

О влиянии пандемии COVID-19 на проявления старения

О.Н. Эргашев^{1,2}, У.Р. Сагинбаев^{1,2}, И.М. Кобелев³

¹ Институт экспериментальной медицины
197022, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, 12Д

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им И.П. Павлова
197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8

³ Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии
197110, г. Санкт-Петербург, пр. Динамо, 3

Резюме

Пандемия COVID-19 оказала влияние на многие стороны жизни человека, в том числе привела к ускоренному старению населения. Многочисленные научные работы свидетельствуют о негативном влиянии SARS-CoV-2 на здоровье, проявляющемся в целом ряде изменений: от укорочения теломер и роста нейродегенеративных заболеваний до когнитивных нарушений, депрессии и повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая миокардиты и аритмии. Кроме того, наблюдаются проблемы с коагуляцией, изменения в экспрессии гена ангиотензинпревращающего фермента 2, признаки раннего сосудистого старения, раннего иммунологического старения, метаболического синдрома и внешние проявления преждевременного старения. Список последствий COVID-19 постоянно расширяется, включая изменения в биохимических показателях крови. В связи с этим крайне важно изучить механизмы, лежащие в основе этих изменений, и разработать стратегии профилактики для поддержания здорового старения в постковидную эпоху. Указанные особенности могут быть учтены при разработке проектов по поддержанию старшего поколения.

Ключевые слова: COVID-19, преждевременное старение, ускоренное старение, теломеры, биологический возраст, инфламэйджинг, темпы старения, популяция.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена в рамках государственного задания, шифр темы FGWG-2025-0025.

Автор для переписки. Сагинбаев У.Р., e-mail: starosta-mpf@mail.ru

Для цитирования. Эргашев О.Н., Сагинбаев У.Р., Кобелев И.М. О влиянии пандемии COVID-19 на проявления старения. *Сиб. науч. мед. ж.* 2025;45(6):160–174. doi: 10.18699/SSMJ20250615

On the impact of the COVID-19 pandemic on the manifestations of aging

O.N. Ergashev^{1,2}, U.R. Saginbaev^{1,2}, I.M. Kobelev³

¹ Institute of Experimental Medicine
197022, Saint-Petersburg, Acad. I.P. Pavlov st., 12D

² I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University
197022, Saint-Petersburg, L. Tolstoy st., 6-8

³ Saint-Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology
197110, Saint-Petersburg, Dynamo ave., 3

Abstract

The COVID-19 pandemic has affected many aspects of human life, including accelerated aging of the population. Numerous scientific papers indicate the negative impact of SARS-CoV-2 on health, manifested in a number of changes: from shortening of telomeres and an increase in neurodegenerative diseases to cognitive impairment, depression and an increased risk of cardiovascular diseases, including myocarditis and arrhythmia. In addition, there are problems with

coagulation, changes in the expression of the angiotensin-converting enzyme 2 gene, signs of early vascular aging, early immunological aging, metabolic syndrome and external manifestations of premature aging. The list of consequences of COVID-19 is constantly expanding, including changes in blood biochemistry. In this regard, it is imperative to study the mechanisms underlying these changes and develop prevention strategies to maintain healthy aging in the post-COVID era. These features can be taken into account when developing projects to support the older generation.

Key words: COVID-19, premature aging, accelerated aging, telomeres, biological age, inflammaging, aging rate, population.

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

Financing. The work was carried out within the framework of the state assignment, topic code FGWG-2025-0025.

Correspondence author. Saginbaev U.R., e-mail: starosta-mpf@mail.ru

Citation. Ergashev O.N., Saginbaev U.R., Kobelev I.M. On the impact of the COVID-19 pandemic on the manifestations of aging. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2025;45(6):160–174. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20250615

Введение

В конце декабря 2019 г. в городе Ухань, расположенном в провинции Хубэй (Китай), наблюдался рост заболеваемости пневмонией неустановленной этиологии. В начале 2020 г. у заболевших был выявлен новый вирус семейства Coronaviridae, получивший название SARS-CoV-2. ВОЗ идентифицировала этот вирус как возбудителя новой коронавирусной инфекции 2019 г. (COVID-19). В связи с глобальным распространением инфекции 11 марта 2020 г. ВОЗ объявила вспышку COVID-19 пандемией [1].

Легкая форма COVID-19 характеризуется такими клиническими проявлениями, как гипертермия, лимфопения, непродуктивный кашель, одышка и астения. Тяжелое течение инфекции SARS-CoV-2 может осложняться развитием тяжелой пневмонии, прогрессирующей до острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и последующей дыхательной недостаточности, требующей респираторной поддержки. Основные пути передачи вируса – воздушно-капельный и контактный, с инфицированием, происходящим через респираторный тракт. Поскольку болезнь новая и малоизученная, сложно точно определить, какие факторы влияют на тяжесть ее течения и летальность. Тем не менее считается, что наличие сопутствующих заболеваний, пожилой возраст и позднее обращение за медицинской помощью усугубляют ситуацию. В частности, люди с хроническими заболеваниями, связанными с нарушением регуляции артериального давления и уровня сахара в крови, более восприимчивы к коронавирусной инфекции. Важно понимать, что хронические заболевания не только увеличивают риск заражения, но и повышают вероятность тяжелого течения и смертельного исхода [2].

Пандемия COVID-19 оказала глубокое и многогранное влияние на жизнь людей во всем мире,

затронув социальную, экономическую и психологическую сферы [3], в том числе привела к снижению ожидаемой продолжительности жизни, ускорению процессов старения и другим, порой неочевидным, последствиям, вызывающим обеспокоенность у научного и медицинского сообщества [4].

Целью данной работы послужило изучение литературы о различных факторах, которые могут служить подтверждением наличия признаков преждевременного старения населения в постковидный период как одного из последствий пандемии COVID-19. Выполнен поиск литературы в базах данных Web of Science, eLIBRARY.RU, Scopus, PubMed/MEDLINE по ключевым словам: «SARS-CoV-2», «COVID-19», «ускоренное старение», «преждевременное старение», «теломеры», «DeltaAge», «ACE2», «EVA», «стресс», «когнитивный дефицит», «алопеция», «глюкоза», «гликированный гемоглобин», «артериальная гипертензия», «inflammaging», «метаболический синдром». Отобраны статьи, опубликованные с 2020 по 2025 г., когда активно происходило и происходит исследование последствий заражения новой коронавирусной инфекцией. В исследование включены полнотекстовые статьи и литературные обзоры по изучаемой тематике, исключены работы, не имеющие прямого отношения к рассматриваемой проблеме.

Изменения в ЦНС, включая психологические, неврологические и когнитивные расстройства

Психологические проблемы, возникшие у людей во время пандемии COVID-19, были усугублены экономическими и социальными трудностями, а также негативным информационным потоком [1]. Научные исследования подтверждают связь между длительным стрессом, вызванным

этими факторами, и ускоренным укорачиванием теломер, что может приводить к преждевременному старению населения [5]. Сравнительный анализ, проведенный учеными разных стран, показал, как изменилось психическое здоровье людей в период пандемии COVID-19 и после нее по сравнению с доковидным периодом. В Китае, например, во время пандемии значительно возросла доля людей, испытывающих психологический дистресс (от 7 до 53,8 %). Впоследствии наблюдался рост числа случаев обсессивно-компульсивного и панического расстройств (на 15,6 % для обоих диагнозов) [6].

Пандемия COVID-19 оставляет за собой глубокий след, и все больше данных свидетельствует о ее долгосрочном влиянии на здоровье, особенно на мозг. Перенесенный COVID-19 может приводить к серьезным нарушениям в работе ЦНС, вызывая когнитивные проблемы, схожие с дислексическим синдромом (термин, введенный Аланом Баддели, характеризует нарушение планирования, принятия решений и контроля поведения). Более того, есть опасения, что COVID-19 может ускорить развитие таких серьезных заболеваний, как болезнь Альцгеймера и другие нейродегенеративные расстройства [3, 7].

С целью более глубокого изучения неврологических симптомов, возникающих после COVID-19, G. Giussani et al. провели систематический обзор и метаанализ. Отобрав 126 исследований из 6565 (с общей выборкой в 1 542 300 человек), они обнаружили, что через три месяца после выздоровления от COVID-19 более 20 % участников испытывали усталость, когнитивные нарушения и нарушения сна. Распространенность аносмии/гипосмии и головной боли превышала 10 % в исследуемой популяции. Анализ динамики этих состояний выявил тенденцию к сохранению повышенной распространенности через 6 и 9 месяцев после острой фазы, несмотря на снижение процентного соотношения случаев. Наблюдалось увеличение частоты когнитивных нарушений и нарушений сна через 6 месяцев, а также дополнительных нарушений сна через 9 месяцев, по сравнению с острой фазой. К 12 месяцам распространенность всех пяти состояний стала меньше, чем в острой фазе, однако оставалась клинически значимой. При этом утомляемость и снижение когнитивных способностей сохранялись на уровнях, превышающих преморбидные показатели [8].

Госпитализация с COVID-19, особенно необходимость в искусственной вентиляции легких (ИВЛ), связана в первую очередь с площадью их поражения и дыхательной недостаточностью, а также с неврологическими и когнитивными на-

рушениями. Кроме того, даже амбулаторное лечение COVID-19 не всегда приводит к полному исчезновению неврологических нарушений, которые могут проявляться и в отдаленном периоде после болезни [9].

