

УДК 616-074:616-053

DOI 10.24412/2312-2935-2024-3-318-341

ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ СОДЕРЖАНИЯ ГЛЮКОЗЫ И ФРУКТОЗАМИНА В КРОВИ У ЛЮДЕЙ В ДОКОВИДНЫЙ, КОВИДНЫЙ И ПОСТКОВИДНЫЙ ПЕРИОДЫ В КОНТЕКСТЕ УСКОРЕННОГО СТАРЕНИЯ

Т.А. Ахмедов^{1,2,3}, И.М. Кобелев^{1,2,3}, С.А. Рукавишников^{1,2,3}, Е.Е. Шостак⁴, Е.В. Ваевская⁴

¹АННО ВО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии», г. Санкт-Петербург

²СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница №2», г. Санкт-Петербург

³ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

⁴АНО НИМЦ «Геронтология», г. Москва

Введение. Пандемия COVID-19 ознаменовала приход многих экономических, психологических, социальных, медицинских потрясений и других последствий по всему миру. Одним из них является ускоренное старение населения. Научные данные из литературных источников свидетельствуют о том, что с возрастом уровень глюкозы в крови повышается, и гипергликемия способствует развитию ускоренного старения.

Цель исследования: определить концентрацию глюкозы и фруктозамина в крови у людей в доковидный, ковидный и постковидный периоды в контексте ускоренного старения.

Материалы и методы. Первичные данные результатов лабораторных исследований были выгружены из лабораторной информационной системы модуля «Лаборатория NLab «Медицинской информационной системы (МИС) «Ариадна» (ЛИС «Ариадна.NLab») ГМПБ №2. Было проанализировано 15000 и 428 результата анализа концентрации глюкозы и фруктозамина, соответственно, в крови пациентов старше 18 лет. В каждой из выборок было распределение результатов анализов по периодам исследования: доковидный период (01.09.2019 - 31.12.2019), ковидный период - только для глюкозы (11.11.2020 - 21.02.2021), постковидный период (01.09.2022 - 21.12.2022).

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали повышение концентрации глюкозы в крови в ковидный период (с 5,9 до 6,9 ммоль/л, $p < 0,001$) и тенденцию к повышению концентрации в постковидный период (с 5,9 до 6,1 ммоль/л, $p = 0,282$) относительно доковидных значений. Отмечается полная сопоставимость полученных результатов с данными литературных источников по ковидному периоду и частичная сопоставимость – по постковидному периоду. В постковидный период концентрация фруктозамина статистически значимо снижалась (с 272,5 до 256,0 мкмоль/л, $p = 0,005$), что может быть обусловлено высоким числом неблагоприятных исходов при заболевании новой коронавирусной инфекцией у лиц с высокими значениями данного показателя.

Заключение. Статистический анализ полученных данных показал, что уровень глюкозы в крови повышался как в ковидный, так и в постковидный периоды. Согласно литературным данным и результатам нашего исследования, предполагается влияние новой коронавирусной инфекции на концентрацию глюкозы в крови с развитием гликемического профиля, характерного для лиц более старшей возрастной группы. Результаты исследования концентрации фруктозамина в крови характеризуются наличием определенных противоречий

с данными литературных источников по схожей тематике. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения вопроса о влиянии COVID-19 на уровень фруктозамина в крови.

Ключевые слова: глюкоза, фруктозамин, COVID-19, SARS-CoV-2, ускоренное старение

STUDY OF THE DYNAMICS OF GLUCOSE AND FRUCTOSAMINE CONTENTS IN THE BLOOD OF PEOPLE DURING PRE-COVID, COVID AND POST-COVID PERIODS IN THE CONTEXT OF ACCELERATED AGING

T.A. Akhmedov^{1,2,3}, I.M. Kobelev^{1,2,3}, S.A. Rukavishnikova^{1,2,3}, E.E. Shostak⁴, E.V. Vaevskaia⁴

¹*St. Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology, St. Petersburg*

²*St. Petersburg City Multidisciplinary Hospital № 2, St. Petersburg*

³*I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg*

⁴*Research Medical Centre «GERONTOLOGY», Moscow*

Introduction. The COVID-19 pandemic has ushered in many economic, psychological, social, health shocks and other consequences around the world. One of them is the accelerated aging of the population. Scientific evidence from the literature suggests that blood glucose levels increase with age and hyperglycemia contributes to the development of accelerated aging.

Purpose of the study: to determine the concentration of glucose and fructosamine in the blood of people during the pre-Covid, Covid and post-Covid periods in the context of accelerated aging.

Materials and methods. Primary data of laboratory test results were downloaded from the laboratory information system of the module "Laboratory NLab" of the Medical Information System "Ariadna" of State Medical Public Hospital № 2. 15,000 and 428 results of analysis of glucose and fructosamine concentrations, respectively, in the blood of patients over 18 years of age were analyzed. In each of the samples there was a distribution of test results by study periods: pre-Covid period (09/01/2019 - 12/31/2019), Covid period - only for glucose (11/11/2020 - 02/21/2021), post-Covid period (09/01/2022 - 12/21/2022).

