УДК: 616.379-008.64:612.015.32:[616.98:578.834

ПОКАЗНИКИ ВУГЛЕВОДНОГО, ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ З ПОСТКОВІДНИМ СИНДРОМОМ

І. І. Васкул

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова:
цукровий діабет 2-го типу, COVID-19, постковідний синдром, вуглеводний обмін, ліпідний обмін, гемокоагуляція, фібриноліз.

Клінічна та експериментальна патологія 2025. Т.24, №1 (91). С. 22-27.

DOI 10.24061/1727-4338.XXIV.1.91.2025.04

E-mail: vaskulivanna4@gmail.com

Мета дослідження *– вивчити показники вуглеводного, ліпідного обміну та системи гемостазу у хворих на цукровий діабет 2-го типу з постковідним синдромом та без нього.*

Матеріал та методи. *У дослідженні взяло участь 102 пацієнти з цукровим діабетом 2-го типу: 53 хворих без постковідного синдрому (I група) та 49 пацієнтів із постковідним синдромом (II група) віком від 18 до 79 років, а також 20 практично здорових осіб (ПЗО). Визначали рівень глюкози натще та постпрандіальний рівень глюкози, глікозильованого гемоглобіну, інсуліну в сироватці крові. Водночас досліджували ліпідний спектр плазми крові: вміст загального холестеролу (ХС), тригліцеролів (ТГ), ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, холестеролу ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ)), фібринолітичну активність плазми крові, протромбіновий час (ПЧ), протромбіновий індекс (ПТІ), активований парціальний тромбопластиновий час (АПТЧ), активність фактора XIII (Ф XIII), рівень фібриногену, активність антитромбіну III (АТ III), а також вміст Д-димеру.*

Результати. *У хворих на ЦД 2-го типу з постковідним синдромом виявлено вищий рівень глюкози натще, глюкози через 2 години, глікозильованого гемоглобіну, імунореактивного інсуліну (ІРІ) та індексу інсулінорезистентності порівняно з пацієнтами без постковідного синдрому. У пацієнтів із ЦД 2-го типу та постковідним синдромом спостерігаються більш виражені зміни у ліпідному спектрі крові (нижчий рівень ХЛ ЛПВЩ, вищий вміст ХЛ ЛПДНЩ). Зміни в системі гемостазу у хворих на ЦД 2-го типу, незалежно від наявності постковідного синдрому, характеризуються підвищенням тромботичної активності крові на тлі зниження фібринолізу. Однак при ЦД 2-го типу з постковідним синдромом спостерігається достовірно вищий рівень D-димеру, фібриногену та більш суттєве зменшення АТІІІ.*

Висновки. *У хворих на ЦД 2-го типу з постковідним синдромом спостерігаються більш вагомі зміни вуглеводного та ліпідного обмінів, а також істотніші порушення гемокоагуляції та фібринолізу.*

Key words:
type 2 diabetes mellitus, COVID-19, post-COVID syndrome, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, coagulation, fibrinolysis.

Clinical and experimental pathology 2025. Vol.24, № 1 (91). P. 22-27.

INDICES OF CARBOHYDRATE, LIPID METABOLISM AND HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND POST-COVID SYNDROME

I. I. Vaskul

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

The purpose of the study *– to examine the indices of carbohydrate and lipid metabolism, as well as the hemostasis system, in patients with post-COVID syndrome.*

Material and methods. *The study involved 102 patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM): 53 patients without post-COVID syndrome (Group I); 49 patients with post-COVID syndrome (Group II), aged 18 to 79 years and 20 practically healthy individuals (PHI).*

The following parameters were analyzed: fasting glucose levels, postprandial glucose levels, glycated hemoglobin, and insulin levels in the blood serum. The lipid profile of blood plasma was also studied, including total cholesterol (TC), triglycerides (TG), HDL cholesterol (HDL-C), LDL cholesterol (LDL-C), very low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), fibrinolytic activity of the blood plasma, prothrombin time (PT), prothrombin index (PI), activated partial thromboplastin time (aPTT), factor XIII activity, fibrinogen levels, antithrombin III (AT III) activity, and D-dimer levels in the blood plasma.