У людей, перенесших COVID-19, наблюдается более выраженный лобный когнитивный дефицит по сравнению с теми, кто не болел, что подтверждается клиническими, функциональными и нейровизуализационными данными [10]. Исследование Биобанка Великобритании и Северной Ирландии выявило у переболевших COVID-19 уменьшение размеров мозга и истончение коры в ключевых областях, что коррелирует с ухудшением когнитивных функций по сравнению с контрольной группой [11]. COVID-19 оказывает пролонгированное влияние на когнитивные способности людей различных возрастных групп: структура когнитивных нарушений у лиц молодого и среднего возраста после COVID-19 демонстрирует сходство с когнитивными профилями, характерными для пожилых людей, что поднимает вопрос о возможном развитии нейропатологических процессов, ассоциированных с ускоренным старением [12].

В работе N. Azcue et al. проводилось исследование различных когнитивных нарушений, нейропсихиатрических симптомов и общей симптоматики в группе людей (73 человека), перенесших COVID-19 и имеющих постковидный синдром, который наблюдался как минимум 3 месяца после заражения и сохранялся в течение как минимум 2 месяцев после выздоровления. Наиболее распространенными симптомами были усталость, чувство тяжести или истощения при физической нагрузке, недомогание после физической нагрузки, проблемы со сном и умственная усталость. Статистический анализ когнитивных показателей продемонстрировал, что наиболее распространенным нарушением было снижение способности к концентрации внимания, выявленное у 56,2 % пациентов с постковидным синдромом. За этим нарушением следовали проблемы со скоростью обработки информации, памятью и способностью запоминать вербальный материал. У лиц с постковидным синдромом наблюдалась более низкая степень самостоятельности и общего состояния здоровья (по шкале Карнофски) при более выраженных физических ограничениях, болях и усталости, и чем сильнее проявлялась депрессивная симптоматика, тем хуже было качество сна и восприятие своего здоровья. Степень усталости, в свою очередь, в основном была ассоциирована с физическими проблемами. Принимая во внимание корреляцию между уровнем образования, возрастом, продолжительностью

заболевания, когнитивными способностями и нейropsychиатрическими переменными, авторы исследования провели пошаговый линейный регрессионный анализ. Уровень образования, физические проблемы, боль, усталость, качество сна, симптомы депрессии, тревожность и суицидальные мысли в значительной степени объясняли когнитивные нарушения [13].

Изменения в образе жизни, способствующие старению

Влияние биологического возраста и ускоренного старения на восприимчивость к SARS-CoV-2, течение COVID-19 и постковидный синдром часто недооцениваются. Наблюдаемое увеличение возраст-ассоциированных патологий при COVID-19, хотя и связано с ростом числа сопутствующих заболеваний (таких как деменция и сахарный диабет 2 типа), не может быть полностью объяснено хронологическим возрастом. Предполагается, что ускоренное биологическое старение является более значимым фактором [14]. Существуют убедительные доказательства того, что образ жизни является важным фактором, влияющим на скорость старения. Нездоровые привычки, такие как неадекватное питание, табакокурение, чрезмерное употребление алкоголя и низкая физическая активность, связаны с повышенным риском инфекционных заболеваний и ускоренным старением [15]. Изменения в образе жизни, вызванные пандемией коронавируса, привели к увеличению распространенности негативных поведенческих факторов, включая нарушения сна, повышенное время экранного просмотра и усиление повседневного и межличностного стресса. Данные факторы оказывают неблагоприятное воздействие на здоровье и могут представлять риск ускоренного старения [16].

Респираторные расстройства

У переболевших COVID-19 и лиц с постковидным синдромом наблюдаются нарушения фиброгенеза. Хотя большинство случаев COVID-19 в последние годы протекает в легкой форме или бессимптомно, примерно у 5–8 % инфицированных пациентов развивается ОРДС, который характеризуется гипоксемией, двусторонними легочными инфильтратами, вторичными по отношению к некардиогенному отеку легких, и снижением податливости легких, что часто требует ИВЛ. Считается, что патологическая эволюция ОРДС включает три перекрывающиеся фазы: экссудативную, пролиферативную и фиброзную. В экссудативной фазе происходит высвобождение провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 β , TNF и IL-6, приток нейтрофилов и нарушение

эндотелиально-эпителиального барьера, что приводит к альвеолярному отеку и дыхательной недостаточности. За экссудативной фазой следует фибропролиферативная, во время которой в альвеолярном пространстве накапливаются фибробласты, миофибробласты и фиброциты, что приводит к избыточному отложению компонентов матрикса, включая фибронектин, коллаген I и коллаген III. Подгруппа выживших после ОРДС и, следовательно, также в более широком смысле, пациенты с COVID-19 прогрессируют до легочного фиброза, характерными симптомами которого являются одышка, вызванная физической нагрузкой, и хронический сухой кашель [17].

Инфицирование SARS-CoV-2 обычно приводит к респираторным симптомам, характерным для вирусной пневмонии, включая лихорадку, кашель, одышку и боль в горле, а также, что интересно, к аносмии и дисгевзии. Это позволяет предположить, что вирус обладает нейротропностью. Фиброз тканей – распространенная реакция на повреждение большинства органов тела, кроме головного мозга, поскольку фиброгенные клетки ограничены определенными нишами. Однако при нарушении гематоэнцефалического барьера, например, из-за цитокинового шторма или прямого вирусного поражения нервной ткани, происходит образование рубцов [17].

У пациентов с COVID-19, осложненным острым респираторным дистресс-синдромом, часто наблюдается фиброз легких, сердца и нервных волокон, вызванный избыточным отложением внеклеточного матрикса. Это приводит к значительным нарушениям в работе органов и систем, что особенно опасно для лиц старшего возраста [18].

Сердечно-сосудистые расстройства

У пациентов с COVID-19 обычно наблюдаются признаки повреждения миокарда, в том числе сердечная недостаточность, миокардит и/или обострение существующих сердечно-сосудистых заболеваний, что определяется повышенным уровнем тропонина I и мозгового натрийуретического пептида [19]. Общим знаменателем при повреждении миокарда является процесс ремоделирования, который включает гипертрофию и фиброз стенки левого желудочка, приводящие к снижению сократительной способности и нарушению глобальной функции. Хотя, возможно, еще слишком рано прогнозировать долгосрочные последствия COVID-19 для сердца, их можно оценить, опираясь на данные о пациентах с SARS-CoV-1, учитывая генетическое сходство вирусов. Так, через 12 лет после перенесенной инфекции SARS-CoV-1 сердечно-сосудистые на-

рушения выявлены у 40 % переболевших [20].

Для оценки состояния здоровья людей, перенесших COVID-19, применяются разнообразные диагностические подходы. Они включают в себя как сбор информации через анкетирование и функциональные тесты, так и инструментальные методы, включая УЗИ, компьютерную томографию, МРТ, флюорографию, ЭКГ и электроэнцефалографию. Значимую роль в диагностике играют лабораторные анализы, в том числе общий анализ мочи, биохимический и клинический анализы крови, а также исследования системы свертывания крови.

Постковидный период характеризуется сердечно-сосудистыми осложнениями, включая повреждение миокарда (подтвержденное повышенным уровнем тропонина I и натрийуретических пептидов) и увеличение риска тромбозмболии легочной артерии вследствие нарушения сократительной функции сердца и изменений в активации свертывания крови [21–23].

SARS-CoV-2, воздействуя на рецепторы ангиотензинпревращающего фермента 2 (angiotensin-converting enzyme 2, ACE2), вызывает повреждение сердца, что отражается в увеличении уровня тропонина I, которое сопровождается повышением смертности больных COVID-19 и может сохраняться после выздоровления, указывая на долгосрочные сердечно-сосудистые проблемы. Эту взаимосвязь подтверждает выполненное B. Stavileci et al. исследование состояния сердечно-сосудистой системы у людей, которые перенесли легкую форму новой коронавирусной инфекции, используя электрокардиографию через 6 месяцев после инфицирования. Авторы обнаружили наличие (de novo) фрагментированного комплекса QRS (fQRS). Этот признак определяется как появление дополнительной волны, схожей с паттерном RSR, при длительности комплекса QRS менее 120 мс, либо наличие зубцов S или R без блокады ветвей пучка Гиса. fQRS является электрокардиографическим маркером рубцовой ткани миокарда и может объяснять неравномерную задержку проведения импульсов в желудочках при поврежденном или ишемизированном миокарде. Кроме того, наличие fQRS связано с повышенным риском сердечной недостаточности и аритмий, а также с тяжестью ишемической болезни сердца [24].

У участников исследования, которые были отобраны для выборки (возраст от 18 до 60 лет), до заражения вирусом SARS-CoV-2 на ЭКГ отклонений не наблюдалось. Затем их разделили на две группы: одну с fQRS (102 человека) и контрольную группу без fQRS (154 человека). Результаты исследования показали статистически

значимое увеличение уровня тропонина I и креатинкиназы фракции MB в крови у лиц с fQRS по сравнению с теми, у кого его не было. В опытной группе по сравнению с контрольной отмечалась значимо более высокая распространенность диастолической дисфункции (соответственно 39,2 и 15,1 %), одышки (41,2 и 6,8 %) и синдрома тахикардии (19,6 и 2,7 %). Полученные данные позволяют предположить, что постковидный период характеризуется увеличением числа случаев сердечно-сосудистых патологий, типичных для гериатрической популяции. Данный факт может служить дополнительным аргументом в пользу гипотезы о преждевременном старении населения в результате перенесенной коронавирусной инфекции [24].

