

УДК 616.24-008.47

МРНТИ 76.29.35

DOI: 10.53065/kaznmu.2024.70.3.002

Поступил в редакцию: 12.09.2024

Принято к публикации: 23.09.2024

РЕСПИРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТ-КОВИДНОГО СИНДРОМА

Ш.О. ОСПАНОВА, А.Б. СУГРАЛИЕВ, Т.А. МУМИНОВ, Г.Т. АЙМАХАНОВА,
Г.М. ДАБЫЛОВА, Д.А. АХМЕНТАЕВА, А.Е. ЖЕЛДЫБАЕВА, А.Б. САРСЕН,
И.Ж. БАЙБОЛСЫНОВА

НАО «Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д.
Асфендиярова», Алматы, Казахстан

Аннотация

Настоящая обзорная статья посвящена анализу текущих данных по респираторным проявлениям постковидного синдрома, представляющими собой одно из значимых последствий перенесенной COVID-19. В работе рассматриваются основные клинические проявления, патогенетические механизмы и подходы к лечению постковидного синдрома. На основе анализа современной литературы выделены ключевые направления для дальнейших исследований и даны рекомендации для клинической практики. Полученные данные подчеркивают важность комплексного подхода к диагностике и лечению данного состояния, что может значительно улучшить качество жизни пациентов.

Ключевые слова: одышка, пост-ковидный синдром, COVID-19

Введение. Хотя 5 мая 2023 года Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) официально объявила об окончании пандемии Новой коронавирусной инфекции (КВИ) [1], заболеваемость COVID-19 по-прежнему остается актуальной в мире. Согласно данным ВОЗ по состоянию на середину 2024 года КВИ остается значимой проблемой мирового здравоохранения [2]. В течение четырехнедельного периода с конца мая по июнь 2024 года процент положительных тестов на SARS-CoV-2 во всем мире несколько увеличился. Из-за продолжающейся заболеваемости КВИ важной задачей здравоохранения остается борьба с последствиями перенесенной инфекции, известными как постковидный синдром (ПКС). ПКС – это продолжение или возникновение новых симптомов через 3 месяца после первоначальной инфекции COVID-19, которые сохраняются не менее 2 месяцев без какого-либо другого объяснения [3]. Этот синдром имеет широкое распространение: по данным авторов как минимум у 1 из 5 пациентов имеются нарушения, которые связаны с перенесенной КВИ [4], более того, симптомы могут сохраняться более 12 месяцев у 80% пациентов [5], вызывая ухудшение качества и продолжительности жизни. По данным ВОЗ, вследствие пандемии COVID-19 и ее последствий в странах Америки и Юго-Восточной Азии в период 2019–2021 гг. ожидаемая продолжительность жизни сократилась примерно на 3 года, а ожидаемая продолжительность здоровой жизни — на 2,5 года [6]. Согласно результатам систематического обзора 194 исследований (большинство из которых проводились в Европе) при средней продолжительности наблюдения 126 дней у 45% выживших после COVID-19, наблюдается как минимум один сохраняющийся симптом заболевания [7]. Кроме того, распространенность продолжающихся симптомов, выше среди пациентов, получивших стационарное лечение по сравнению с негоспитализированными

популяциями (к примеру, изменения на КТ в 95% случаев против 32,5%) [7]. В связи с чем можно сделать предварительный вывод, что выраженность воспалительного процесса в остром периоде оказывает влияние на частоту развития ПКС. По другим данным, немалое число случаев ПКС приходится на негоспитализированных пациентов с легким течением острого периода (75% из n=78.252) [8], что представляет больший интерес, поскольку эта популяция представлена большинством случаев заражения COVID-19. Помимо этого, согласно некоторым авторам [9,10,11] пожилой возраст, женский пол и отсутствие вакцинации также могут служить предикторами ПКС. Наиболее часто встречаемыми последствиями COVID-19 являются респираторные проявления ПКС [12]. Исследования показывают, что даже через 12 месяцев после COVID-19 у части пациентов сохраняются такие симптомы, как одышка и снижение толерантности к физическим нагрузкам (у 7% из n=87), а по результатам компьютерной томографии (КТ) фибротические изменения (в виде тракционных бронхоэктазов), имели тенденцию к увеличению, что указывает на возможное формирование необратимого фиброза у части пациентов [13]. В связи с чем, изучение патогенеза, предрасполагающих факторов и тактики ведения таких пациентов является актуальной задачей.

Материалы и методы. В обзоре представлены результаты литературных источников, индексируемых в базах PubMed, результаты многоцентрового исследования АКТИВ по изучению динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2 и результаты изучения изменений микроциркуляции в легких у пациентов, перенесших COVID-19.

Цель работы. Обобщить имеющиеся литературные данные о распространённости, причинах и патогенезе респираторных проявлений пост-ковидного синдрома.

Респираторные проявления ПКС. При инфицировании вирусом SARS-CoV-2 основной системой организма, вовлекаемой в воспалительный процесс в первую очередь, является дыхательная система с длительным, около 4-х месяцев, персистированием вируса в ткани легких [14]. В патогенезе повреждения легких в остром периоде COVID-19 лежат два основных механизма: инвазия вируса SARS-CoV-2 в эпителий альвеол и иммунологическое повреждение, приводящие к разрушению эндотелиально-эпителиального барьера, с последующей инвазией моноцитов и нейтрофилов и выходом богатого белком экссудата в альвеолярное пространство. Эти явления приводят к развитию интерстициального воспаления, фиброза и микрокистозного сотового строения [15]. Данные процессы сохраняются и при ПКС, происходит развитие «матового стекла» по данным КТ, которое может сохраняться даже после элиминации вируса [16]. К примеру, в исследовании связи между клиническими характеристиками и результатами КТ через 3 месяца после Ковида, из 55 участников рентгенологические отклонения были выявлены у 70,91% (39 участников). [17]. Участники исследования были представлены пациентами с различной степенью тяжести острого периода (4 легких (7,27%), 47 умеренных (85,45%) и 4 тяжелых (7,27%) случая), у которых отсутствовали хронические легочные заболевания в анамнезе. Основными рентгенологическими изменениями, выявленными в результате исследования, были синдром «матового стекла», синдром «булыжной мостовой» и интерстициальное утолщение с начальным развитием фиброза. В результате изучения ПКС среди пациентов с тяжелым течением Ковида и развитием ОРДС установлено, что через 8 месяцев после перенесенной инфекции изменения по данным рентгенограмм легких отмечались почти у половины участников (49% из n=113), притом 87,5% из них были представлены двусторонними инфильтратами; а по данным КТ среди этих пациентов (n=31) – симптом «матового стекла» составил 55%, а у 19% был обнаружен фиброз легких [18]. Некоторыми авторами предполагается, что триггерным механизмом

развития этих изменений у пациентов в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) может быть не только тяжесть иммуновоспалительного синдрома, но и баротравма вследствие искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [19].