Results. *Patients with T2DM and post-COVID syndrome exhibited: higher fasting and 2-hour glucose levels, glycated hemoglobin, immunoreactive insulin (IRI), and insulin resistance index compared to patients without post-COVID syndrome.*

More pronounced alterations in the blood lipid profile, including lower HDL-C and higher LDL-C levels. Changes in the hemostasis system, regardless of post-COVID syndrome presence, indicated increased thrombotic activity and reduced fibrinolysis. However, T2DM with post-COVID syndrome showed significantly higher D-dimer and fibrinogen levels, with a more marked decrease in AT III.

Conclusions. *Patients with T2DM and post-COVID syndrome demonstrated more pronounced disturbances in carbohydrate and lipid metabolism, as well as more significant impairments in coagulation and fibrinolysis.*

Вступ

До недавнього часу не існувало чіткого визначення, що можна класифікувати як постковідний синдром. Проте, у жовтні 2021 року Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) сформульовано чіткий зміст цього поняття. Постковідний синдром (ПС) – стан після COVID-19, що виникає у людей з імовірною або підтвердженою інфекцією SARS-CoV-2 в анамнезі, зазвичай через 3 місяці від початку COVID-19, симптоми якого тривають щонайменше 2 місяці і не можуть бути пояснені альтернативним діагнозом [1].

Запропоновані основні механізми, пов'язані з розвитком і проявами постковідного синдрому, а саме: персистенція вірусу після початкового інфікування клітин-господарів SARS-CoV-2 [2]; пошкодження клітин через стійке гіперзапалення («цитокіновий шторм») [3]; імунологічні аберації, спричинені молекулярною мімікрією, поширенням епітопів, активацією суперантигена [4] і гемостатичні зміни, які переважно характеризуються порушеннями коагуляції [5-8].

Виокремлено також три основні постковідні патофізіологічні механізми, які сприяють зниженню толерантності до глюкози: активування запалення, роль рецепторів ангіотензинперетворювального ферменту (ACE)-2 та дисфункцію бета-клітин підшлункової залози [9].

Мета дослідження

Вивчити показники вуглеводного, ліпідного обміну та системи гемостазу у хворих на цукровий діабет 2-го типу з постковідним синдромом та без нього.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні взяло участь 102 пацієнти з цукровим діабетом 2-го типу: 53 хворих без постковідного синдрому (I група) та 49 пацієнтів із постковідним синдромом (II група) віком від 18 до 79 років, а також 20 практично здорових осіб (ПЗО).

Основними критеріями включення були: ЦД типу 2 середньої тяжкості, компенсований; наявний постковідний синдром із терміному розвитку від 4-х тижнів до 9-ти місяців після перенесеного COVOD-19; підписання пацієнтом форми письмової інформованої згоди перед початком участі у дослідженні.

Критерії виключення з дослідження: вагітність, активний туберкульоз, наявність ознак клінічно значущих серцево-судинних, неврологічних, психічних, ниркових, печінкових, імунологічних, шлунково-кишкових, сечостатевих розладів, ураження м'язово-скелетної системи, шкіри, органів чуття, ендокринної системи (неконтрольований діабет чи захворювання щитоподібної залози) або гематологічні захворювання, які є неконтрольованими, нестабільне захворювання печінки, медикаментозна (наркотична) залежність, алкогольна залежність.

Дослідження проведене з дотриманням принципів Гельсінської декларації в редакції від 10.2013 р., прийнятій на 64-й Генеральній асамблеї Всесвітньої медичної асоціації.

Глюкозу натще вимірювали глюкооксидазним методом, пероральним глюкозотолерантним тестом визначали постпрандіальний рівень глюкози – через дві години після прийому 75 г глюкози. Глікозильований гемоглобін вимірювали фотоколориметричним методом. HOMA-IR розраховували за формулою глюкоза натще (ммоль / л) х інсулін натще (мкОД/мл)/22,5, QUICKI=1/log інсуліну (мкОД/мл)+log глюкози (мг/дл), TYG = ln [тригліцерол натще (мг/дл) х глюкоза натще (мг/дл)/2].

Визначення рівнів інсуліну в сироватці здійснювали за допомогою мікропланшетного імуноферментного аналізу на аналізаторі AutoPlex ELISA & CLIA.