Согласно исследованию I.M. Abdulan et al., у людей, перенесших COVID-19, наблюдается рост сердечно-сосудистых заболеваний. Изучив состояние здоровья 70 пациентов старше 18 лет после выздоровления от коронавирусной инфекции, исследователи обнаружили значительное увеличение риска артериальной гипертензии: до 90 % в постковидный период по сравнению с 69,6 % до болезни. Факторами риска ее развития были названы возраст, пол и индекс массы тела. Кроме того, вдвое возросло число пациентов с дислипидемией, что повышает риск развития атеросклероза. Также отмечается увеличение индекса массы тела у обследованных. Авторы заключают, что перенесенный COVID-19 значительно повышает вероятность развития артериальной гипертензии и связанных с ней осложнений [25].

В систематическом обзоре и метаанализе M. Zuin et al. оценили риск сердечной недостаточности после COVID-19. Анализ данных более 21 млн человек (1,6 млн переболевших COVID-19 и 19,8 млн в контрольной группе) со средним периодом наблюдения 9,2 месяца показал, что перенесенный COVID-19 значительно увеличивает риск развития сердечной недостаточности (отношение рисков 1,90, $p < 0,0001$). Метаанализ продемонстрировала статистически значимую прямую связь между риском развития сердечной недостаточности и такими факторами, как возраст ($p = 0,001$) и артериальная гипертензия ($p = 0,02$). Влияние продолжительности наблюдения на риск СН оказалось обратным ($p = 0,01$) [26].

Возраст-ассоциированные структурные и функциональные изменения артерий, включая утолщение комплекса интима-медиа, увеличение жесткости сосудистой стенки и снижение эндотелийзависимой вазодилатации, являются значимым фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии. Хотя данные изменения обычно манифестируют после 40 лет, у лиц, подвержен-

ных длительному воздействию факторов риска, таких как артериальная гипертензия и гипергликемия, указанные метаморфозы могут развиваться в более раннем возрасте, что соответствует определению синдрома раннего сосудистого старения (EVA) [27].

Результаты исследования И.В. Авдеевой и соавт. демонстрируют, что перенесенная инфекция COVID-19 ассоциирована с повышением ригидности сосудистой стенки, о чем свидетельствует увеличение каротидно-фemorальной скорости распространения пульсовой волны (cfPWV) по сравнению с показателем контрольной группы [27]; неинвазивная оценка сосудистой функции выявила статистически значимое увеличение распространенности дисфункции эндотелия (почти в 50 % случаев индекс реактивности $<1,1$). УЗИ каротидного бассейна технологией радиочастотного анализа подтвердило увеличение толщины комплекса интима-медиа в опытной группе, помимо выявленной повышенной жесткости сосудов. Индекс β , отражающий потерю эластичности утолщенной стенки сосудов, также был повышен, от чего выявлено закономерное увеличение локальной скорости распространения пульсовой волны в сонной артерии (locPWV) и индекса аугментации (индекс Aix). Представленные данные свидетельствуют о том, что COVID-19 может вызывать преждевременное старение сосудистой системы. Как следствие, повышается вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний у людей, перенесших коронавирусную инфекцию [27].

Исследование, проведенное В.Э. Олейниковым и соавт., показало, что COVID-19 оказывает значительное негативное влияние на состояние сосудов. У пациентов с артериальной гипертензией, перенесших COVID-19, наблюдались признаки преждевременного старения сосудов, выражающиеся в повышенном давлении в аорте и увеличении скорости распространения пульсовой волны. Эти показатели были значительно хуже, чем у людей без сердечно-сосудистых заболеваний и COVID-19 в анамнезе, а также у тех, кто перенес COVID-19, но не имел сердечно-сосудистых заболеваний [28].

Метаболические нарушения

Научные данные свидетельствуют о том, что гипергликемия способствует ускоренному старению. В монографии А.Г. Голубева указывается, что это может быть связано с образованием «сшивок» между белками под воздействием линейной формы глюкозы, приводящим к замедленному заживлению ран, развитию катаракты, повреждению сосудов и увеличению риска развития рака [29, 30]. Патологические последствия

гликирования белков обусловлены не только прямым взаимодействием глюкозы с белками, но и последующим окислительным повреждением модифицированных молекул. Неферментативное гликирование ДНК может вызывать повреждения генетического аппарата, дисфункцию репаративных механизмов и, как следствие, повышенную хромосомную нестабильность [30]. Гипергликемия, по-видимому, является причиной гиперпродукции активных форм кислорода, что связано не только с прямым воздействием глюкозы, но и с нарушением работы антиоксидантной системы организма. Ключевую роль в этом играют конечные продукты гликирования, активация протеинкиназы C и гиперактивность гексозаминового и сорбитолового путей. Данные процессы приводят к каскаду негативных последствий, включая инсулинорезистентность, снижение синтеза инсулина и повреждение эндотелия, что в конечном итоге вызывает избыточную генерацию активных форм кислорода и окислительный стресс [31].

В исследовании, проведенном М.К. Jha et al., изучалась взаимосвязь между признаками ускоренного старения мозга и уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c) в крови. Для оценки возраста мозга у 1949 участников использовалась T1-взвешенная МРТ и специальная модель регрессии [32]. Ускоренное старение мозга определялось как разница между предсказанным возрастом мозга (скорректированным с учетом фактического возраста) и фактическим возрастом человека. Авторы проанализировали, как скорректированный возраст мозга связан с наличием диабета в целом, а также с уровнем HbA1c у людей, страдающих диабетом. Результаты исследования продемонстрировали значимую ассоциацию между содержанием HbA1c и скорректированным возрастом мозга у пациентов с сахарным диабетом (оценка = 3,88; 95 % ДИ 1,47–6,30). Предполагается, что неадекватный гликемический контроль может способствовать ускоренному старению головного мозга, что потенциально объясняет наблюдаемую связь между гипергликемией и повышенной смертностью от всех причин [32]. В совокупности представленные данные свидетельствуют о взаимосвязи между гипергликемией и ускоренным старением.

Исследования, опубликованные на открытых научно-информационных платформах, указывают на высокую распространенность гипергликемии у людей, перенесших COVID-19. В частности, работа Н.Д. Неверовой и соавт. выявила повышенный уровень глюкозы в крови у 27 из 30 пациентов в постковидном периоде со средним значением 6,42 ммоль/л [33]. К.И. Баирова и соавт. установили, что новая коронавирусная инфекция

может приводить к нарушениям углеводного обмена даже у людей, ранее не имевших проблем с уровнем сахара в крови [34]. Анализ лабораторных данных 278 госпитализированных пациентов с COVID-19 (в возрасте от 41 до 80 лет) показал, что при поступлении в стационар у 31–47 % из них наблюдалась гипергликемия. Несмотря на проведенное лечение, повышенный уровень глюкозы в крови сохранялся в 14,8–16,7 % случаев. При дальнейшем обследовании у 9–13 % этих пациентов был впервые диагностирован сахарный диабет [34]. В исследовании, проведенном А. Kim et al., сравнивался уровень глюкозы в крови взрослых жителей Южной Кореи с избыточным весом ($\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$) до и после начала пандемии COVID-19. Анализ данных, полученных от 3560 и 3309 человек в до- и постковидный период соответственно, показал статистически значимое увеличение среднего уровня глюкозы в крови (с 104,8 до 106,6 мг/дл) [35].

HbA1c формируется в результате неферментативной реакции между гемоглобином и глюкозой, циркулирующей в крови. Поскольку уровень HbA1c остается относительно постоянным и отражает среднюю концентрацию глюкозы за период жизни эритроцитов (около трех месяцев), он используется как показатель гликемического контроля. В настоящее время HbA1c признан международным «золотым стандартом» для диагностики сахарного диабета и мониторинга эффективности терапии [36]. Согласно рекомендациям ВОЗ, у лиц без диабета уровень HbA1c должен составлять $\leq 6 \%$ от содержания общего гемоглобина [37].

На основании обзора литературы можно заключить, что заражение SARS-CoV-2 может приводить к повышению уровня HbA1c в крови в период после перенесенного COVID-19. Например, исследование R.W. Alberca et al. показало, что у 72 пациентов без диабета в анамнезе, спустя 180 дней после выписки из больницы, содержание HbA1c достигало 6,0 [5,5; 6,4] % (медиана [нижний квартиль; верхний квартиль]), что соответствует верхней границе нормы. При этом у половины обследованных уровень HbA1c превышал референсные значения [38]. А. Sharma et al. провели анализ изменения концентрации HbA1c в крови 2433 человек, не имевших в прошлом диагноза «сахарный диабет», после перенесенной коронавирусной инфекции. У всех участников исследования был зафиксирован уровень HbA1c за год до заражения SARS-CoV-2, что позволило сравнить его с показателями в постковидном периоде. Хотя исследование выявило статистически значимое увеличение медианного значения показателя (с 5,5 до 5,6 %, $p < 0,001$), авторы

отмечают, что это изменение, вероятно, не имеет клинической значимости [39]. А. Kim et al. обнаружили статистически значимое повышение уровня HbA1c у взрослого населения Южной Кореи с избыточным весом ($\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$) в постковидный период (5,97 %) по сравнению с доковидным (5,83 %) [35].

