups of patients, a decrease in vitamin D, serum electrolytes and an increase in C-reactive protein.*

Key words: *post-Covid cardiac syndrome (PCCS), chronic persistent myoendocarditis (CPME), chronic fibrinous pericarditis (CFP), chronic heart failure (CHF), alanine aminotransferase (AAT), aspartate aminotransferase (AST), total cholesterol (TC), low-density lipoprotein (LDL), very low density lipoproteins (VLDL), triglycerides (TG).*

Актуальность

COVID-19 — это мультисистемное заболевание, при котором основным органом - мишенью вируса SARS-CoV-2 являются легкие, однако вирус атакует и другие органы, и системы, приводя таким образом к развитию полиорганного поражения, сопровождающегося соответствующими клиническими проявлениями и изменениями биохимических показателей крови [1,10]. В настоящее время очевидным является тот факт, что у некоторых пациентов, перенесших COVID-19, вне зависимости от тяжести протекания инфекции в течение длительного времени сохраняются проявления осложнений этого заболевания [2]. Состояние, характеризующееся последствиями COVID-19, варьирующими от легких до изнуряющих, от постоянных до интермиттирующих, получило название длительный COVID, или постковидный синдром [3]. Предполагается, что механизмы, лежащие в основе постковидного синдрома, включают в себя изменения иммунного ответа (дисрегуляцию иммунной системы, развитие аутоиммунных реакций), полиорганное поражение в остром периоде заболевания, коагулопатию, сохраняющуюся воспалительную реакцию, дисбиоз кишечника [5]. Кроме того, вирусная персистенция в тканях может способствовать длительному сохранению иммунологических изменений, хроническому воспалению в различных органах, вызывая проявления соответствующих симптомов и изменений биохимических параметров крови [6,8]. В связи с этим наблюдение за реконвалесцентами COVID-19 необходимо для понимания связи между проявлениями постковидного синдрома и перенесенной инфекцией SARS-CoV-2 и для обоснования эффективной профилактики постковидных осложнений.

Исследование проводилось в амбулаторных условиях в течение 52 недель. Клиническое обследование пациентов проводилось на базах Военно-медицинской академии (Военной госпитале). В исследование включен 170 пациентов с кардиологическими постковидными синдромами (средний возраст $42 \pm 4,2$ года), разведившимися спустя 2-3 недели после перенесенного COVID-19 в разной стадии, пневмония с поражением легких. Поражения легких до 70 % была отмечено у 12 (7,0%), поражение легких до 40% у 45 (26,5%) и поражение легких до 15% у 58 (34,0 %) пациентов. И у 55 (32,3 %) пациента без поражения легких. Диагноз COVID-19 подтверждался методом ПЦР. Пациенты ранее не имевшие патологии сердечно-сосудистой системы.

Всем больным выполнялось комплексное биохимическое исследование, включавшее в себя определение уровня печеночных ферментов АлТ, АсТ, билирубина, мочевины, креатинина, общего белка с использованием стандартного набора реагентов. Контрольная группа составила 35 практически здоровых пациентов. Из них $n=164$ (80%) мужчин в среднем возрасте $43 \pm 2,8$ год и $n=41$ (20%) женщины в среднем возрасте $40 \pm 2,0$. Из общего числа обследованных пациентов у 35 развился хронический фибринозный перикардит (ХФП) (средний возраст $40 \pm 2,8$ лет), у 57 артериальная гипертензия сочетающаяся с дислипидемией (средний возраст $38 \pm 2,3$ лет), у 65 хронический персистирующий миоэндокардит (ХПМЭ) (средний возраст $28 \pm 3,4$ лет) и у 18 хронической сердечной недостаточности (ХСН) (средний возраст $48 \pm 3,2$ лет). Всем пациентам назначалась стандартная и симптоматическая терапия, соответствующая их нозологическому заболеванию.

На следующем этапе анализировали состав липидов в сыворотки крови у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами. Было выявлено повышение уровня общего холестерина (ОХ) больных с артериальной гипертензией, сочетающаяся с дислипидемией в сравнении с контрольной группой на 64,30% ($p < 0,01$), и в сравнении с группой пациентов с ХФП ОХ был достоверно выше на 47,40% ($p < 0,01$).