Вивчення ліпідного спектра плазми крові: загального холестеролу (ХС), тригліцеролів (ТГ), ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, холестеролу ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ)) проводили з використанням діагностичних наборів реагентів (PZ Cormay S. A., Польща). Визначали також індекс атерогенності (ІА).

Фібринолітичну активність плазми крові (сумарна фібринолітична активність (СФА), ферментативна фібринолітична активність (ФФА) та неферментативна фібринолітична активність (НФА)), протромбіновий час (ПЧ), протромбіновий індекс (ПТІ), активований парціальний тромбопластиновий час (АПТЧ), активність фактора XIII (Ф XIII), рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III (АТ III) досліджували за стандартними методиками. Д-димер в плазмі крові визначали імуноферментним методом ELISA за допомогою набору реактивів «Technoclone» (Австрія).

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програми STATISTICA 10.0. та бази даних у системі Microsoft Excel 2019. Для порівняння декількох груп використовували дисперсійний аналіз. Відмінності вважали достовірними при рівні значущості $p<0,05$.

Результати та їх обговорення

У хворих на ЦД 2-го типу з постковідним синдромом та без нього рівень глюкози крові натще (у 2,08 та 1,6 раза) та через 2 години (у 2,1 та 1,8 раза) був достовірно вищими, ніж у ПЗО, а у хворих II групи ці показники були вищими порівняно з I групою на 31% та 16,8% відповідно (табл. 1).

Показник HbA1c також був підвищений у хворих на ЦД 2-го типу без (на 29,6%) та з постковідним синдромом (на 49,6%) порівняно із ПЗО. У пацієнтів II групи цей показник виявився вищим на 13,4%, ніж у хворих I групи. Такі показники як IPI (у 2,3 раза та в 3 рази) та HOMA-IR у хворих на ЦД 2-го типу з постковідним синдромом (на 42,9% та в 1,7 раза) були достовірно вищими, ніж у пацієнтів із ЦД 2-го типу без постковідного синдрому.

Таблиця 1

Показники вуглеводного обміну у хворих на цукровий діабет 2-го типу з постковідним синдромом

Параметри	Практично здорові особи n=20	Хворі на ЦД 2 без постковідного синдрому n=53	Хворі на ЦД 2 з постковідним синдромом n=49
Глюкоза натще, ммоль/л	4,49±0,07	7,12±0,54 p<0,05	9,33±0,71 p<0,05 p_1<0,05
Глюкоза через 2 години, ммоль/л	4,97±0,13	9,02±0,68 p<0,05	10,54±0,88 p<0,05 p_1<0,05
HbA_{1c}, %	4,25±0,12	5,51±0,13 p<0,05	6,36±0,28 p<0,05 p_1<0,05
IPI, мкОд\мл	9,88±2,71	23,07±3,00 p<0,05	32,97±3,74 p<0,05 p_1<0,05
HOMA-IR	1,98±1,12	7,30±0,98 p<0,05	13,67±0,95 p<0,05 p_1<0,05

Примітка: p – вірогідність відмінностей з групою практично здорових осіб; p_1 – вірогідність відмінностей з групою порівняння

Вміст загального ХС у хворих на ЦД 2-го типу без постковідного синдромому і з його наявністю достовірно перевищував (на 42,0% та 38,4% відповідно) показники у ПЗО (табл. 2).

Таблиця 2

Показники ліпідного спектру крові у хворих на цукровий діабет 2-го типу з постковідним синдромом

Параметри	Практично здорові особи n=20	Хворі на ЦД 2 без постковідного синдрому n=53	Хворі на ЦД 2 з постковідним синдромом n=49
Загальний холестерин, ммоль/л	4,35±0,14	6,18±0,17 p<0,05	6,02±0,21 p<0,05 p_1>0,05
Тригліцероли, ммоль/л	1,45±0,06	2,54±0,13 p<0,05	2,74±0,04 p<0,05 p_1>0,05
Холестерин ліпопротеїнів низької щільності, ммоль/л	2,46±0,09	3,12±0,22 p<0,05	3,36±0,08 p<0,05 p_1>0,05
Холестерин ліпопротеїнів високої щільності, ммоль/л	1,44±0,07	1,04±0,05 p<0,05	0,88±0,03 p<0,05 p_1<0,05 n=36
Холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності, ммоль/л	0,32±0,03	0,87±0,11 p<0,05	1,22±0,15 p<0,05 p_1<0,05
Індекс атерогенності	2,85±0,17	3,88±0,30 p<0,05	5,20±0,33 p<0,05 p_1<0,05