Немаловажное место среди нарушений обмена веществ занимает метаболический синдром, представляющий собой группу факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как центральное ожирение, дислипидемию, нарушение метаболизма глюкозы, высокое кровяное давление и низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности, все из которых последовательно идентифицируются как основные факторы риска тяжелой формы COVID-19 [40]. Следует отметить, что метаболический синдром может развиваться у людей и как следствие заболевания новой коронавирусной инфекцией, и перейти в более тяжелую форму в случае, если уже был до инфицирования. В настоящее время метаболическим синдромом страдают около 20–25 % взрослых, и их количество неуклонно растет, поэтому изучение влияния COVID-19 на его развитие занимает умы многих ученых.

Результаты некоторых исследований свидетельствуют, что гиперхолестеринемия ассоциируется с повышенной вероятностью развития тяжелой формы инфекции SARS-CoV-2 и постковидного синдрома. Это обусловлено тем, что холестерин в высокой концентрации снижает эффективность иммунного ответа и способствует развитию гипериммунного воспаления в легочной ткани и системно [41].

Гипертензия – это состояние, поражающее множество систем организма, включая мозг, сердце, кровеносные сосуды, почки и эндокринную систему. Показано, что сочетание ранее диагностированного высокого кровяного давления и перенесенной инфекции SARS-CoV-2 (подтвержденной или предполагаемой) ассоциируется с развитием долгосрочных осложнений COVID-19 [42]. При инфицировании SARS-CoV-2 смертность пациентов, страдающих артериальной гипертензией, выше, чем в ее отсутствие; очевидно, взаимодействие вируса с рецептором ACE2 влияет на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и усугубляет течение COVID-19 [43]. Установлено, что длительный COVID-19 оказывает влияние на течение состояний, связанных с повышенным артериальным давлением, включая сердечно-сосудистые заболевания. Люди, страдающие от долгосрочных последствий COVID-19, демонстрируют более высокое артериальное давление в течение 24 ч и заметные его колебания,

что, в свою очередь, увеличивает вероятность развития сердечно-сосудистых событий в дальнейшем [44].

Значительная часть взрослого населения (20–25 %) страдает ожирением, которое выступает главным виновником метаболического синдрома – состояния, несущего серьезную угрозу здоровью в мировом масштабе. Ожирение приводит к постоянной активации иммунной системы, провоцируя воспалительные процессы, нарушения в работе иммунитета и проблемы с обменом веществ. Важно отметить, что у людей с ожирением, инфицированных COVID-19, наблюдается более высокая склонность к образованию тромбов [45]; у лиц с абдоминальным ожирением уровень антитромбина меньше, чем у не страдающих ожирением [46]. Это наводит на мысль, что хроническое системное и локальное воспаление, характерное для ожирения, может ослаблять иммунную систему, тем самым увеличивая риск долгосрочных последствий после перенесенного COVID-19.

SARS-CoV-2 оказывает негативное влияние на эндокринную функцию поджелудочной железы, ингибируя образование бета-клеток и вызывая их деструкцию. Это, в свою очередь, приводит к инсулиноопени. Дeregуляция оси ACE/ACE2, индуцированная SARS-CoV-2, влечет за собой активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что способствует развитию инсулинорезистентности. Данные процессы могут усугублять течение COVID-19, способствовать прогрессированию заболевания и возникновению постковидного синдрома, особенно у пациентов с предрасполагающей инсулинорезистентностью. Существует риск повреждения органов в результате длительной инсулинорезистентности, который возрастает у пациентов с инфекцией SARS-CoV-2. У перенесших COVID-19 существующее при инсулинорезистентности легкое воспаление может усилиться, что может привести к стойким симптомам, такой вероятный сценарий требует внимания [41].

Коронавирусная инфекция, снижая активность экспрессию ACE2 в сосудах, нарушает баланс ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [47]. ACE2 в норме противодействует эффектам ангиотензина II, превращая его в менее активную форму [22]. Подавление ACE2 вирусом приводит к накоплению ангиотензина II, что способствует развитию гипертонии, дыхательной недостаточности, аритмии и других осложнений [47]. С возрастом концентрация ACE2 в крови уменьшается, что подтверждается данными о низком уровне данного фермента у пожилых людей [48]. Исследования, посвященные содер-

жанию ACE2 у переболевших COVID-19, немногочисленны. Однако работа A. Mongelli et al. показала, что через 4 недели после выздоровления от SARS-CoV-2 уровень мРНК ACE2 (рецептора для вируса) значительно снижается ($p < 0,0001$) по сравнению с неинфицированными людьми [49].

Наблюдается значительная корреляция между метаболическим и постковидным синдромами, что проявляется в увеличении распространенности заболеваний, появлении признаков преждевременного старения и снижении качества жизни у большого числа пациентов. Решение данной проблемы требует разработки многоаспектных терапевтических стратегий, направленных как на оптимизацию состояния отдельных индивидов, так и на улучшение показателей общественного здравоохранения.

Биомаркеры старения

Оценка хронологического возраста может быть дополнена анализом биологических и молекулярных маркеров старения. В частности, такую оценку позволяет сделать анализ вариаций уровня метилирования ДНК в специфических CpG-островках. На основе полученных данных рассчитывается DNAmAge – показатель, отражающий биологический возраст индивидуума, основанный на паттернах метилирования ДНК. Разница между DNAmAge и хронологическим возрастом, выраженная в виде DeltaAge, используется для выявления несоответствий между этими двумя типами возраста [49]. Существует различие между хронологическим и биологическим возрастом: первый определяется количеством лет, прошедших с момента рождения, в то время как последний отражает состояние клеток и тканей организма. Биологический возраст является более точным индикатором риска развития заболеваний и смертности, чем хронологический [49].

Алгоритм В. Beakaert et al. [50] известен своей эффективностью в определении биологического возраста. Ключевым показателем является DeltaAge, его положительное значение свидетельствует об ускоренном старении, отрицательное – о замедленном. Использование данного алгоритма позволило A. Mongelli et al. показать, что среди здоровых людей (контрольная группа, не болевшие COVID-19) количество лиц с нормальным и ускоренным (DeltaAge в среднем на 5,15 года больше паспортного) процессом старения приблизительно одинаково (соответственно 39,9 и 48,9 %). Замедление биологического возраста наблюдалось у меньшей части контрольной группы (12,8 %, DeltaAge в среднем на 8,70 года меньше паспортного). Напротив, у большинства людей,

перенесших COVID-19 (76,6 %), наблюдалось ускорение процессов старения (DeltaAge в среднем на 8,70 года больше паспортного), и лишь небольшая доля (23,4 %) имела нормальный или замедленный темп старения [49].

Х. Cao et al. использовали пять эпигенетических часов (PhenoAge, GrimAge, Horvath, Hannum и Skin&Blood Clock) для измерения эпигенетического возраста и сокращения длины теломер в трех группах пациентов: неинфицированных (в контрольной группе), пациентов с легкой формой COVID-19 и больных тяжелой формой COVID-19. Расчет эпигенетического ускорения старения показал значительное повышение темпов старения по DNAmAge у пациентов с тяжелой формой COVID-19, у больных COVID-19 в легкой форме наблюдалось значительное ускорение старения по часам Horvath, Hannum, Skin&Blood, а также по часам GrimAge. Дальнейший анализ продемонстрировал динамическое ускорение процессов эпигенетического старения на начальной фазе заболевания COVID-19, которое частично обратилось вспять на более поздних фазах [51]. Аналогичное исследование, проведенное Y. Bejaoui et al. с использованием тех же эпигенетических часов, показало значительное увеличение темпов старения, измеренное с помощью часов Hannum, PhenoAge и GrimAge у пациентов с COVID-19 и ОРДС [52, 53].

Накопленные данные свидетельствуют о том, что биологический возраст человека оказывает большее влияние на течение COVID-19, чем его календарный возраст. Тяжесть заболевания напрямую связана с ускоренным старением. COVID-19 вызывает укорочение теломер в клетках крови, что может привести к снижению ожидаемой продолжительности жизни в разных регионах на 1–9 лет [54]. Длина теломер, концевых участков хромосом, обеспечивающих геномную стабильность, является одним из наиболее изученных биомаркеров, отражающих скорость старения, и может быть генетическим фактором, предсказывающим тяжесть течения COVID-19 [55]. Активное клеточное деление, сопровождающееся репликацией ДНК, приводит к прогрессирующему укорочению теломер, обусловленному механизмом, известным как «проблема концевой репликации». Наблюдаемое с возрастом укорочение теломер вызывает активацию устойчивого ответа на повреждение ДНК, что влечет за собой потерю клеточной жизнеспособности посредством индукции апоптоза и/или клеточного старения [55].

Ускоренное укорочение теломер связано с повышенным риском развития сердечно-сосудистых и других заболеваний [56]. А. Mongelli et al.