Вышеуказанные механизмы могут приводить и к развитию «воздушных ловушек» – это локальная избыточная задержка воздуха в участках легких по данным КТ, отражающая наличие персистирующего воспаления в этих зонах. Хотя сами по себе «воздушные ловушки» не вызывают клинических проявлений, но могут вызывать компрессию внутриальвеолярных сосудов со смещением кровотока в сосуды большего диаметра [20] с возможным развитием гипоксии в этих участках легочной ткани. Авторы проведенного в Испании исследования [21] указывают, что «воздушные ловушки» могут стать причиной патологии мелких дыхательных путей с возможным последующим развитием обструктивных заболеваний легких; отмечается широкая распространенность данного состояния: они были обнаружены из n=48 участников у 77% по результатам КТ на вдохе и выдохе примерно через 3 месяца после инфекции. Следует отметить, что все участники в период исследования имели остаточные респираторные симптомы в виде одышки и сухого кашля, но не имели хронических заболеваний легких, никогда не курили. Иные данные представлены в результате ретроспективного исследования по данным КТ через 6 месяцев после перенесенного Ковида

[22]. В данном исследовании, участниками которого были пациенты без предшествующих оперативных вмешательств на легких и онкологии, из 205 пациентов лишь у 27% были обнаружены «воздушные ловушки». Результаты обоих исследований демонстрируют противоречивые данные, нет данных о степени тяжести острого периода, в первом случае имеет место малая выборка. Тем не менее угрожающим является факт обнаружения «воздушных ловушек» у практически здоровых до инфицирования вирусом людей.

Дисфункция диафрагмы – следующий патогенетический механизм, выявляемый у пациентов с тяжелым течением Ковида [23]. В результате наблюдения за пациентами (n=21) после тяжелого течения острого периода COVID-19 с механической вентиляцией легких и пациентов контрольной группы без COVID-19 в анамнезе (n=11), но перенесших ИВЛ, путем ультразвукового исследования установлено, что у 76% среди пациентов после COVID-19 отмечалась слабость функции диафрагмы за счет нарушения ее иннервации и возможного повреждения мышечных волокон при вирусемии. В контрольной группе данное явление отмечалось лишь менее половины случаев (45%). Основными патофизиологическими механизмами, лежащими в основе дисфункции диафрагмы, являются высокие дозы глюкокортикостероидов и микроциркуляторные изменения вследствие воспаления. При тяжелом течении COVID-19 этот процесс ухудшается цитокиновым штормом, способствующим развитию эндотелиальной дисфункции. В результате данных процессов атрофируются мышечные волокна типа 2, составляющие основу диафрагмы [23]. Продолжительность этих явлений в организме неизвестна, в связи с чем, пациентам после тяжелого Ковида рекомендуется динамическое врачебное наблюдение в последующем.

Существует также теория, выдвигаемая некоторыми авторами, что в случае инфицирования вирусом SARS-CoV-2 происходит поражение играющего важную роль в регулировании дыхания комплекса Бётцингера в головном мозге, возможно по причине тропности вируса к нервной ткани или вследствие микроангиопатии данного участка. Как следствие возникает дисфункция дыхательного центра, что и приводит к нарушению дыхания [24]. Однако данная теория требует более детального изучения.

Вышеуказанные механизмы приводят к возникновению и длительному сохранению одышки, представляющей собой основной симптом респираторного

проявления ПКС. В многоцентровом исследовании АКТИВ (Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование вирусом SARS-CoV-2), организованным Евразийской Ассоциацией терапевтов, в котором нами было принято непосредственное участие, установлено, что одним из самых частых симптомов, сохранявшимся у пациентов через 3 и 6 месяцев, была одышка: через 3 месяца она была представлена у каждого третьего пациента (n=2185), а через 6 месяцев – у каждого пятого (n=1208) [25]. В двухгодичном исследовании по изучению динамики респираторных проявлений ПКС, установлено, что одышка несколько увеличилась с 23,3% (61/262) через 6 месяцев до 27,9% (67/240) через 1 год, но к концу исследования (через 2 года после инфекции) отмечалось снижение до 13,4% (35/261). В течение первого года одышка чаще отмечалась у пациентов с тяжелым и умеренно-тяжелым течением острого периода, во второй год исследования таких различий установлено не было [26]. Стоит отметить факт уменьшения респираторных проявлений со временем, несмотря на тяжесть острого периода, тем не менее каждый 7 пациент через 2 года после Ковида все еще отмечал затруднения дыхания.