Примітка: p – вірогідність відмінностей з групою практично здорових осіб; p_1 – вірогідність відмінностей з групою порівняння

Рівень ТГ у крові I та II групи був в 1,8 та 1,9 раза вищим за норму. Сироватковий вміст ХЛ ЛПНЩ у пацієнтів із ЦД 2-го типу без постковідного синдрому та з його наявністю перевищував норму на 26,8% та 36,6% відповідно. Рівень ХЛ ЛПВЩ, навпаки, був нижчим, ніж у ПЗО на 27,8% та 38,9% у хворих I та II груп відповідно. У II групі пацієнтів цей показник був нижчим на 15,4% порівняно із I групою. Рівень ХЛ ЛПДНЩ у хворих обох груп суттєво перевищувала норму (у 2,7 раза та 3,8 раза у I та II групах відповідно). У хворих із постковідним синдромом цей показник був достовірно (на 40,2%) вищим, ніж у пацієнтів без його наявності. Індекс атерогенності також був вищим, ніж у ПЗО на 36,1% у I групі та в 1,8 раза у II групі.

При аналізі показників гемостазу у хворих на ЦД 2-го типу встановлено, що ПТІ у I та II групах був достовірно вищим на 12,9% та 11,7%, ніж у ПЗО, а АПТЧ – на 12,7 та 9,8% нижчим (табл. 3).

Вміст фібриногену у плазмі крові у хворих на ЦД 2-го типу з постковідним синдромом на 44,6% перевищував показник у контролі, а у II групі він достовірно не відрізнявся від вмісту у ПЗО. АТІІІ був достовірно нижчим, ніж у ПЗО на 23,3% (I група) та на 31,3% (II-а група). Уміст D-димеру за наявності постковідного синдрому суттєво перевищував показник у ПЗО (у 2 рази), що було на 10,4% вищим, ніж в I групі пацієнтів, у яких цей показник був вищим, ніж у ПЗО, на 25,2%.

Таблиця 3

Показники типу системи гемостазу у хворих на цукровий діабет 2-го типу з постковідним синдромом

Параметри	Практично здорові особи n=20	Хворі на ЦД 2 без постковідного синдрому n=53	Хворі на ЦД 2 з постковідним синдромом n=49
ПЧ, с	11,93±0,13	12,01±0,27 p>0,05	11,59±0,35 p>0,05 p_1>0,05
ПТІ, %	79,9±1,71	90,19±2,44 p<0,05	89,28±2,52 p<0,05 p_1<0,05
АПТЧ, с	33,1±0,52	28,89±0,91 p<0,05	29,83±0,65 p<0,05 p_1>0,05
Ф XIII, %	83,75±1,65	83,25±1,54 p>0,05	80,91±1,15 p>0,05 p_1>0,05
Вміст фібриногену у плазмі крові, г/л	2,4±0,16	2,56±0,17 p<0,05	3,47±0,23 p<0,05 p_1<0,05
АТ III, %	124,10±3,58	95,19±1,53 p<0,05	85,25±1,45 p<0,05 p_1<0,05
D-димер, нг/мл	144,05±1,70	180,36±4,55 p<0,05	280,90±4,88 p<0,05 p_1<0,05
СФА, E_{440}/мл/год	1,39±0,07	0,98±0,15 p<0,05	0,88±0,02 p<0,05 p_1>0,05
НФА, E_{440}/мл/год	0,38±0,02	0,49±0,02 p<0,05	0,51±0,02 p<0,05 p_1>0,05
ФФА, E_{440}/мл/год	1,02±0,07	0,48±0,03 p<0,05	0,37±0,03 p<0,05 p_1>0,05

Примітка: p – вірогідність відмінностей з групою ПЗО, p_1 – вірогідність відмінностей з групою порівняння

Показники фібринолітичної активності крові у хворих із ЦД 2 незалежно від наявності постковідного синдрому достовірно відрізнялись від показників у ПЗО. СФА та ФФА були на 29,5% і у 2,1 раза (I група) та на 36,7% і у 2,8 раза (II група) нижчими, ніж у контролі, а НФА – на 28,9% та 34,2% вищою, ніж у ПЗО.