Уровень липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) у больных с артериальной гипертензией, сочетающаяся с дислипидемией в сравнении с контрольной группой был выше на

3,4 раз ($p<0,001$), а в сравнение с группой больных с ХФП на 2,7 раз выше ($p<0,001$). Уровень липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) у пациентов с ХСН в сравнении с контрольной группой был ниже в 4 раза ($p<0,001$), а в сравнении с группой ХФП ниже в 3,6 раза ($p<0,001$). Уровень триглицеридов крови был повышен в группе пациентов с артериальной гипертензией, сочетающейся с дислипидемией в сравнении с контрольной группой в 2,3 раза ($p<0,01$) и в сравнении с группой пациентов с ХФП был достоверно выше в 1,8 раза ($p<0,01$).

Таблица №1

Характеристика липидного спектра						
№	Показатель	ХФП (n=35)	АГ+дислипиде мия (n=57)	ХСН (n=18)	ХПМЭ (n=65)	Контроль ная группа (n=35)
1.	Общий холестерин	3,80±0,50	5,60±0,60*** ^{oo}	4,20±0,90	4,20±0,80	3,60±0,70
2.	ХС ЛПОНП	0,45±0,01	1,20±0,08*** ^{ooo}	1,10±0,60*** ^{oo}	0,50±0,02	0,35±0,02
3.	ХС ЛПНП ммоль/л	2,56±0,07	5,50±0,80** ^{oo}	2,80±0,40	3,20±0,60	2,50±0,20
4.	ХС ЛПВП ммоль/л	1,80±0,05	0,55±0,05*** ^{ooo}	0,50±0,02***	0,90±0,03* ^o	2,0±0,50
5.	Триглицериды ммоль/л	1,50±0,08	2,80±0,20** ^o	1,20±0,08	1,70±0,04	1,20±0,05

Примечание: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ относительно контрольной группы, ^o $p<0,05$, ^{oo} $p<0,01$, ^{ooo} $p<0,001$ межгрупповой достоверный показатель

SARS-CoV-2, попадая в организм человека, в качестве транспортера использует холестеринные клетки. Считается, что иммунная и воспалительная реакция после инфекции могут изменять метаболизм липопротеинов печени. Вирус включается в клеточные оболочки и начинает участвовать в метаболизме липопротеидов, маскируясь под обычные клетки. Макрофаги, инфицированные вирусом, накапливают ЛНП, и вместо того, чтобы поддерживать нормальный липидный метаболизм, приводят к увеличению их уровня в крови. Также после перенесенного COVID-19 возникают существенные изменения в микробиоме кишечника, что также может способствовать изменениям липидного профиля пациента [3,6].

Таблица №2

Характеристика биохимических показателей						
№	Показатель	ХФП (n=35)	АГ+дислипиде мия (n=57)	ХСН (n=18)	ХПМЭ (n=65)	Контроль ная группа (n=35)
1.	АЛТ	42,0±2,60**	38,0±4,80*	65,0±6,50*** ^o	55,0±3,20*** ^o	25±2,80
2.	АСТ	39,0±3,90**	37,0±4,20**	54,0±5,80*** ^o	50,0±3,80*** ^o	19±4,30
2.	Билирубин общий	14,0±3,60	19,0±2,80* ^o	14,0±2,20	17,0±3,20*	12±1,80
3.	Глюкоза венозная	5,80±0,20*	6,40±0,80**	6,60±0,90**	6,20±0,20*	4,6±0,30
4.	Креатинин	58,0±5,30	63,0±5,80*	112,0±6,30** ^{ooo}	69,0±6,80*	48,0±2,50
5.	Мочевина	5,60±1,50*	4,80±1,20	9,8±1,50*** ^{ooo}	4,90±2,80	3,80±1,30

Примечание: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ относительно контрольной группы, ^o $p<0,05$, ^{oo} $p<0,01$, ^{ooo} $p<0,001$ межгрупповой достоверный показатель