Results and discussion. The results of the study showed an increase in blood glucose concentration during the covid period (from 5.9 to 6.9 mmol/l, $p < 0.001$) and a tendency to increase concentration in the post-covid period (from 5.9 to 6.1 mmol/l, $p = 0.282$) relative to pre-Covid values. There is complete comparability of the results obtained with data from literary sources for the covid period and partial comparability for the post-covid period. In the post-Covid period, the concentration of fructosamine decreased statistically significantly (from 272.5 to 256.0 $\mu\text{mol/l}$, $p = 0.005$), which may be due to the high number of adverse outcomes when contracting a new coronavirus infection in individuals with high values of this indicator.

Conclusion. Statistical analysis of the data obtained showed that blood glucose levels increased both during the Covid and post-Covid periods. According to the literature and the results of our study, the influence of the new coronavirus infection on the concentration of glucose in the blood is expected with the development of a glycemic profile characteristic of individuals in the older age group. The results of studying the concentration of fructosamine in the blood are characterized by the presence of certain contradictions with data from literary sources on similar topics. Further research is needed to clarify the effect of COVID-19 on blood fructosamine levels.

Key words: glucose, fructosamine, COVID-19, SARS-CoV-2, accelerated aging

Введение. Пандемия COVID-19 ознаменовала приход многих экономических, психологических, социальных, медицинских потрясений и других последствий по всему миру [3,4]. Кроме того, появились научные данные, свидетельствующие о результатах влияния новой коронавирусной инфекции в виде снижения общей продолжительности жизни, ускорения старения населения и прочих важных и неочевидных последствий, вызывающих определенную тревогу у ученых и являющихся предметом многочисленных исследований сегодня [5, 6].

Все большее распространение в научных исследованиях получает тема ускоренного старения населения в постковидном периоде. Укорочение теломер является одним из проявлений ускоренного наступления старения у лиц, перенесших COVID-19 [7, 8]. Последующие исследования продемонстрировали, что люди, ранее перенесшие новую коронавирусную инфекцию, имели значительно более короткие теломеры по сравнению с контрольной группой [7, 8]. Критическое укорочение теломер приводит к стойкой реакции повреждения ДНК и потере жизнеспособности клеток путем индукции апоптоза и / или старения [7]. Помимо этого, другой группой исследователей было установлено, что в постковидном периоде у значительной части пациентов длительное время наблюдались признаки, свойственные пожилым людям, в том числе дефицит внимания, исполнительных функций, фонематической беглости, кодирования памяти, воспоминаний и плохо организованных движений, свидетельствующих о нарушении праксиса, когнитивный дефицит [9, 10, 11]. Согласно проводимым МРТ-исследованиям и когнитивным тестам у людей после перенесенной инфекции SARS-CoV-2, было обнаружено существенное уменьшение общего размера мозга и истончение коры в орбитофронтальной и парагиппокампальной извилинах с признаками более выраженного снижения когнитивных функций, чем в тех случаях, когда инфекции не было [12, 13]. В постковидном периоде исследователями было отмечено увеличение уровня циркулирующего тропонина I и натрийуретических пептидов головного мозга, предполагающие наличие повреждения миокарда с возможной активацией процесса ремоделирования, а также выявлено снижение сократительной способности сердца и изменение каскада активации фибриногена, которые могут привести к увеличению возможного риска нарушения свертывания крови и легочной эмболии [14, 15]. Кроме того, специалистами определен низкий уровень экспрессии гена ангиотензинпревращающего фермента II (ACE2) у пациентов, перенесших инфекцию SARS-CoV-2, что больше характерно обычно для пожилых людей, чем для более молодой

популяции [8, 18]. Низкая экспрессия ACE2 вызывает накопление ангиотензина II, что может усугубить состояния, ведущие к дыхательной недостаточности, гипертонии, аритмии, сердечной гипертрофии, недостаточности функции левого желудочка, атеросклерозу и аневризмам аорты [16, 17]. Согласно исследованию Mongelli A. и соавт., у молодых людей, перенесших новую коронавирусную инфекцию, регистрировалось ускорение биологического возраста, измеренного с помощью показателя DeltaAge (характеризует разницу между хронологическим и биологическим возрастом по уровню метилирования CpG-островков ДНК), чем у людей в контрольной группе [8]. Биологический возраст, измеренный Нурмангалиевой Г.А. и соавт. по методу Белозеровой Л.М. (по данным общего и биохимического анализа крови), у лиц, которые перенесли коронавирусное инфицирование с неблагоприятным исходом (смерть), опережал календарный [20, 21]. У данных людей регистрировались значимые отличия в концентрации креатинина и мочевины (использующиеся в формуле для вычисления биологического возраста) от референтных пределов [20]. Исходя из других научных данных, выяснилось, что новый коронавирус способствует ускоренному сосудистому старению (EVA), характеризующемуся избыточной артериальной жесткостью, ригидностью, увеличенной толщиной стенок сосудов, эндотелиальной дисфункцией, потерей эластических свойств [19]. Данные факторы способствуют развитию неблагоприятных последствий для структурно-функционального состояния артерий и последующего кардиоваскулярного прогноза у переболевших COVID-19 лиц. Помимо внутренних функциональных изменений, есть научные исследования, подтверждающие внешнее преобразование человека после перенесенной инфекции SARS-CoV-2. Так, Лахтин В.М. и соавт. отметили внешние признаки ускорения процессов старения населения в виде алопеции, появления темных пятен пигментации и характерной бугристости кожи на щеках [22]. Перечисленные выше многосторонние, научно доказанные последствия воздействия новой коронавирусной инфекции на здоровье людей, так или иначе, способствуют их ускоренному старению.