У нашому досліджені встановлено, що пацієнти з постковідним синдромом, незалежно від віку, мають схильність до гіперглікемії. У проспективному дослідженні Бобрик М. І. у пацієнтів із ЦД 2-го типу, які перенесли постковідний синдром, виявлено вищі показники глікозильованого гемоглобіну та індексу HOMA-IR порівняно з пацієнтами без постковіду [10]. В іншому дослідженні у 72,7% пацієнтів з артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця, які перенесли COVID-19, виявляли гіперглікемію [11].

Запропоновано декілька гіпотез можливого механізму зв'язку COVID-19 та розвитку гіперглікемії: пошкодження підшлункової залози безпосередньо вірусом COVID-19, через підвищені рівні циркуляції цитокінів і гіперактивацію імунних клітин, які призводять до надлишкового запалення, що сприяє інсулінорезистентності та гіперстимуляції бета клітин, зміни в посттрансляційних білкових модифікаціях, що дозволяють порушити центральну толерантність через генерацію неоепітопів, які забезпечують нові детермінанти, що можуть активувати Т-клітини з виникненням аутоімунних станів, зокрема, ЦД 1 типу [12].

Нами також встановлено порушення ліпідного спектру крові, а саме розвиток дисліпідемії у хворих із постковідним синдромом, особливо у пацієнтів старших за 60 років. У систематичних порівняльних оглядах показано, що після перенесеного COVID-19 спостерігається зростання рівня глюкози, артеріального тиску та розвиток дисліпідемії [12].

При аналізі показників системи гемостазу виявлено схильність до гіперкоагуляції на тлі зниження фібринолітичної активності плазми крові у хворих із постковідним синдромом незалежно від віку пацієнта.

У дослідженні вітчизняних науковців щодо показників коагулограми у пацієнтів із постковідом віком від 24 до 80 років встановлено активацію системи згортання крові з ризиком тромбозу [13].

Згідно даних Інституту гематології та трансфузіології НАМН України гемостазіологічні порушення спостерігались і через тривалий час після перенесеного COVID-19; вони характеризувались переважно протромботичними змінами гемостазу [14].

Висновки

1. У хворих на ЦД 2-го типу з постковідним синдромом виявлено вищий рівень глюкози

натще, глюкози через 2 години, глікозильованого гемоглобіну, імунореактивного інсуліну та індексу інсулінорезистентності порівняно з пацієнтами без постковідного синдрому.

2. У пацієнтів із ЦД 2-го типу та постковідним синдромом спостерігаються більш вагомі зміни у ліпідному спектрі крові (нижчий рівень ХЛ ЛПВЩ, вищий вміст ХЛ ЛПДНЩ).

3. Зміни в системі гемостазу у хворих на ЦД 2-го типу, незалежно від наявності постковідного синдрому, характеризуються підвищенням тромботичної активності крові на тлі зниження активності фібринолізу. Однак при ЦД 2-го типу з постковідним синдромом спостерігається достовірно вищий рівень D-димеру, фібриногену на тлі більш суттєвого зменшення АТІІІ.

Список літератури

1. Pierce JD, Shen Q, Cintron SA, Hiebert JB. Post-COVID-19 Syndrome. Nurs Res. 2022;71(2):164-74. doi: 10.1097/nnr.0000000000000565

2. Maltezou HC, Pavli A, Tsakris A. Post-COVID Syndrome: An Insight on Its Pathogenesis. Vaccines (Basel) [Internet]. 2021[cited 2025 Mar 13];9(5):497. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8151752/pdf/vaccines-09-00497.pdf doi: 10.3390/vaccines9050497

3. Batiha GE, Al-Kuraishy HM, Al-Gareeb AI, Welson NN. Pathophysiology of Post-COVID syndromes: a new perspective. Virol J [Internet]. 2022[cited 2025 Mar 13];19(1):158. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9548310/pdf/12985_2022_Article_1891.pdf doi: 10.1186/s12985-022-01891-2