выявили уменьшение длины теломер лейкоцитов пациентов, перенесших COVID-19, по сравнению с контрольной группой ($3,03 \pm 2,39$ и $10,67 \pm 11,69$ кб соответственно, $p < 0,0001$) [49]. Поскольку хронологический возраст сравниваемых групп был сопоставим, авторы предполагают, что наблюдаемое укорочение теломер, вероятно, является следствием прямого воздействия COVID-19 на клетки, а не просто результатом естественного старения [49, 53].

В работе М. Retuerto et al. проводилось исследование длины теломер у людей в первые месяцы после госпитализации от COVID-19, и значения сравнивались с контрольной группой, а также как минимум через 12 месяцев после выздоровления. В контрольной группе распределение длины теломер показало значительную обратную корреляцию с возрастом, как и ожидалось ($r = 0,46$, $p < 0,0001$). Напротив, более высокая дисперсия и отсутствие корреляции между возрастом и длиной теломер наблюдались в когорте госпитализированных больных COVID-19 ($r = 0,1$, $p = 0,1$), при этом скорректированная по возрасту длина теломер у них была меньше, чем в контрольной группе ($-1,45$ [$-2,64$, $-0,12$] (медиана [нижний квартиль; верхний квартиль] и $-0,19$ [$-0,66$, $0,44$] соответственно, $p < 0,0001$). У 63 пациентов второе определение длины теломер было проведено через 425 [415, 553] дней после первого, укорочение теломер произошло у 22 человек (35 %), удлинение – у 31 (49 %), у 9 (14 %) изменения отсутствовали. Представленные данные подтверждают, что заболевание COVID-19 негативно влияет на длину теломер вследствие серьезных изменений в пролиферативной истории лейкоцитов крови [57]. G.E. Villar-Juárez et al., исследовавшие длину теломер с помощью ПЦР, установили, что в постковидный период у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2 в период с 2020 по 2023 г., она статистически значимо меньше, чем у лиц, не болевших новой коронавирусной инфекцией [58].

А. Virseda-Berdices et al. изучали влияние длительного пребывания пациентов с COVID-19 в отделении интенсивной терапии, инвазивной ИВЛ и прочих факторов на относительную длину теломер через год после выздоровления. Было проведено лонгитюдное исследование с участием 49 пациентов, поступивших в отделение интенсивной терапии в связи с COVID-19 (с августа 2020 г. по апрель 2021 г.). Относительную длину теломер определяли в цельной крови с помощью монохромной мультиплексной количественной ПЦР в реальном времени при госпитализации (исходные данные) и через 1 год после выписки. У больных с более длительным пребыванием в

отделении интенсивной терапии (>12 дней) или нуждавшихся в ИВЛ во время наблюдения обнаружено уменьшение относительной длины теломера. У пациентов с внутривенным введением препаратов, у которых развился фиброз легких, наблюдалось более значительное укорочение теломера, в том числе при обследовании через год. У таких больных может быть повышена склонность к клеточному старению и осложнениям, связанным с легкими, поэтому может потребоваться более тщательное наблюдение. У пациентов с более длительным пребыванием в отделении интенсивной терапии и у тех, кому требовалось внутривенное введение препаратов, теломеры лейкоцитов периферической крови были короче во время госпитализации и через год после выписки из больницы [59].

Изменения внешнего вида человека

Немаловажное значение в оценке наличия преждевременного старения у людей в постковидном периоде играет анализ внешних характеристик людей, которые так или иначе могут отражать негативные изменения внутри организма. Так, в период с ноября 2019 по апрель 2022 г. В.М. Лахтин и соавт., изучая динамику состояния здоровья пожилых людей (старше 65 лет), перенесших бессимптомную форму COVID-19, выявлены внешние признаки, такие как алопеция, пигментные пятна и бугристость кожи на щеках, которые могут свидетельствовать о преждевременном старении [60].

В постковидном периоде пациенты часто обращаются с жалобами на внезапное истончение волос, фантомную трихалгию и ощущение дефицита волос [61]. Эти симптомы регистрируются дерматокосметологами и специалистами по медицинской реабилитации. Исследование И.А. Грицковой и соавт. показало, что телогенное выпадение волос наблюдалось у 19,8 % пациентов, причем большая часть случаев (72,7 %) приходилась на период 3–6 месяцев после выздоровления. Вследствие аномального сдвига овуляторного цикла возникает диффузное асинхронное выпадение волоса фолликулов в фазе телогена, что характеризуется неструктурным характером процесса и увеличением общего числа выпадающих волос. Анализ клинических случаев выявил, что выпадение волос после COVID-19 может проявляться не только в виде телогеновой алопеции. У пациентов с андрогенетической алопецией наблюдается преждевременное прогрессирование заболевания. Кроме того, COVID-19 может провоцировать развитие очаговой и рубцовой алопеции. Среди различных типов выпадения волос, связанных с COVID-19, лидирует

андрогенетическая алопеция (30,7 %), за ней следует диффузная алопеция (19,8 %). Также часто встречаются рецидивы очаговой алопеции и жалобы на болезненность кожи головы в теменной области (7,8 %) [62].

В последнее время разрабатывается и реализуется множество проектов, направленных на всестороннюю поддержку старшего поколения [63]. Одними из перспективных направлений являются маршрутизация процесса предоставления государственной помощи, ее структуризация (выделение отдельных модулей – биопсихосоциальный подход) и систематизация (комплекс медицинских, социальных, психологических и образовательных услуг) [64]. Влияние пандемии COVID-19 на темпы старения в краткосрочной либо в долгосрочной перспективе может требовать определенных корректировок указанных проектов, пересмотра структуры и состава программ по поддержке людей старшей возрастной группы.

Инфламмэйджинг и иммуностарение

Старение – это естественный процесс биологического развития, характеризующийся постепенным снижением функций организма под воздействием множества физических и биологических факторов. Важной частью данного процесса является ослабление иммунной системы, известное как иммуностарение. Существенное изменение в механизмах иммунорегуляции адаптивного иммунного ответа обусловлено гистологическими трансформациями тимуса, которые начинаются приблизительно в 20 лет и протекают на протяжении всей жизни. С возрастом тимус (вилочковая железа) уменьшается в объеме, замещаясь жировой и рубцовой тканью. Это приводит к снижению производства наивных Т-клеток CD4⁺ и CD8⁺ (тех, что еще не встречались с антигенами). В результате увеличивается доля Т-клеток памяти, которые не могут распознавать новые антигены. Такой дисбаланс ослабляет иммунную защиту пожилых людей, делая их более уязвимыми к инфекциям и раку [65, 66]. С возрастом избыток провоспалительных медиаторов ухудшает работу Т-лимфоцитов, вызывая уплотнение их мембран, нарушение межклеточного обмена и сбой в сигнальных путях, необходимых для иммунного ответа на воспаление [67].

Иммуностарение также затрагивает клетки врожденного иммунитета. С возрастом способность фагоцитов выполнять свои функции (поглощение патогенов, выработка сигнальных молекул и представление антигенов) снижается. У пожилых людей эти клетки находятся в состоянии хронической активации, производя избыточ-

ное количество провоспалительных веществ (цитокинов, активных форм кислорода и азота). Это приводит к повреждениям тканей из-за постоянного, но неконтролируемого воспаления. Таким образом, оба звена иммунитета – врожденное и адаптивное – демонстрируют стойкое и скрытое повышение провоспалительного статуса, что является причиной хронического воспаления [68]. Вследствие описанных выше изменений в иммунной системе активируется хроническое воспаление. Для его комплексного описания F. Franceschi et al. в 2000 году ввели понятие “inflammaging” (инфламэйджинг) – стерильное, неспособное к разрешению и вялотекущее хроническое воспаление, интенсивность которого увеличивается с возрастом [68].

Старение, будучи естественным процессом, не является болезнью в прямом смысле слова. Однако оно ослабляет организм, делая его более подверженным развитию таких патологий, как нейродегенеративные расстройства (болезнь Альцгеймера, Паркинсона, деменция, депрессия), заболевания опорно-двигательного аппарата (ревматоидный артрит, саркопения, остеопороз, остеоартрит), злокачественные новообразования (карциномы, меланома), сердечно-сосудистые заболевания (атеросклероз, гипертония), метаболические нарушения (сахарный диабет 2 типа, ожирение, метаболический синдром) [69]. В контексте многих из перечисленных заболеваний воспаление действует как двусторонний процесс – оно может быть как причиной, так и следствием изменений в нормальной работе и структуре организма, запуская и поддерживая цикл болезни. Этот же принцип применим к так называемому постковидному синдрому, который характеризуется ослаблением способности организма бороться с инфекциями и хроническими заболеваниями. Хотя предрасположенность к COVID-19 может быть связана с уже существующими нарушениями иммунитета и воспалительными процессами, сама инфекция SARS-CoV-2, в свою очередь, приводит к дальнейшим сбоям в иммунной системе. У пожилых людей с длительным течением COVID-19 (постковидным синдромом) это проявляется в нарушении функционирования Т-клеток (ключевых элементов иммунного ответа) и дисбалансе воспалительных сигналов, таких как активные формы кислорода (АФК) и сложная сеть цитокинов, что также говорит в пользу развития преждевременного старения организма [70].