Вследствие инвазии SARS-CoV-2 в сенсорные нейроны блуждающего нерва и нейровоспалительной реакции происходит развитие гиперчувствительности периферических и центральных рецепторов кашлевых путей, результатом которого является непродуктивный кашель [27]. Другими авторами утверждается, что поврежденный вследствие проникновения вируса альвеолит активирует альвеолярные макрофаги, которые высвобождают интерлейкины-1 (ИЛ), ИЛ-6, ИЛ-8 и фактор некроза опухоли- α (ФНО α) [28]. Эти хемокины стимулируют нервные окончания, ответственные за кашель [28]. *Rai, D. K. et al.* в своем обзоре описывают еще один механизм возникновения кашля: для проникновения в клетки слизистых оболочек SARS-CoV-2 использует клеточный поверхностный белок ангиотензин превращающий фермент типа 2, который в большом количестве экспрессируется в эпителиальных клетках верхних и нижних дыхательных путей, одной из функций которого является регулирование концентрации брадикинина на слизистой оболочке и, следовательно, в вызывании кашля [29]. Кашель является одним из наиболее распространенных симптомов COVID-19, может сохраняться в течение нескольких месяцев после инфицирования, часто сопровождаясь хронической усталостью и одышкой [27]. Притом нет точных данных о благоприятствующих развитию кашля аспектах, не установлено связи с выраженностью воспалительного компонента в остром периоде с длительностью сухого кашля при ПКС. Предполагаемыми факторами, связанными с увеличением распространенности сухого кашля, являются более молодой возраст и существовавшие ранее хронические заболевания [30]. *Stavem K. et al.* при наблюдении за пациентами после легкого течения COVID-19 (n=445) установили, что сухой кашель может сохраняться в течение 6 месяцев, с постепенным регрессированием [31]. Четких рекомендаций по лечению постковидного кашля нет, они основаны на общих принципах лечения острых респираторных заболеваний. В рекомендациях Национального института здравоохранения и медицинского обслуживания Великобритании по лечению острых симптомов COVID-19 при кашле рекомендуется принимать только противокашлевые средства на основе опиатов [32]. Опиаты (кодеин, морфин) воздействуют на кашлевой центр в стволе мозга, таким образом подавляя кашлевой рефлекс. Тем не менее опиаты не являются универсальным противокашлевым средством, имеют высокий риск злоупотребления, развития зависимости и побочного действия центрального генеза в виде остановки дыхания. С целью облегчения кашля можно рассмотреть использование М-холинолитиков длительного действия, к примеру тиотропия бромид, так как данная

группа препаратов может снижать кашлевой рефлекс при вирусной инфекции верхних дыхательных путей [27].

Как видно из приведенных выше результатов исследования, даже при тяжелом течении острого периода со временем происходит обратное развитие патологических изменений, однако небольшой процент случаев демонстрирует необратимость этих явлений с развитием вновь возникших патологий. К такого рода осложнениям относятся «новые» обструктивные заболевания, тромбоэмболия легких (ТЭЛА), легочная гипертензия и фиброз [33].

Согласно результатам исследования АКТИВ, в структуре вновь возникших заболеваний, выявленных в течение первых 3-х месяцев после Ковида (n=123) процент бронхиальной астмы (БА), составил 3,2%, через 6 месяцев отмечалось снижение частоты в 2 раза – 1,3% из 77 участников с «новыми» патологиями [25]. Тенденция к снижению частоты встречаемости вновь диагностированной БА с течением времени возможно связана с редким обращением таких пациентов за медицинской помощью, в связи с быстрым купированием симптомов в амбулаторных условиях, а также с ограничением доступа к медицинским услугам в связи с карантином, локдауном и страхом заражения COVID-19, вследствие которых люди реже обращались за медицинской помощью. В исследовании Lindahl A. *et al.* утверждается, что среди пациентов с очень тяжелым течением острого периода COVID-19 (половина пациентов получала лечение в условиях ОИТ) через 3–6 месяцев после инфекции не отмечалось нарушений функции мелких дыхательных путей и новых случаев БА [34]. Однако результаты данного исследования лимитированы маленькой выборкой (n=20) в связи с ограниченностью ресурсов при проведении исследования. Авторами Chuang M.-H. *et al.* утверждается, что риск развития новой БА у пациентов, перенесших COVID-19, значительно выше по сравнению с теми, кто не болел COVID-19 [35]. В этом исследовании n=274.803 пациентов после COVID-19 (без БА, ХОБЛ, бронхоэктазов и с индексом Генслера >70% в анамнезе) и такое же число участников без предшествующей COVID-19 (контрольная группа), наблюдение проводилось в течение 2-х лет. В течение периода наблюдения риск новой БА был на 27% выше у тех, кто переболел COVID-19, чем в контрольной группе. Эта тенденция особенно выражена у пациентов, которые не нуждались в госпитализации, что подчеркивает важность наблюдения за респираторными последствиями даже при легком течении инфекции. [35]. Более того, в этом исследовании наблюдалась статистически значимая тенденция к повышению риска развития бронхоэктатической болезни у пациентов с критическим COVID-19.

Известно, что SARS-CoV-2 вызывает утолщение стенок кровеносных сосудов в легких, вызывая микроциркуляторные нарушения, которые играют жизненно важную роль в развитии острой дыхательной недостаточности, а при ПКС это явление может быть триггерным механизмом развития легочной артериальной гипертензия (ЛАГ) и правожелудочковой недостаточности [36]. Согласно авторам этой теории, к развитию ЛАГ склонны пациенты после тяжелого течения COVID-19 [36]. О развитии микроциркулярных нарушений в легких указано и в результатах исследования Российских ученых, опубликованных в 2021 году. [37]. При наблюдении за 136 пациентами в течение 1 года после Ковида выявлены микроциркуляторные нарушения, характерные для проявлений васкулита, с различной динамикой в течение года. К 6-му месяцу после инфекции у пациентов с легким течением острого периода по данным однофотонной эмиссионной КТ (ОЭКТ) микроциркуляция начинала восстанавливаться, при средне-тяжелом течении – восстановление происходило медленнее, а в некоторых участках отмечалось снижение накопления контраста, что может говорить о развитии фиброза в этих зонах. В случае тяжелого течения COVID-19 отмечалось достоверное

снижение микроциркуляции в динамике: при первичном обращении (через 2 месяца после инфекции) показатели микроциркуляции в нижних отделах легких составляли <60%; через 3 и 6 месяцев отмечалось снижение до $44,3 \pm 3,2$ % за счет увеличения зон с крайне низким накоплением контраста. Эти изменения требуют дальнейшего изучения в связи с высоким риском развития фиброза легких. Кроме того, средне-тяжелое и тяжелое течение COVID-19 с проявлениями дыхательной и сердечной недостаточности на фоне ХЗЛ и ХСН, сахарного диабета и других состояний, связанных с нарушением иммунитета, повышают риск развития легочного фиброза [38,39]

Учитывая, что гиперкоагуляция, возникающая в результате инфицирования SARS-CoV-2, сохраняется и при ПКС, а также наличие повреждения эндотелия сосудов легких с микротромбами и нарушением микроциркуляции имеет место риск развития ТЭЛА [40]. Частота встречаемости ТЭЛА при ПКС невысока, при наблюдении за 150 участниками исследования с длительным, более 2-месяцев, повышением D-димера, средний возраст которых составил 47,3 лет, лишь у одного участника в динамике была выявлена ТЭЛА [41]. А по данным исследования АКТИВ из 361 участника, обратившегося за внеплановой медицинской помощью через 6 месяцев после Ковида, ни у одного не была диагностирована ТЭЛА [25]. Результаты этих исследований обнадеживают, тем не менее у практикующих врачей должна оставаться настороженность относительно тромботических осложнений у пациентов с ПКС.