4. Castanares-Zapatero D, Chalon P, Kohn L, Dauvrin M, Detollenaere J, Maertens de Noordhout C, et al. Pathophysiology and mechanism of long COVID: a comprehensive review. Ann Med. 2022;54(1):1473-87. doi: 10.1080/07853890.2022.2076901

5. Rossetti CL, Cazarin J, Hecht F, Beltrão FEL, Ferreira ACF, Fortunato RS, et al. COVID-19 and thyroid function: What do we know so far? Front Endocrinol (Lausanne) [Internet]. 2022[cited 2025 Mar 16];13:1041676. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9806267/pdf/fendo-13-1041676.pdf doi: 10.3389/fendo.2022.1041676

6. Anaya JM, Herrán M, Beltrán S, Rojas M. Is post-COVID syndrome an autoimmune disease? Expert Rev Clin Immunol. 2022;18(7):653-66. doi: 10.1080/1744666x.2022.2085561

7. Stark K, Massberg S. Interplay between inflammation and thrombosis in cardiovascular pathology. Nat Rev Cardiol. 2021;18(9):666-82. doi: 10.1038/s41569-021-00552-1

8. Wagner DD, Heger LA. Thromboinflammation: From Atherosclerosis to COVID-19. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2022;42(9):1103-12. doi: 10.1161/atvbaha.122.317162

9. Rizvi AA, Kathuria A, Al Mahmeed W, Al-Rasadi K, Al-Alawi K, Banach M, et al. Post-COVID syndrome, inflammation, and diabetes. J Diabetes Complications. 2022;36(11):108336. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2022.108336

10. Бобрик МІ. Метаболічні особливості пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу, які перенесли постковідний синдром. Український медичний часопис. 2024;6:111-2. doi: 10.32471/umj.1680-3051.164.258687

11. Курята ОВ, Митрохіна ОС, Кушнір ЮС, Стаднік ОІ. Постковідний синдром: стан вуглеводного обміну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією і стабільною ішемічною хворобою серця. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2024;20(1):25-32. doi: 10.22141/2224-0721.20.1.2024.1354

12. Wrona M, Skrypnik D. New-Onset Diabetes Mellitus, Hypertension, Dyslipidaemia as Sequelae of COVID-19 Infection-Systematic Review. Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2022[cited 2025 Mar 16];19(20):13280. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9602450/pdf/ijerph-19-13280.pdf doi: 10.3390/ijerph192013280

13. Давиденко Д, Мотузюк О, Усова О, Галапчук Т. Показники коагулограми у пацієнтів із постковідним синдромом. Нотатки сучасної біології. 2024;7(1):80-8. doi: 10.29038/NCBio.24.1-11

14. Кубарова ВО, Горяінова НВ, Бурнаєва СВ, Вознюк ВП, Куявович БМ. Зміни коагуляційного гемостазу у хворих, які перенесли COVID-19. Гематологія і переливання крові. 2023;42:125-36. doi: 10.33741/0435-1991.42.10

References

1. Pierce JD, Shen Q, Cintron SA, Hiebert JB. Post-COVID-19 Syndrome. Nurs Res. 2022;71(2):164-74. doi: 10.1097/nnr.0000000000000565

2. Maltezou HC, Pavli A, Tsakris A. Post-COVID Syndrome: An Insight on Its Pathogenesis. Vaccines (Basel) [Internet]. 2021[cited 2025 Mar 13];9(5):497. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8151752/pdf/vaccines-09-00497.pdf doi: 10.3390/vaccines9050497

3. Batiha GE, Al-Kuraishy HM, Al-Gareeb AI, Welson NN. Pathophysiology of Post-COVID syndromes: a new perspective. Virol J [Internet]. 2022[cited 2025 Mar 13];19(1):158. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9548310/pdf/12985_2022_Article_1891.pdf doi: 10.1186/s12985-022-01891-2

4. Castanares-Zapatero D, Chalon P, Kohn L, Dauvrin M, Detollenaere J, Maertens de Noordhout C, et al. Pathophysiology and mechanism of long COVID: a comprehensive review. Ann Med. 2022;54(1):1473-87. doi: 10.1080/07853890.2022.2076901