Заключение

Пандемия COVID-19 оказала влияние на мно-

гие стороны жизни человека, в том числе привела к ускоренному и преждевременному старению населения. Многочисленные научные работы свидетельствуют о негативном влиянии SARS-CoV-2 на здоровье, проявляющемся в целом ряде изменений: от укорочения теломер до когнитивных нарушений, депрессии, повышенного риска сердечно-сосудистых и нейродегенеративных заболеваний. Кроме того, наблюдаются проблемы с коагуляцией, изменения в экспрессии гена ACE2, признаки раннего сосудистого и иммунного старения, увеличение частоты встречаемости метаболического синдрома и даже внешние проявления преждевременного старения. Список последствий COVID-19 постоянно расширяется, включая изменения в биохимических показателях крови. В связи с этим крайне важно изучить механизмы, лежащие в основе данных изменений, и разработать стратегии профилактики для поддержания здорового старения в постковидную эпоху.

Список литературы / References

1. Миронов И.В., Гордиенко А.В., Сердюков Д.Ю., Чумак Б.А., Яковлев В.В. Длина теломер, тяжесть течения коронавирусной инфекции и преждевременное старение (обзор литературы). *Мед.-фарм. журн. Пульс*. 2022;24(4):84–89. doi: 10.26787/nydha-2686-6838-2022-24-4-84-89
2. Mironov I.V., Gordienko A.V., Serdyukov D.Yu., Chumak B.A., Yakovlev V.V. Telomere length, severity of coronavirus infection and premature aging (literature review). *Mediko-farmatsevticheskiy zhurnal «Pul's» = Medical and Pharmaceutical Journal «Pulse»*. 2022;24(4):84–89. [In Russian]. doi: 10.26787/nydha-2686-6838-2022-24-4-84-89
3. Sharma P., Sharma R. Impact of COVID-19 on mental health and aging. *Saudi J. Biol. Sci.* 2021;28(12):7046–7053. doi: 10.1016/j.sjbs.2021.07.087
4. Davis H.E., Assaf G.S., McCorkell L., Wei H., Low R.J., Re'em Y., Redfield S., Austin J.P., Akrami A. Characterizing long COVID in an international cohort: 7 months of symptoms and their impact. *EClinicalMedicine*. 2021;38:101019. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.101019
5. Marois G., Muttarak R., Scherbov S. Assessing the potential impact of COVID-19 on life expectancy. *PLoS ONE*. 2020;15(9):e0238678. doi: 10.1371/journal.pone.0238678
6. Epel E.S. Can childhood adversity affect telomeres of the next generation? Possible mechanisms, implications, and next-generation research. *Amer. J. Psychiat.* 2020;177(1):7–9. doi: 10.1176/appi.ajp.2019.19111161
7. Ярочкина М.В., Подсеваткин В.Г., Кирюхина С.В. Психологические и психические расстрой-

ства, связанные с пандемией COVID-19. *Интернаука*. 2023;17:17.

Yarochkina M.V., Podsevatkin V.G., Kiryukhina S.V. Psychological and mental disorders associated with the COVID-19 pandemic. *Internauka*. 2023;17:17. [In Russian].

7. Strong M.J. SARS-CoV-2, aging, and Post-COVID-19 neurodegeneration. *J. Neurochem*. 2023;165(2):115–130. doi: 10.1111/jnc.15736

8. Giussani G., Westenberg E., Garcia-Azorin D., Bianchi E., Yusof Khan A.H.K., Allegri R.F., Atalar A.C., Baykan B., Crivelli L., Fornari A., ... Global COVID-19 neuro research coalition. prevalence and trajectories of post-COVID-19 neurological manifestations: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2024;58(2):120–133. doi: 10.1159/000536352

9. Alemanno F., Houdayer E., Parma A., Spina A., Del Forno A., Scatolini A., Angelone S., Brugliera L., Tettamanti A., Beretta L., Iannaccone S. COVID-19 cognitive deficits after respiratory assistance in the subacute phase: A COVID-rehabilitation unit experience. *PLoS ONE*. 2021;16(2):e0246590. doi: 10.1371/journal.pone.0246590

10. Toniolo S., di Lorenzo F., Scarioni M., Frederiksen K.S., Nobili F. Is the frontal lobe the primary target of SARS-CoV-2? *J. Alzheimers Dis*. 2021;81(1):75–81. doi: 10.3233/JAD-210008

11. Douaud G., Lee S., Alfaro-Almagro F., Arthofer C., Wang C., McCarthy P., Lange F., Andersson J.L.R., Griffanti L., Duff E., ... Smith S.M. SARS-CoV-2 is associated with changes in brain structure in UK Biobank. *Nature*. 2022;604(7907):697–707. doi: 10.1038/s41586-022-04569-5

12. Beker N., Ganz A., Hulsman M., Klausch T., Schmand B.A., Scheltens P., Sikkes S.A.M., Holstege H. Association of cognitive function trajectories in centenarians with postmortem neuropathology, physical health, and other risk factors for cognitive decline. *JAMA Netw Open*. 2021;4(1):e2031654. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.31654

13. Azcue N., Gomez-Esteban J.C., Acera M., Tijero B., Fernandez T., Ayo-Mentxakatorre N., Pérez-Concha T., Murueta-Goyena A., Lafuente J.V., Prada Á., ... Del Pino R. Brain fog of post-COVID-19 condition and Chronic Fatigue Syndrome, same medical disorder? *J. Transl. Med*. 2022;20(1):569. doi: 10.1186/s12967-022-03764-2

14. Галкин К.А. Новые тренды в исследованиях возраста и старения в постпандемический период (обзор исследований). *Успехи геронтол*. 2023;36(3):284–291. doi: 10.34922/AE.2023.36.3.001

Galkin K.A. New trends in age and aging research in the post-pandemic period (research overview). *Uspekhi gerontologii = Advances in Gerontology*. 2023;36(3):284–291. [In Russian]. doi: 10.34922/AE.2023.36.3.001

15. Guo X., Franco O.H., Laine J.E. Accelerated

ageing in the COVID-19 pandemic: A dilemma for healthy ageing. *Maturitas*. 2022;157:68–69. doi: 10.1016/j.maturitas.2021.12.009

16. Harvanek Z.M., Fogelman N., Xu K., Sinha R. Psychological and biological resilience modulates the effects of stress on epigenetic aging. *Transl. Psychiatry*. 2021;11(1):601. doi: 10.1038/s41398-021-01735-7

17. Oronsky B., Larson C., Hammond T.C., Oronsky A., Kesari S., Lybeck M., Reid T.R. A review of persistent post-COVID syndrome (PPCS). *Clin. Rev. Allergy Immunol*. 2023;64(1):66–74. doi: 10.1007/s12016-021-08848-3

18. Tanni S.E., Fabro A.T., de Albuquerque A., Ferreira E.V.M., Verrastro C.G.Y., Sawamura M.V.Y., Ribeiro S.M., Baldi B.G. Pulmonary fibrosis secondary to COVID-19: a narrative review. *Expert Rev. Respir. Med*. 2021;15(6):791–803. doi: 10.1080/17476348.2021.1916472

19. Biernacka A., Frangogiannis N.G. Aging and cardiac fibrosis. *Aging Dis*. 2011;2(2):158–173.

20. Wu Q., Zhou L., Sun X., Yan Z., Hu C., Wu J., Xu L., Li X., Liu H., Yin P., ... Chen H. Altered lipid metabolism in recovered SARS patients twelve years after infection. *Sci. Rep*. 2017;7(1):9110. doi: 10.1038/s41598-017-09536-z

21. Shi H., Han X., Jiang N., Cao Y., Alwalid O., Gu J., Fan Y., Zheng C. Radiological findings from 81 patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet Infect. Dis*. 2020;20(4):425–434. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30086-4

22. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab. Syndr. Clin. Res. Rev*. 2020;14(3):247–250. doi: 10.1016/j.dsx.2020.03.013

23. Klok F.A., Kruip M.J., Meer N.J.M., Arbous M.S., Gommers D.A., Kant K.M., Kaptein F.H.J., Paassen J., Stals M.A.M., Huisman M.V., Endeman H. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb. Res*. 2020;191:145–147. doi: 10.1016/j.throm-res.2020.04.013

24. Stavileci B., Ozdemir E., Ozdemir B., Eren E., Cengiz M. De-novo development of fragmented QRS during a six-month follow-up period in patients with COVID-19 disease and its cardiac effects. *J. Electrocardiol*. 2022;72:44–48. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2022.02.012

25. Abdulan I.M., Feller V., Oancea A., Maştalearu A., Alexa A.I., Negru R., Cumpat C.M., Leon M.M. Evolution of cardiovascular risk factors in post-COVID patients. *J. Clin. Med*. 2023;12(20):6538. doi: 10.3390/jcm12206538

26. Zuin M., Rigatelli G., Roncon L., Pasquetto G., Bilato C. Risk of incident heart failure after COVID-19 recovery: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail. Rev*. 2023;28(4):859–864. doi: 10.1007/s10741-022-10292-0

27. Авдеева И.В., Полежаева К.Н., Бурко Н.В., Хромова А.А., Томашевская Ю.А., Олейников