Особую группу представляют пациенты с предшествующими заболеваниями респираторной системы, так как на сегодняшний день нет однозначного ответа об их влиянии на развитие и течение ПКС. Одними авторами утверждается, что предшествующие заболевания легких статистически значимо повышают риск развития ПКС [42]. Эти данные подчеркивают, что такая группа пациентов в остром периоде нуждается в более тщательном подборе терапии с целью уменьшения продолжительности стационарного лечения и раннего наблюдения в пост-госпитальном периоде для профилактики и своевременного диагностирования ПКС. Другими авторами сообщается о более длительном сохранении симптомов в пост-ковидном периоде у пациентов с ХЗЛ: среди всех коморбидных пациентов-участников исследования лишь пациенты с заболеваниями легких сообщили о продолжительности симптомов на 55% дольше других [43]. Наличие хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) является фактором риска, способствующим тяжелому нарушению функции легких у пациентов с ПКС: через 4 месяца после выписки по поводу тяжелого течения COVID-19 отмечалось статистически значимое снижение диффузионной способности легких <60% у пациентов с предшествующей ХОБЛ [44]. Аналогичные результаты показали пациенты женского пола, с предшествующей ХБП и пациенты, получившие лечения в условиях ОИТ.

Наличие БА в анамнезе демонстрирует противоречивые данные: среди пациентов с легким и умеренно выраженным течением БА связи с частотой госпитализаций и смертностью от COVID-19 установлено не было [45], более того распространенность ПКС у пациентов с БА была ниже, чем у всех пациентов с COVID-19 [46]. Причина такого явления теоретически может быть связана с базисной терапией в виде ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС), которые в исследовании *in vitro* продемонстрировали значительное снижение репликации вируса SARS-CoV-2 в эпителии дыхательных путей [47]. Однако следует учитывать фенотип БА: при БА 2-го типа (аллергическая БА) существует риск прогрессирования симптомов COVID-19 ввиду высокой активности иммунной системы с развитием гипервоспаления в случае цитокинового шторма. [45]. Таким образом будет отмечаться ухудшение течения БА и прогрессирование ПКС. Авторы проведенного в Великобритании опроса пациентов с БА

(n=471), через 3-6 месяцев после COVID-19, утверждают, что более половины участников (54,3%) вынуждены были чаще прибегать к использованию ингаляторов для облегчения симптомов [48]. Однако в данном случае нельзя исключить неправильную технику базисной терапии, неверно подобранные дозы препаратов, а также стрессовый фактор, выступающий триггером эмоционально-индуцированной одышки.

Схожесть патогенетических механизмов, лежащих в основе интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ) и респираторных поражений при COVID-19, усиливают неблагоприятные исходы друг друга. Серия случаев, описанных *Kondoh et al.*, демонстрирует высокую смертность в течение первых 3-х месяцев – 75% (9/12) после инфицирования среди пациентов с обострением ИЗЛ вследствие COVID-19, в сравнении с обострением ИЗЛ без таковой – 16% (136/842) [49]. А учитывая, что люди с ИЗЛ более подвержены инфицированию вирусом SARS-CoV-2 [50], такие пациенты должны быть под непрерывным врачебным наблюдением при ПКС. Исследования пациентов с предшествующими ИЗЛ через 3–6 месяцев после COVID-19 показывают, что у значительной части пациентов сохраняются респираторные симптомы и изменения на КТ. У большинства наблюдаются улучшения, однако у некоторых пациентов сохраняется или развивается фиброз легких. Влияние таких факторов, как вирусная нагрузка, новые варианты вируса, вакцинация и методы лечения, на развитие ПКС у пациентов с ИЗЛ пока не определено, роль иммуномодулирующей или антифиброзной терапии в таких ситуациях в настоящее время не решена. Существует предположение, что антифибротики (например, нинтеданиб, используемый при прогрессирующем фиброзирующем Идиопатическом легочном фиброзе) могут ослаблять «фиброзноподобные» изменения. [51].

Заключение. Результаты вышеуказанных исследований подтверждают, что патогенез ПКС многогранен, это способствует поддержанию воспалительного процесса с нарушением микроциркуляции и интерстициальными изменениями легких с последующим развитием фиброза. Эти процессы приводят к снижению переносимости физической нагрузки и качества жизни. Динамическое наблюдение при ПКС, направленное на раннюю диагностику и лечение патологических явлений с учетом патогенетических механизмов, послужит основой для улучшения клинического состояния пациентов, для лечения и профилактики ПКС.

Конфликт интересов

Мы заявляем об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов

Разработка концепции – Сугралиев А.Б., Муминов Т.А.

Исполнение – Оспанова Ш.О.

Обработка результатов – Дабылова Г.М., Сарсен А.Б., Байболсынова И.Ж.

Научная интерпретация результатов – Аймаханова Г.Т., Желдыбаева А.Е.

Написание статьи – Оспанова Ш.О., Ахментаева Д.А.

Заявляем, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование: осуществлялось в рамках грантового финансирования Министерства науки и высшего образования № ИРН AP14870557 «Изучение респираторных, сердечно-сосудистых и метаболических нарушений после перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19»

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Официальный сайт Всемирной организации здравоохранения. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing – 5 May 2023 [Электронный ресурс].