5. Rossetti CL, Cazarin J, Hecht F, Beltrão FEL, Ferreira ACF, Fortunato RS, et al. COVID-19 and thyroid function: What do we know so far? Front Endocrinol (Lausanne) [Internet]. 2022[cited 2025 Mar 16];13:1041676. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9806267/pdf/fendo-13-1041676.pdf doi: 10.3389/fendo.2022.1041676

6. Anaya JM, Herrán M, Beltrán S, Rojas M. Is post-COVID syndrome an autoimmune disease? Expert Rev Clin Immunol. 2022;18(7):653-66. doi: 10.1080/1744666x.2022.2085561

7. Stark K, Massberg S. Interplay between inflammation and thrombosis in cardiovascular pathology. Nat Rev Cardiol. 2021;18(9):666-82. doi: 10.1038/s41569-021-00552-1

8. Wagner DD, Heger LA. Thromboinflammation: From Atherosclerosis to COVID-19. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2022;42(9):1103-12. doi: 10.1161/atvbaha.122.317162

9. Rizvi AA, Kathuria A, Al Mahmeed W, Al-Rasadi K, Al-Alawi K, Banach M, et al. Post-COVID syndrome, inflammation, and diabetes. J Diabetes Complications. 2022;36(11):108336. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2022.108336

10. Bobryk MI. Metabolichni osoblyvosti patsiientiv iz tsukrovym diabetom 2-ho typu, yaki perenesly postkovidnyi syndrom [Metabolic characteristics of patients with type 2 diabetes mellitus who experienced post-COVID syndrome]. Ukrainian Medical Journal. 2024;6:111-2. doi: 10.32471/umj.1680-3051.164.258687 (in Ukrainian)

11. Kuryata OV, Mytrokhina OS, Kushnir YuS, Stadnyk OI. Postkovidnyi syndrom: stan vuhlevodnoho obminu u patsiientiv z arterial'noiu hipertenziieiu i stabil'noiu ishemichnoiu khvoroboiu sertsia [Post-COVID syndrome: status of carbohydrate metabolism in patients with hypertension and stable ischemic heart disease]. Miznarodnij Endokrinologicnij Zurnal. 2024;20(1):25-32. doi: 10.22141/2224-0721.20.1.2024.1354 (in Ukrainian)

12. Wrona M, Skrypnik D. New-Onset Diabetes Mellitus, Hypertension, Dyslipidaemia as Sequelae of COVID-19 Infection-Systematic Review. Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2022[cited 2025 Mar 16];19(20):13280. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9602450/pdf/ijerph-19-13280.pdf doi: 10.3390/ijerph192013280

13. Davydenko D, Motuziuk O, Usova O, Galapchuk T. Pokaznyky koahulohramy u patsiientiv iz postkovidnym syndromom [Coagulogram indicators in patients with post-covid syndrome]. Notes in Current Biology. 2024;7(1):80-8. doi: 10.29038/NCBio.24.1-11 (in Ukrainian)

14. Kubarova VO, Goriainova NV, Burnaeva SV, Vozniuk VP, Kuiavovych BM. Zminy koahuliatsiinoho hemostazu u khvorykh, yaki perenesly COVID-19 [Changes in hemostasis in patients who had COVID-19]. Hematology and Blood Transfusion. 2023;42:125-36. doi: 10.33741/0435-1991.42.10 (in Ukrainian)

Інформація про автора:
Васкул І. І. – завідувачка відділення невідкладної (екстреної) медичної допомоги КНП «Обласна клінічна лікарня ІФ ОР», аспірантка кафедри внутрішньої медицини № 1, клінічної імунології та алергології імені Є. М. Нейка, м. Івано-Франківськ, Україна.
E-mail: vaskulivanna4@gmail.com
ORCID ID: https://orcid.org/0009-0005-1267-2415

Information about the author:
Vaskul I. I. – Head of the Emergency Medical Assistance Department, Regional Clinical Hospital of Ivano-Frankivsk Regional Council; PhD student, Department of Internal Medicine № 1, Clinical Immunology and Allergology named after E. M. Neiko, Ivano-Frankivsk, Ukraine.
E-mail: vaskulivanna4@gmail.com
ORCID ID: https://orcid.org/0009-0005-1267-2415

Стаття надійшла до редакції 28.01.2025
© І. І. Васкул