- В.Э. Влияние инфекции SARS-CoV-2 на структурно-функциональные свойства артерий. *Изв. вузов. Поволж. регион. Мед. науки.* 2022;(2):14–25. doi: 10.21685/2072-3032-2022-2-2
- Avdeeva I.V., Polezhaeva K.N., Burko N.V., Khromova A.A., Tomashevskaya Yu.A., Oleynikov V.E. The effect of SARS-COV-2 infection on structural and functional properties of arteries. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskiye nauki = University Proceedings. Volga Region. Medical Sciences.* 2022;(2):14–25. [In Russian]. doi: 10.21685/2072-3032-2022-2-2
28. Олейников В.Э., Авдеева И.В., Полежаева К.Н., Павленко К.И., Борисова Н.А., Хромова А.А., Кулюцин А.В. Структурно-функциональные свойства артерий у лиц, перенесших новую коронавирусную инфекцию. *Кардиоваскуляр. терапия и профилактика.* 2023;22(5):33–42. doi: 10.15829/1728-8800-2023-3541
- Oleynikov V.E., Avdeeva I.V., Polezhaeva K.N., Pavlenko K.I., Borisova N.A., Khromova A.A., Kulyutsin A.V. Structural and functional properties of arteries in COVID-19 survivors. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika = Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2023;22(5):33–42. [In Russian]. doi: 10.15829/1728-8800-2023-3541
29. Голубев А.Г. Биология продолжительности жизни и старения. СПб.: Н-Л, 2009. 384 с.
- Golubev A.G. Biology of lifespan and aging. Saint-Petersburg: N-L, 2009. 384 p. [In Russian].
30. Дрожжина Е.П., Столбовская О.В., Курносова Н.А., Михеева Н.А. Основы биологии старения: учебно-методическое пособие. Ульяновск: УЛГУ. 2017. 46 с.
- Drozhkina E.P., Stolbovskaya O.V., Kurnosova N.A., Mikheeva N.A. Fundamentals of the biology of aging: a teaching aid. *Ulyanovsk: UISU.* 2017. 46 p. [In Russian].
31. Papachristoforou E., Lambadiari V., Maratou E., Makrilakis K. Association of glycemic indices (hyperglycemia, glucose variability, and hypoglycemia) with oxidative stress and diabetic complications. *J. Diabetes Res.* 2020;2020:7489795. doi: 10.1155/2020/7489795
32. Jha M.K., Chin Fatt C.R., Minhajuddin A., Mayes T.L., Berry J.D., Trivedi M.H. Accelerated brain aging in individuals with diabetes: Association with poor glycemic control and increased all-cause mortality. *Psychoneuroendocrinology.* 2022;145:105921. doi: 10.1016/j.psyneuen.2022.105921
33. Неверова Н.Д., Стаканова А.В., Фертикова Н.С., Хватова Н.Л. Среднее значение уровня глюкозы при COVID-19. *Тенденции развития науки и образования.* 2022;(87-1):139–142. doi: 10.18411/trnio-07-2022-32
- Neverova N.D., Stakanova A.V., Fertikova N.S., Khvatova N.L. Average glucose level in COVID-19. *Tendentsii razvitiya nauki i obrazovaniya = Trends in Science and Education Development.* 2022;(87-1):139–142. [In Russian]. doi: 10.18411/trnio-07-2022-32
34. Баирова К.И., Теплова Н.В., Далакян Д.Ю. Гипергликемия при COVID-19. *Фундаментальная и клиническая диабетология в 21 веке: от теории к практике:* сб. тр. конф., Москва, 7–8 сентября 2022 г. М., 2022. С. 17. doi: 10.14341/Conf7-8.09.22-17
- Bairova K.I., Teplova N.V., Dalakyan D.Yu. Hyperglycemia in COVID-19. *Fundamental and clinical diabetology in the 21st century: from theory to practice:* proc. conf., Moscow, September 7–8, 2022. Moscow, 2022. P. 17. [In Russian]. doi: 10.14341/Conf7-8.09.22-17
35. Kim A., Kim E.Y., Kim J. Impact of the COVID-19 pandemic on obesity, metabolic parameters and clinical values in the South Korean adult population. *J. Clin. Med.* 2024;13(10):2814. doi: 10.3390/jcm13102814
36. Кузина И.А., Гончарова Е.В., Мартиросян Н.С., Тельнова М.Э., Недосугова Л.В., Тульский А.А., Петунина Н.А. Исторические аспекты диагностики и контроля сахарного диабета. *Терапевт. арх.* 2022;94(10):1216–1220. doi: 10.26442/00403660.2022.10.201890
- Kuzina I.A., Goncharova E.V., Martirosyan N.S., Telnova M.E., Nedosugova L.V., Tulskey A.A., Petunina N.A. Historical aspects of diagnosis and control of diabetes mellitus. *Terapevticheskiy arkhiv = Therapeutic Archive.* 2022;94(10):1216–1220. [In Russian]. doi: 10.26442/00403660.2022.10.201890
37. Сахарный диабет 1 типа у взрослых. *Клинические рекомендации РФ.* 2022. Режим доступа: <https://base.garant.ru/406534305/>
- Type 1 diabetes mellitus in adults. *Clinical guidelines of the Russian Federation.* 2022. Available at: <https://base.garant.ru/406534305/> [In Russian].
38. Ribeiro J., Severo M., Oliveira A., Lopes C., Real H. Development and validation of a food literacy self-perceived assessment scale for the Portuguese adult population. *Academia Nutrition and Dietetics.* 2025;2(2). doi: 10.20935/AcadNutr7685
39. Sharma A., Misra-Hebert A.D., Mariam A., Milinovich A., Onuzuruike A., Koomson W., Kattan M.W., Pantalone K.M., Rotroff D.M. Impacts of COVID-19 on glycemia and risk of diabetic ketoacidosis. *Diabetes.* 2023;72(5):627–637. doi: 10.2337/db22-0264
40. Su Y., Yuan D., Chen D.G., Ng R.H., Wang K., Choi J., Li S., Hong S., Zhang R., Xie J., ... Heath J.R. Multiple early factors anticipate post-acute COVID-19 sequelae. *Cell.* 2022;185(5):881–895.e820. doi: 10.1016/j.cell.2022.01.014
41. Liu Y., Lou X. The bidirectional association between metabolic syndrome and long-COVID-19. *Diabetes Metab. Syndr. Obes.* 2024;17:3697–3710. doi: 10.2147/DMSO.S484733
42. Tleyjeh I.M., Saddik B., AlSwaidan N., AlAnazi A., Ramakrishnan R.K., Alhazmi D., Aloufi A., AlSumait F., Berbari E., Halwani R. Prevalence and