- URL: <https://www.who.int/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing---5-may-2023> (дата обращения: 30.08.2024).
Oficial'nyj sajt Vsemirnoj organizacii zdravoohranenija. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing – 5 May 2023 [Jelektronnyj resurs]. URL: <https://www.who.int/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing---5-may-2023> (data obrashhenija: 30.08.2024).
2. Официальный сайт Всемирной организации здравоохранения. COVID-19 epidemiological update – Edition 169 [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/publications/m/item/covid-19-epidemiological-update-edition-169> (дата обращения: 04.09.2024).
Oficial'nyj sajt Vsemirnoj organizacii zdravoohranenija. COVID-19 epidemiological update – Edition 169 [Jelektronnyj resurs]. URL: <https://www.who.int/publications/m/item/covid-19-epidemiological-update-edition-169> (data obrashhenija: 04.09.2024).
 3. Официальный сайт Всемирной организации здравоохранения. Post-COVID-19 condition [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/post-covid-19-condition#:~:text=It%20is%20defined%20as%20the,months%20with%20no%20other%20explanation> (дата обращения: 04.09.2024).
Oficial'nyj sajt Vsemirnoj organizacii zdravoohranenija. Post-COVID-19 condition [Jelektronnyj resurs]. URL: <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/post-covid-19-condition#:~:text=It%20is%20defined%20as%20the,months%20with%20no%20other%20explanation> (data obrashhenija: 04.09.2024).
 4. Bull-Otterson L., Baca S., Saydah Sh. et al. Post-COVID Conditions Among Adult COVID-19 Survivors Aged 18–64 and ≥65 Years — United States, March 2020–November 2021 // MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2022. Vol. 71, no. 21. P. 713–717. URL: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/71/wr/mm7121e1.htm>
 5. Seeßle J., Waterboer T., Hippchen T. et al. Persistent Symptoms in Adult Patients 1 Year After Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Prospective Cohort Study // Clinical Infectious Diseases. 2022. Vol. 74, no. 7. P. 1191–1198. DOI: 10.1093/cid/ciab611
 6. Официальный сайт Всемирной организации здравоохранения. COVID-19 eliminated a decade of progress in global life expectancy [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/ru/news/item/24-05-2024-covid-19-eliminated-a-decade-of-progress-in-global-level-of-life-expectancy> (дата обращения: 04.09.2024).
Oficial'nyj sajt Vsemirnoj organizacii zdravoohranenija. COVID-19 eliminated a decade of progress in global life expectancy [Jelektronnyj resurs]. URL: <https://www.who.int/ru/news/item/24-05-2024-covid-19-eliminated-a-decade-of-progress-in-global-level-of-life-expectancy> (data obrashhenija: 04.09.2024).
 7. O'Mahoney L. L., Routen A., Gillies C. et al. The prevalence and long-term health effects of Long Covid among hospitalised and non-hospitalised populations: a systematic review and meta-analysis // EClinicalMedicine. 2023. Vol. 55. P. 101762. DOI: 10.1016/j.eclinm.2022.101762
 8. FAIR Health. Patients Diagnosed with Post-COVID Conditions: An Analysis of Private Healthcare Claims Using the Official ICD-10 Diagnostic Code. FAIR Health, 2022. URL: <http://resource.nlm.nih.gov/9918504887106676>

9. Taquet M., Dercon Q., Luciano S. et al. Incidence, co-occurrence, and evolution of long-COVID features: A 6-month retrospective cohort study of 273,618 survivors of COVID-19 // *PLOS Medicine*. 2021. Vol. 18, no. 9. P. e1003773. DOI: 10.1371/journal.pmed.1003773
10. Qasmieh S. A., Robertson M. M., Teasdale C. A. et al. The prevalence of SARS-CoV-2 infection and long COVID in U.S. adults during the BA.4/BA.5 surge, June–July 2022 // *Preventive Medicine*. 2023. Vol. 169. P. 107461. DOI: 10.1016/j.ypmed.2023.107461
11. Perlis R. H., Santillana M., Ognyanova K. et al. Prevalence and Correlates of Long COVID Symptoms Among US Adults // *JAMA Network Open*. 2022. Vol. 5, no. 10. P. e2238804. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.38804
12. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome // *Nature Medicine*. 2021. Vol. 27, no. 4. P. 601–615. DOI: 10.1038/s41591-021-01283-z
13. Eizaguirre S., Sabater G., Belda S. et al. Long-term respiratory consequences of COVID-19 related pneumonia: a cohort study // *BMC Pulmonary Medicine*. 2023. Vol. 23, no. 1. P. 439. DOI: 10.1186/s12890-023-02627-w
14. Zuo W., He D., Liang C. et al. The persistence of SARS-CoV-2 in tissues and its association with long COVID symptoms: a cross-sectional cohort study in China // *The Lancet Infectious Diseases*. 2024. DOI: 10.1016/S1473-3099(24)00171-3
15. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome // *Nature Medicine*. 2021. Vol. 27, no. 4. P. 601–615. DOI: 10.1038/s41591-021-01283-z
16. Cherrez-Ojeda I., Osori M. F., Robles-Velasco K. et al. Small airway disease in post-acute COVID-19 syndrome, a non-conventional approach in three years follow-up of a patient with long COVID: a case report // *J Med Case Rep*. 2023. Vol. 17, no. 1. P. 386. DOI: 10.1186/s13256-023-04113-7
17. Zhao Y., Shang Y., Song W. et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery // *EClinicalMedicine*. 2020. Vol. 25. P. 100463. DOI: 10.1016/j.eclinm.2020.100463
18. Aranda J., Oriol I., Martín M. et al. Long-term impact of COVID-19 associated acute respiratory distress syndrome // *Journal of Infection*. 2021. Vol. 83, no. 5. P. 581–588. DOI: 10.1016/j.jinf.2021.08.018
19. Udawadia Z. F., Koul P. A., Richeldi L. Post-COVID lung fibrosis: The tsunami that will follow the earthquake // *Lung India*. 2021. Vol. 38 (Supplement). P. S41–S47. DOI: 10.4103/lungindia.lungindia_818_20
20. Dierckx W., De Backer W., Ides K. et al. Unraveling pathophysiologic mechanisms contributing to symptoms in patients with post-acute sequelae of COVID-19 (PASC): A retrospective study // *Physiol Rep*. 2023. Vol. 11, no. 12. P. e15754. DOI: 10.14814/phy2.15754
21. Franquet T., Giménez A., Ketai L., Mazzini S., Rial A., Pomar V., Domingo P. Air trapping in COVID-19 patients following hospital discharge: retrospective evaluation with paired inspiratory/expiratory thin-section CT // *European Radiology*. 2022. Vol. 32, no. 7. P. 4427–4436. DOI: 10.1007/s00330-022-08580-2
22. Jia X., Han X., Cao Y., Fan Y., Yuan M., Li Y., Gu J., Zheng Y., Wang L., Qu Y., Shi H. Quantitative inspiratory–expiratory chest CT findings in COVID-19 survivors at the 6-month follow-up // *Scientific Reports*. 2022. Vol. 12, no. 1. P. 7402. DOI: 10.1038/s41598-022-11237-1