Проведенное нами исследование показало, что у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами было выявлено повышение уровня АЛТ у больных с ХСН в сравнении с контрольной группой на 60,0% ($p<0,001$), а у пациентов с ХПМЭ в сравнении с

контрольной группой была достоверно выше на 45,50% ($p<0,001$). Уровень АСТ у больных с ХСН в сравнении с контрольной группой был выше на 65,0% ($p<0,001$), а у пациентов с ХПМЭ в сравнении с контрольной группой отмечено достоверно выше на 52,0% ($p<0,001$). Уровень глюкозы в сыворотки крови у пациентов с ХСН в сравнении с контрольной группой был выше на 30,40% ($p<0,001$), а у больных с артериальной гипертензией сочетающаяся с дислипидемией был выше на 28,12% ($p<0,001$). Следующий показатель биохимического анализа крови креатинин, был достоверно повышен у пациентов с ХСН в сравнении с контрольной группой на 57,14% ($p<0,001$). Также, был повышен уровень мочевины в крови у пациентов с ХСН в сравнении с контрольной группой на 61,22% ($p<0,001$).

Характеристика уровня С-реактивного белка у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами

№	Показатель	ХФП (n=35)	АГ+дислипидемия (n=57)	ХСН (n=18)	ХПМЭ (n=65)	Контрольная группа (n=35)
1.	С-реактивный белок МЕ/мл	8,0±1,80*** ^{oo}	7,50±1,20*** ^o	11,0±1,50** * ^{oo}	17,40±2,80** * ^{ooo}	1,50±0,50

Примечание: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ относительно контрольной группы, ^o $p<0,01$, ^{oo} $p<0,001$ межгрупповой достоверный показатель

Уровень С-реактивного белка в сыворотки крови у пациентов с ХПМЭ в сравнении с контрольной группой был выше на 12 раз ($p<0,001$), а у больных с ХСН был выше на 7 раз ($p<0,001$). В сравнении между группами больных с ХПМЭ и с ХФП С-реактивный белок был достоверно повешен на 5,8 раз ($p<0,001$).

Характеристика уровня витамина D у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами

№	Показатель	ХФП (n=35)	АГ+дислипидемия (n=57)	ХСН (n=18)	ХПМЭ (n=65)	Контрольная группа (n=35)
1.	ИХЛА Витамин D ng/ml	18,20±2,50**	16,50±2,0*** ^{oo}	13,90±3,0*** ^{oo}	11,10±2,8*** ^{ooo}	38,0±3,2

Примечание: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ относительно контрольной группы, ^o $p<0,05$, ^{oo} $p<0,01$, ^{ooo} $p<0,001$ межгрупповой достоверный показатель

Показатель витамин D у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами в сыворотки крови у пациентов с ХПМЭ в сравнении с контрольной группой был на 3,2 раза ниже ($p<0,001$), а у больных с ХСН на 2,8 раза ниже ($p<0,001$), у больных с артериальной гипертензией сочетающаяся с дислипидемией был на 2,2 раза ниже ($p<0,001$).

Характеристика уровня электролитов у больных постковидным синдромом

№	Показатель	ХФП (n=35)	АГ+дислипидемия (n=57)	ХСН (n=18)	ХПМЭ (n=65)	Контрольная группа (n=35)
1.	Магний, ммоль/л	0,80±0,01*	0,75±0,22*	0,66±0,09**	0,70±0,08**	1,20±0,70
2.	Калий, ммоль/л	4,50±0,60	4,0±1,20	3,50±0,90*	4,0±1,10*	4,80±1,60
3.	Натрий, ммоль/л	128,0±5,30*	126,0±4,50*	115,0±4,10**	125,0±3,30*	145,0±6,0
4.	Кальций, ммоль/л	1,99±0,02	1,97±0,04	1,40±0,03***	1,97±0,05	2,30±0,06

Примечание: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$, относительно контрольной группой

На следующем этапе анализировали уровень электролитов в сыворотки крови у пациентов с постковидными кардиологическими синдромами. Было выявлено снижение уровня магния у больных с ХСН в сравнении с контрольной группой на 55% ($p<0,01$), а у больных с ХПМЭ в сравнении с контрольной группой на 48% ($p<0,01$). Электролит калия у больных с ХСН был достоверно ниже в сравнении с контрольной группой на 35% ($p<0,05$), у больных с ХПМЭ на 20% ($p<0,05$). Уровень натрия в сыворотки крови у больных с ХСН в сравнении с контрольной группой была ниже на 26% ($p<0,01$) и уровень кальция у больных с ХСН в сравнении с контрольной группой ниже на 60% ($p<0,001$).