- predictors of Post-Acute COVID-19 Syndrome (PACS) after hospital discharge: a cohort study with 4 months median follow-up. *PLoS ONE*. 2021;16(12):e0260568. doi: 10.1371/journal.pone.0260568
43. Zuin M., Rigatelli G., Zuliani G., Rigatelli A., Mazza A., Roncon L. Arterial hypertension and risk of death in patients with COVID-19 infection: systematic review and meta-analysis. *J Infect*. 2020;81(1):e84–e86. doi: 10.1016/j.jinf.2020.03.059
44. Ternushchak T.M., Tovt-Korshynska M.I., Varvarynets A.V. Ambulatory blood pressure variability in young adults with long-covid syndrome. *Wiad Lek*. 2022;75(10):2481–2485. doi: 10.36740/WLek202210131
45. Verrijken A., Francque S., Mertens I., Prawitt J., Caron S., Hubens G., van Marck E., Staels B., Michielsens P., van Gaal L. Prothrombotic factors in histologically proven nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2014;59(1):121–129. doi: 10.1002/hep.26510
46. Gazzaruso C., Paolozzi E., Valenti C., Brocchetta M., Naldani D., Grignani C., Salvucci F., Marino F., Coppola A., Gallotti P. Association between antithrombin and mortality in patients with COVID-19. A possible link with obesity. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis*. 2020;30(11):1914–1919. doi: 10.1016/j.numecd.2020.07.040
47. Gue Y.X., Gorog D.A. Reduction in ACE2 may mediate the prothrombotic phenotype in COVID-19. *Eur. Heart. J*. 2020;41(33):3198–3199. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa534
48. Sargiacomo C., Sotgia F., Lisanti M.P. COVID-19 and chronological aging: senolytics and other anti-aging drugs for the treatment or prevention of coronavirus infection? *Aging (Albany NY)*. 2020;12(8):6511–6517. doi: 10.18632/aging.103001
49. Mongelli A., Barbi V., Gottardi Zamperla M., Atlante S., Forleo L., Nesta M., Massetti M., Pontecorvi A., Nanni S., Farsetti A., ... Gaetano C. evidence for biological age acceleration and telomere shortening in COVID-19 survivors. *Int. J. Mol. Sci*. 2021;22(11):6151. doi: 10.3390/ijms22116151
50. Bekaert B., Kamalandua A., Zapico S.C., van de Voorde W., Decorte R. Improved age determination of blood and teeth samples using a selected set of DNA methylation markers. *Epigenetics*. 2015;10(10):922–930. doi: 10.1080/15592294.2015.1080413
51. Cao X., Li W., Wang T., Ran D., Davalos V., Planas-Serra L., Pujol A., Esteller M., Wang X., Yu H. Accelerated biological aging in COVID-19 patients. *Nat. Commun*. 2022;13(1):2135. doi: 10.1038/s41467-022-29801-8
52. Bejaoui Y., Humaira Amanullah F., Saad M., Taleb S., Bradic M., Megarbane A., Ait Hssain A., Abi Khalil C., El Hajj N. Epigenetic age acceleration in surviving versus deceased COVID-19 patients with acute respiratory distress syndrome following hospitalization. *Clin. Epigenetics*. 2023;15(1):186. doi: 10.1186/s13148-023-01597-4
53. Humaira Amanullah, F., Alam, T., El Hajj, N., Bejaoui, Y. The impact of COVID-19 on “biological aging”. *Front. Immunol*. 2024;15:1399676. doi: 10.3389/fimmu.2024.1399676
54. Спивак И.М., Жекалов А.Н., Миронов И.В., Чумак Б.А., Яковлев В.В. Укорочение длины теломер при пневмонии, вызванной новой коронавирусной инфекцией. *Здоровье — основа человеческого потенциала: пробл. и пути их решения*. 2021;16(1):371–377. doi: 10.26787/nydha-2686-6838-2022-24-4-84-89
- Spivak I.M., Zhekalov A.N., Mironov I.V., Chumak B.A., Yakovlev V.V. Shortening of telomere length in pneumonia caused by a new coronavirus infection. *Zdorov'ye – osnova chelovecheskogo potentsiala: problemy i puti ikh resheniya = Health is the Basis of Human Potential: Problems and Ways to Solve Them*. 2021;16(1):371–377. [In Russian] doi: 10.26787/nydha-2686-6838-2022-24-4-84-89
55. Sanchez-Vazquez R., Guío-Carrión A., Zapatero-Gaviria A., Martínez P., Blasco M.A. Shorter telomere lengths in patients with severe COVID-19 disease. *Aging (Albany NY)*. 2021;13(1):1–15. doi: 10.18632/aging.202463
56. Авдеева И.В. Коронавирусная инфекция и поражение сердечно-сосудистой системы: клинические и доклинические проявления (обзор литературы). *Изв. вузов. Поволж. регион. Мед. науки*. 2021;3:5–18. doi: 10.21685/2072-3032-2021-3-1
- Avdeeva I.V. Coronavirus infection and cardiovascular damage: clinical and preclinical manifestations (literature review). *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskiye nauki = University Proceedings. Volga Region. Medical Sciences*. 2021;3:5–18. [In Russian]. doi: 10.21685/2072-3032-2021-3-1
57. Retuerto M., Lledó A., Fernandez-Varas B., Guerrero-López R., Usategui A., Lalueza A., García-García R., Mancebo E., Paz-Artal E., Sastre L., Peroña R., Pablos J.L. Shorter telomere length is associated with COVID-19 hospitalization and with persistence of radiographic lung abnormalities. *Immun. Ageing*. 2022;19(1):38. doi: 10.1186/s12979-022-00294-9
58. Villar-Juárez G.E., Genis-Mendoza A.D., Martínez-López J.N.I., Fresan A., Tovilla-Zarate C.A., Nolasco-Rosales G.A., Juárez-De la Cruz G.I., Ramos D.R., Villar-Soto M., ... Nicolini H. Exploring the relationship between telomere length and cognitive changes in post-COVID-19 subjects. *Biomedicines*. 2024;12(10):2296. doi: 10.3390/biomedicines12102296
59. Virseda-Berdices A., Behar-Lagares R., Martínez-González O., Blancas R., Bueno-Bustos S., Brochado-Kith O., Manteiga E., Mallol Poyato M.J., López Matamala B., Martín Parra C., ... Fernández-Rodríguez A. Longer ICU stay and invasive mechanical ventilation accelerate telomere shortening in COVID-19 patients 1 year after recovery. *Crit. Care*. 2024;28(1):267.

doi: 10.1186/s13054-024-05051-6

60. Лахтин В.М., Лахтин М.В., Мелихова А.В., Давыдкин В.Ю., Комбарова С.Ю. Надзор за пациентами 65+ с бессимптомным COVID-19: ускоренное протекание патологий. *Актуальные вопросы профилактической медицины и санитарно-эпидемиологического благополучия населения: факторы, технологии, управление и оценка рисков*: сб. тр. конф., Нижний Новгород, 07–08 июня 2022 г. Нижний Новгород: Медиа, 2022. С. 272–276.

Lakhtin V.M., Lakhtin M.V., Melikhova A.V., Davydkin V.Yu., Kombarova S.Yu. Supervision of patients 65 + with asymptomatic COVID-19: accelerated course of pathologies. *Topical issues of preventive medicine and sanitary and epidemiological well-being of the population: factors, technologies, management and risk assessment*: proc. conf., Nizhny Novgorod, June 7–8, 2022. Nizhny Novgorod: Medial, 2022. P. 272–276. [In Russian].

61. Fu S., Song X. The clinical and immunological features of alopecia areata following SARS-CoV-2 infection or COVID-19 vaccines. *Expert Opin. Ther. Targets*. 2024;28(4):273–282. doi: 10.1080/14728222.2024.2344696

62. Грицкова И.А., Пономаренко И.Г., Черкашина И.В. Алопеция и COVID-19: возможные этиопатогенетические варианты и принципы лечения. *Вопр. курорт., физиотерапии и лечеб. физ. культуры*. 2023;100(5):56–63. doi: 10.17116/kurort202310005156

Gritskova I.A., Ponomarenko I.G., Cherkashina I.V. Alopecia and COVID-19: possible etiopathogenetic variants and therapeutic approach. *Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoy fizicheskoy kul'tury = Problems of Balneology, Physiotherapy, and Exercise Therapy*. 2023;100(5):56–63. [In Russian]. doi: 10.17116/kurort202310005156

63. Эргашев О.Н. 1.1. Развитие геронтологии и повышение качества жизни граждан старшего поколения в Санкт-Петербурге: взаимодействие органов государственной власти, научных и профессиональных сообществ, общественных организаций. *Успехи геронтол.* 2022;35(1):146.

Ergashev O.N. 1.1. Development of gerontology and improving the quality of life of citizens of the older generation in St. Petersburg: interaction of state au-

thorities, scientific and professional communities, public organizations. *Uspekhi gerontologii = Advances in Gerontology*. 2022; 35(1):146. [In Russian].

64. Анисимов В.Н., Эргашев О.Н., Финагентов А.В., Бордовский Г.А., Кабанов М.Ю. Структура и основные этапы процесса долгосрочной государственной поддержки граждан старшего поколения. *Успехи геронтол.* 2022;35(1):10–24. doi: 10.34922/AE.2022.35.1.001

Anisimov V.N., Ergashev O.N., Finagentov A.V., Bordovsky G.A., Kabanov M.Yu. Structure and main stages of the process of long-term state support for citizens of the older generation. *Uspekhi gerontologii = Advances in Gerontology*. 2022; 35(1):10–24. [In Russian]. doi: 10.34922/AE.2022.35.1.001

65. Pawelec G., Barnett Y., Forsey R., Frasca D., Globerson A., McLeod J., Caruso C., Franceschi C., Fülöp T., Gupta S., Mariani E., Mocchegiani E., Solana R. T cells and aging, January 2002 update. *Front. Biosci.* 2002;7:d1056–183. doi: 10.2741/a831

66. Pawelec G. Age and immunity: What is “immunosenescence”? *Exp. Gerontol.* 2018;105:4–9. doi: 10.1016/j.exger.2017.10.024

67. Mayya V., Judokusumo E., Abu-Shah E., Neiswanger W., Sachar C., Depoil D., Kam L.C., Dustin M.L. Cutting edge: synapse propensity of human memory CD8 T cells confers competitive advantage over naive counterparts. *J. Immunol.* 2019;203(3):601–606. doi: 10.4049/jimmunol.1801687

68. Francavilla F., Intranuovo F., La Spada G., Lacivita E., Catto M., Graps E.A., Altomare C.D. Inflammaging and immunosenescence in the post-COVID era: small molecules, big challenges. *Chem. Med. Chem.* 2025;20(6):e202400672. doi: 10.1002/cmdc.202400672

69. Teissier T., Boulanger E., Cox L.S. Interconnections between inflammaging and immunosenescence during ageing. *Cells*. 2022;11(3):359. doi: 10.3390/cells11030359

70. Müller L., di Benedetto S. From aging to long COVID: exploring the convergence of immunosenescence, inflammaging, and autoimmunity. *Front. Immunol.* 2023;14:1298004. doi: 10.3389/fimmu.2023.1298004

Сведения об авторах:

Эргашев Олег Николаевич, д.м.н., проф., ORCID: 0009-0003-5188-8900, e-mail: iem@iemspb.ru

Сагинбаев Урал Ринатович, к.б.н., ORCID: 0000-0001-9709-1882, e-mail: starosta-mpf@mail.ru

Кобелев Иван Михайлович, к.б.н., ORCID: 0000-0002-9414-4595, e-mail: ivan_kobelev_201@mail.ru

Information about the authors:

Oleg N. Ergashev, doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0009-0003-5188-8900, e-mail: iem@iemspb.ru

Ural R. Saginbaev, candidate of biological sciences, ORCID: 0000-0001-9709-1882, e-mail: starosta-mpf@mail.ru

Ivan M. Kobelev, candidate of biological sciences, ORCID: 0000-0002-9414-4595, e-mail: ivan_kobelev_201@mail.ru

Поступила в редакцию 21.05.2025

После доработки 29.09.2025

Принята к публикации 04.10.2025

Received 21.05.2025

Revision received 29.09.2025

Accepted 04.10.2025