23. Farr E., Wolfe A.R., Deshmukh S. et al. Diaphragm dysfunction in severe COVID-19 as determined by neuromuscular ultrasound // *Annals of Clinical and Translational Neurology*. 2021. Vol. 8, no. 8. P. 1745–1749. DOI: 10.1002/acn3.51416
24. Gandhi S., Srivastava A.K., Ray U. et al. Is the collapse of the respiratory center in the brain responsible for respiratory breakdown in COVID-19 patients? // *ACS Chemical Neuroscience*. 2020. Vol. 11, no. 8. P. 1379–1381. DOI: 10.1021/acscchemneuro.0c00217
25. Арутюнов Г.П., Тарловская Е.И., Арутюнов А.Г. и др. Клинические особенности постковидного периода. Результаты международного регистра «Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2 (АКТИВ SARSCoV-2)». Предварительные данные (6 месяцев наблюдения) // *Российский кардиологический журнал*. 2021. Т. 26, № 10. С. 4708. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4708
Arutjunov G.P., Tarlovskaja E.I., Arutjunov A.G. i dr. Klinicheskie osobennosti postkovidnogo perioda. Rezul'taty mezhdunarodnogo registra «Analiz dinamiki komorbidnyh zabolevanij u pacientov, perenessih inficirovanie SARS-CoV-2 (AKTIV SARSCoV-2)». Predvaritel'nye dannye (6 mesjacev nabljudenija) // *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2021. T. 26, № 10. S. 4708. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4708
26. Zhang H., Li X., Huang L. et al. Lung-function trajectories in COVID-19 survivors after discharge: A two-year longitudinal cohort study // *EClinicalMedicine*. 2022. Vol. 54. P. 101668. DOI: 10.1016/j.eclinm.2022.101668
27. Song W.-J., Hui C.K.M., Hull J.H. et al. Confronting COVID-19-associated cough and the post-COVID syndrome: role of viral neurotropism, neuroinflammation, and neuroimmune responses // *The Lancet Respiratory Medicine*. 2021. Vol. 9, no. 5. P. 533–544. DOI: 10.1016/S2213-2600(21)00125-9
28. Tanveer A., Akhtar B., Sharif A. et al. Pathogenic role of cytokines in COVID-19, its association with contributing co-morbidities and possible therapeutic regimens // *Inflammopharmacology*. 2022. Vol. 30, no. 5. P. 1503–1516. DOI: 10.1007/s10787-022-01040-9
29. Rai D.K., Sharma P., Karmakar S. et al. Approach to post COVID-19 persistent cough: A narrative review // *Lung India*. 2023. Vol. 40, no. 2. P. 149–154. DOI: 10.4103/lungindia.lungindia_250_22
30. Hastie C.E., Lowe D.J., McAuley A. et al. Natural history of long-COVID in a nationwide, population cohort study // *Nature Communications*. 2023. Vol. 14, no. 1. P. 3504. DOI: 10.1038/s41467-023-39193-y
31. Stavem K., Ghanima W., Olsen M.K. et al. Persistent symptoms 1·5–6 months after COVID-19 in non-hospitalised subjects: a population-based cohort study // *Thorax*. 2020. (published online December 3). DOI: 10.1136/thoraxjnl-2020-216377
32. National Institute for Health and Care Excellence in collaboration with NHS England and NHS Improvement. Managing COVID-19 symptoms (including at the end of life) in the community: summary of NICE guidelines // *BMJ*. 2020. Vol. 369. P. m1461. DOI: 10.1136/bmj.m1461
33. Korompoki E., Gavriatopoulou M., Hicklen R.S. et al. Epidemiology and organ specific sequelae of post-acute COVID-19: A narrative review // *Journal of Infection*. 2021. Vol. 83, no. 1. P. 1–16. DOI: 10.1016/j.jinf.2021.05.004