Заключение

Таким образом, у пациентов с ПККС характеризовался изменениями биохимических параметров крови. В постковидном периоде отклонения биохимических показателей отмечено было у всех групп пациентов, снижение витамин D, электролитов в сыворотки крови и повышения с-реактивного белка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Iwasaki M, Saito J, Zhao H, Sakamoto A, Hirota K, Ma D. Inflammation Triggered by SARS-CoV-2 and ACE2 Augment Drives Multiple Organ Failure of Severe COVID-19: Molecular Mechanisms and Implications. *Inflammation*. 2021;44(1):13-34. <https://doi.org/10.1007/s10753-020-01337-3>
2. Yong SJ. Long COVID or post-COVID-19 syndrome: putative pathophysiology, risk factors, and treatments. *Infectious Diseases*. 2021;53(10):737-754. <https://doi.org/10.1080/23744235.2021.1924397>
3. Callard F, Perego E. How and why patients made Long Covid. *Social Science and Medicine* (1982). 2021;268:113426. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2020.113426>
4. Bansal R, Gubbi S, Koch CA. COVID-19 and Chronic Fatigue Syndrome: An Endocrine Perspective [published online ahead of print, 2021 Dec 3]. *Journal of Clinical and Translational Endocrinology*. 2021;100284. <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2021.100284>
5. Fernández-Lázaro D, Sánchez-Serrano N, Mielgo-Ayuso J, García-Hernández JL, González-Bernal JJ, Seco-Calvo J. Long COVID a New Derivative in the Chaos of SARS-CoV-2 Infection: The Emergent Pandemic? *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(24):5799. <https://doi.org/10.3390/jcm10245799>
6. Guerrero Caballero S, Bilbao Fernández S. [Persistence of SARS-CoV-2 virus as an etiologic cause of long-lasting symptomatology in patients with persistent COVID-19]. *Medicina General y de Familia*. 2021;10:85-90. <https://doi.org/10.24038/mgyf.2021.027>
7. Gaebler C, Wang Z, Lorenzi JCC, Muecksch F, Finkin S, Tokuyama M, Cho A, Jankovic M, Schaefer-Babajew D, Oliveira TY, Cipolla M, Viant C, Barnes CO, Bram Y, Breton G, Hägglöf T, Mendoza P, Hurley A, Turroja M, Gordon K, Millard KG, Ramos V, Schmidt F, Weisblum Y, Jha D, Tankelevich M, Martinez-Delgado G, Yee J, Patel R, Dizon J, Unson-O'Brien C, Shimeliovich I, Robbiani DF, Zhao Z, Gazumyan A, Schwartz RE, Hatziioannou T, Bjorkman PJ, Mehndru S, Bieniasz PD, Caskey M, Nussenzweig MC. Evolution of antibody immunity to SARS-CoV-2. *Nature*. 2021;591(7851):639-644. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03207-w>
8. Crook H, Raza S, Nowell J, Young M, Edison P. Long covid — mechanisms, risk factors, and management. *British Medical Journal*. 2021;374:n1648. <https://doi.org/10.1136/bmj.n1648>
9. Lima-Martínez MM, Carrera Boada C, Madera-Silva MD, Marín W, Contreras M. COVID-19 and diabetes: A bidirectional relationship. *COVID-19 y diabetes mellitus: una relación bidireccional*. *Clinica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2021;33(3):151-157. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.10.001>
10. Yang J, Zheng Y, Gou X, Pu K, Chen Z, Guo Q, Ji R, Wang H, Wang Y, Zhou Y. Prevalence of comorbidities in the novel Wuhan coronavirus (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Infectious Diseases*. 2020;94:91-95. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.03.017>

Поступила 20.09.2024