34. Lindahl A., Reijula J., Malmberg L.P. et al. Small airway function in Finnish COVID-19 survivors // *Respiratory Research*. 2021. Vol. 22, no. 1. P. 237. DOI: 10.1186/s12931-021-01830-9
35. Chuang M.-H., Hsu W., Tsai Y.-W. et al. New-onset obstructive airway disease following COVID-19: a multicenter retrospective cohort study // *BMC Medicine*. 2024. Vol. 22, no. 1. P. 360. DOI: 10.1186/s12916-024-03589-4
36. Suzuki Y.J., Nikolaienko S.I., Shults N.V., Gychka S.G. COVID-19 patients may become predisposed to pulmonary arterial hypertension // *Medical Hypotheses*. 2021. Vol. 147. P. 110483. DOI: 10.1016/j.mehy.2021.110483
37. Золотницкая В.П., Титова О.Н., Кузубова Н.А. и др. Изменения микроциркуляции в легких у пациентов, перенесших COVID-19 // *Пульмонология*. 2021. Т. 31, № 5. С. 588–597. DOI: 10.18093/0869-0189-2021-31-5-588-597
Zolotnickaja V.P., Titova O.N., Kuzubova N.A. i dr. Izmenenija mikrocirkuljacii v legkih u pacientov, perenessih COVID-19 // *Pul'monologija*. 2021. Т. 31, № 5. С. 588–597. DOI: 10.18093/0869-0189-2021-31-5-588-597
38. Twohig K.A., Nyberg T., Zaidi A. et al. Hospital admission and emergency care attendance risk for SARS-CoV-2 delta (B.1.617.2) compared with alpha (B.1.1.7) variants of concern: a cohort study // *The Lancet Infectious Diseases*. 2022. Vol. 22, no. 1. P. 35–42. DOI: 10.1016/S1473-3099(21)00475-8
39. Torres-Castro R., Vasconcello-Castillo L., Alsina-Restoy X. et al. Respiratory function in patients post-infection by COVID-19: a systematic review and meta-analysis // *Pulmonology*. 2021. Vol. 27, no. 4. P. 328–337. DOI: 10.1016/j.pulmoe.2020.10.013
40. Самсонова М.В., Черняев А.Л., Омарова Ж.Р. и др. Особенности патологической анатомии легких при COVID-19 // *Пульмонология*. 2020. Т. 30, № 5. С. 519–532. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-519-532
Samsonova M.V., Chernjaev A.L., Omarova Zh.R. i dr. Osobennosti patologicheskoy anatomii legkih pri COVID-19 // *Pul'monologija*. 2020. Т. 30, № 5. С. 519–532. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-519-532
41. Townsend L., Fogarty H., Dyer A. et al. Prolonged elevation of D-dimer levels in convalescent COVID-19 patients is independent of the acute phase response // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2021. Vol. 19, no. 4. P. 1064–1070. DOI: 10.1111/jth.15267
42. Saigal A., Niklewicz C.N., Naidu S.B. et al. Cross-sectional study evaluating the impact of SARS-CoV-2 variants on Long COVID outcomes in UK hospital survivors // *BMJ Open Respiratory Research*. 2023. Vol. 10, no. 1. P. e001667. DOI: 10.1136/bmjresp-2023-001667
43. Karuna Sh., Gallardo-Cartagena J.A., Theodore D. et al. Post-COVID symptom profiles and duration in a global convalescent COVID-19 observational cohort: Correlations with demographics, medical history, acute COVID-19 severity and global region // *Journal of Global Health*. 2023. Vol. 13. P. 06020. DOI: 10.7189/jogh.13.06020
44. Bellan M., Soddu D., Balbo P.E. et al. Respiratory and psychophysical sequelae among patients with COVID-19 four months after hospital discharge // *JAMA Network Open*. 2021. Vol. 4, no. 1. P. e2036142. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.36142
45. Skevaki C., Karsonova A., Karaulov A. et al. Asthma-associated risk for COVID-19 development // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020. Vol. 146. P. 1295–1301. DOI: 10.1016/j.jaci.2020.09.017

46. Garcia-Pachon E., Grau-Delgado J., Soler-Sempere M. et al. Low prevalence of post-COVID-19 syndrome in patients with asthma // *Journal of Infection*. 2021. Vol. 82, no. 6. P. 276–316. DOI: 10.1016/j.jinf.2021.03.023
47. Matsuyama S., Kawase M., Nao N. et al. The inhaled steroid ciclesonide blocks SARS-CoV-2 RNA replication by targeting the viral replication-transcription complex in cultured cells // *Journal of Virology*. 2020. Vol. 95. P. e01648. DOI: 10.1128/JVI.01648-20
48. James Philip K.E., Buttery S., Williams P. et al. Impact of COVID-19 on people with asthma: a mixed methods analysis from a UK wide survey // *BMJ Open Respiratory Research*. 2022. Vol. 9, no. 1. P. e001056. DOI: 10.1136/bmjresp-2021-001056
49. Kondoh Y., Kataoka K., Ando M. et al. COVID-19 and acute exacerbation of interstitial lung disease // *Respiratory Investigation*. 2021. Vol. 59, no. 5. P. 675–678. DOI: 10.1016/j.resinv.2021.06.007
50. Lee H., Choi H., Yang B. et al. Interstitial lung disease increases susceptibility to and severity of COVID-19 // *European Respiratory Journal*. 2021. Vol. 58. P. 2004125. DOI: 10.1183/13993003.04125-2020
51. Mehta P., Rosas I.O., Singer M. Understanding post-COVID-19 interstitial lung disease (ILD): a new fibroinflammatory disease entity // *Intensive Care Medicine*. 2022. Vol. 48, no. 12. P. 1803–1806. DOI: 10.1007/s00134-022-06877-w

Сведения об авторах

@Ш.О. Оспанова; ORCID 0000-0003-2335-7232; докторант ОП «Медицина», Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова; Толе би,94; Казахстан, shynar_oralbayevna@mail.ru;

А.Б. Сугралиев; ORCID 0000-0002-8255-4159; к.м.н., ассоциированный профессор; зав кафедрой внутренних болезней; Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова; Толе би,94; Казахстан

Т.А. Муминов; ORCID 0000-0002-7360-9314; д.м.н., профессор; профессор кафедры фтизиатрии; Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова; Толе би,94; Казахстан

Г.Т. Аймаханова; ORCID 0000-0002-4655-7424; к.м.н.; доцент кафедры внутренних болезней; Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова; Толе би,94; Казахстан

Г.М. Дабылова; ORCID 0000-0001-5919-8339; ассистент кафедры внутренних болезней; Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова; Толе би,94; Казахстан

Д.А. Ахментаева; ORCID 0000-0001-9395-8397; к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней; Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова; Толе би,94; Казахстан

А.Е. Желдыбаева; ORCID 0000-0002-5347-3229; ассистент кафедры внутренних болезней; Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова; Толе би,94; Казахстан

А.Б. Сарсен; ORCID 0009-0007-0889-2815; резидент ОП «Терапия»; Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова; Толе би,94; Казахстан

И.Ж. Байболсынова; главный специалист отдела по управлению проектами и программами; Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова; Толе би,94; Казахстан

Author information

@Sh.O. Ospanova; ORCID 0000-0003-2335-7232; PhD student in the program 8D10103-Medicine, Asfendiyarov Kazakh National Medical University; 94 Tole bi, Kazakhstan, shynar_oralbayevna@mail.ru;

A.B. Sugriyev; ORCID 0000-0002-8255-4159; candidate of medical sciences; associate professor; Head of Internal Diseases department; Asfendiyarov Kazakh National Medical University; 94 Tole bi, Kazakhstan;

T.A. Muminov; ORCID 0000-0002-7360-9314; Doctor of Medical Sciences; full professor; professor of TB department; Asfendiyarov Kazakh National Medical University; 94 Tole bi, Kazakhstan

G.T. Aimakhanova; ORCID 0000-0002-46557424; candidate of medical sciences As.professor of Internal Diseases department; Asfendiyarov Kazakh National Medical University; 94 Tole bi, Kazakhstan

G.M. Dabylova; ORCID 0000-0001-5919-8339; Assistant of Internal Diseases department; Asfendiyarov Kazakh National Medical University; 94 Tole bi, Kazakhstan

D.A. Akhmentayeva; ORCID 0000-0001-9395-8397; candidate of medical sciences; As.professor of Internal Diseases department; Asfendiyarov Kazakh National Medical University; 94 Tole bi, Kazakhstan

A.E. Zheldybayeva; ORCID 0000-0002-5347-3229; Assistant of Internal Diseases department; Asfendiyarov Kazakh National Medical University; 94 Tole bi, Kazakhstan

A.B. Sarsen; ORCID 0009-0007-0889-2815; Resident physician in the program "7R01139 Therapy"; Asfendiyarov Kazakh National Medical University; 94 Tole bi, Kazakhstan

I.Zh. Baybolsynova; Chief Specialist of the Project and Program Management Department; Asfendiyarov Kazakh National Medical University; 94 Tole bi, Kazakhstan

Авторлар туралы мәлімет

@Ш.О. Оспанова; ORCID 0000-0003-2335-7232; «Медицина» бағдарламасы бойынша докторанты, С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университті, Төле би, 94; Алматы қ., Қазақстан, shynar_oralbayevna@mail.ru;

А.Б. Сугралиев; ORCID 0000-0002-8255-4159; м.ғ.к. қауымдастырылған профессор; ішкі аурулар кафедраның меңгерушісі; С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университті, Төле би, 94; Алматы қ., Қазақстан

Т.А. Муминов; ORCID 0000-0002-7360-9314; м.ғ.д., профессор; фтизиатрия кафедрасының профессоры; С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университті, Төле би, 94; Алматы қ., Қазақстан

Г.Т. Аймаханова; ORCID 0000-0002-46557424; м.ғ.к.; ішкі аурулар кафедраның доценті; С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университті, Төле би, 94; Алматы қ., Қазақстан

Г.М. Дабылова; ORCID 0000-0001-5919-8339; ішкі аурулар кафедраның ассистенті; С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университті, Төле би, 94; Алматы қ., Қазақстан

Д.А. Ахментаева; ORCID 0000-0001-9395-8397; м.ғ.к., ішкі аурулар кафедраның доценті; С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университті, Төле би, 94; Алматы қ., Қазақстан

А.Е. Желдыбаева; ORCID 0000-0002-5347-3229; ішкі аурулар кафедраның ассистенті; С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университті, Төле би, 94; Алматы қ., Қазақстан

А.Б. Сарсен; ORCID 0009-0007-0889-2815; «Терапия» бағдарламасы бойынша дәрігер резидент; С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университті, Төле би, 94; Алматы қ., Қазақстан

И.Ж. Байболсынова; жобаларды және бағдарламаларды басқару бөлімінің бас маманы; С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университті, Төле би, 94; Алматы қ., Қазақстан

КОВИДТЕН КЕЙІНГІ СИНДРОМЫНЫҢ РЕСПИРАТОРЛЫҚ КӨРІНІСТЕР

Ш.О. ОСПАНОВА, А.Б. СУГРАЛИЕВ, Т.А. МУМИНОВ, Г.Т. АЙМАХАНОВА,
Г.М. ДАБЫЛОВА, Д.А. АХМЕНТАЕВА, А.Е. ЖЕЛДЫБАЕВА, А.Б. САРСЕН,
И.Ж. БАЙБОЛСЫНОВА

КЕАҚ «С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университті»,
Алматы, Қазақстан

Түйіндеме

Бұл шолу мақаласы COVID-19 инфекциясынан кейінгі дамитын маңызды салдарының бірі болып табылатын постковид синдромының респираторлы көріністері бойынша ағымдағы деректердің талдауына арналған. Мұнда постковид синдромының негізгі клиникалық көріністері, патогенетикалық механизмдері мен емдеу тәсілдері қарастырылады. Қазіргі заманауи әдебиеттерді талдау негізінде әрі қарай зерттеуде басты бағыттар анықталынған және клиникалық тәжірибе үшін ұсыныстар берілген. Алынған нәтижелер осы жағдайдың диагностикасын және емін кешенді түрде қарастырудың маңыздылығын көрсетеді, ал ол науқастардың өмір сүру сапасын едәуір жақсартатыны анық.

Түйін сөздер: ентікпе, ковидтен кейінгі синдром, COVID-19

RESPIRATORY MANIFESTATIONS OF POST-COVID SYNDROME

Sh.O. OSPANOVA, A.B. SUGRALIYEV, T.A. MUMINOV, G.T. AIMAKHANOVA,
G.M. DABYLOVA, D.A. AKHMENTAYEVA, A.E. ZHELDYBAYEVA, A.B. SARSEN,
I.Zh. BAYBOLSYNOVA

NpJSC “Asfendiyarov Kazakh National Medical University”, Almaty, Kazakhstan

Abstract

This review article is dedicated to analyzing current data on respiratory manifestations of post-COVID syndrome, which represent one of the significant consequences of COVID-19. The paper discusses the main clinical manifestations, pathogenetic mechanisms, and approaches to treating post-COVID syndrome. Based on the analysis of modern literature, key directions for further research are highlighted, and recommendations for clinical practice are provided. The findings emphasize the importance of a comprehensive approach to the diagnosis and treatment of this condition, which can significantly improve patients' quality of life.

Keywords: dyspnea, post-COVID syndrome, COVID-19