Исследователями со всех уголков мира были изучены многие стороны влияния COVID-19 на здоровье людей и дальнейшие последствия данного воздействия в контексте ускоренного старения. Что же известно о концентрации глюкозы и фруктозамина в крови в период инфицирования SARS-CoV-2 и после выздоровления?

Есть работы специалистов, в которых подтверждается факт наличия гипергликемии в период заболевания новой коронавирусной инфекцией и сохранение ее после окончания

соответствующего лечения. Так, в работе Неверовой Н.Д. и соавт. был проведен анализ концентрации глюкозы в крови у 30 пациентов в постковидном периоде [29]. У 27 человек регистрировалась гипергликемия, а средняя концентрация глюкозы в крови натощак была на уровне 6,42 ммоль/л. В исследовании Хороших А.О. и соавт. оценивался уровень глюкозы в крови у лиц с инфекцией SARS-CoV-2 среднетяжелого течения заболевания при поступлении в медицинскую организацию (МО) и после выписки [30]. У лиц контрольной группы концентрация аналита была на уровне верхних референсных значений (5,05 ммоль/л) как в период течения заболевания, так и после лечения. В то же время, у пациентов с транзиторной гипергликемией (группа сравнения) при поступлении в МО (6,94 ммоль/л) уровень аналита не достиг нормы в постковидном периоде и составил 5,58 ммоль/л [30]. Нарушения гликемического профиля у пациентов были выявлены и по итогам анализа Баировой К.И. и соавт. [31]. Авторы изучили результаты лабораторных анализов госпитализированных 278 пациентов, заразившихся новой коронавирусной инфекцией, в возрасте 41-80 лет, ранее не имевших признаков нарушения толерантности к глюкозе и манифестных форм сахарного диабета. Выяснилось, что при поступлении в стационар гипергликемия присутствует в 31–47% случаев. После проведенного лечения повышенный уровень глюкозы в крови сохранялся у 14,8–16,7% пациентов, а у 9–13% из них, после проведения дополнительного исследования, был диагностирован впервые выявленный сахарный диабет (СД) [31]. В исследовательской работе Шичкина М.Ф. и соавт. был проведен анализ 73 историй болезней пациентов (мужчин) в возрасте старше 45 лет, которые были инфицированы SARS-CoV-2 и проходили лечение во временном инфекционном госпитале [32]. Оценивалась динамика изменения показателей биохимического профиля пациентов с новой коронавирусной инфекцией при поступлении на стационарное лечение и при выписке. По результатам анализа стало ясно, что уровень глюкозы в крови у пациентов в первый день лечения составлял $7,0 \pm 1,5$ ммоль/л ($p < 0,05$), а после выздоровления, в день выписки, - $7,9 \pm 2,7$ ммоль/л ($p < 0,05$). Из этого следует, что гипергликемия наблюдалась не только в период активной фазы заболевания, но и после исчезновения клинических и лабораторных признаков инфекции. Почти половина выборки имела уровень глюкозы в крови выше нормы, при этом лишь у 23% в анамнезе был сахарный диабет [32]. Оценка концентрации глюкозы в крови в период заболевания новой коронавирусной инфекцией, а также в поздние периоды после выздоровления осуществлялась в исследовании Костиной О.В. и соавт. [33]. Численность выборки составляла 50 человек. При поступлении в инфекционный стационар у 26% (13/50)

пациентов была зафиксирована гипергликемия, у 7 человек - не ассоциированная с СД. В раннюю реконвалесценцию (через 2-3 месяца после выздоровления) у двух пациентов увеличение концентрации глюкозы в крови не было связано с наличием СД в качестве сопутствующего заболевания и нормализовалось через год. В позднюю реконвалесценцию (через 1 год) выявлявшаяся гипергликемия не была ассоциирована с СД еще у четырех человек [33]. Исходя из данной работы и ранее рассмотренных, следует, что гипергликемия может проявляться у определенной части пациентов не только в активную фазу заболевания COVID-19, но и уже после выздоровления, накладывая свой отпечаток на состояние здоровья людей.

В литературных источниках встречается достаточно мало научных работ, в которых описывается динамика концентрации фруктозамина в крови в период заболевания новой коронавирусной инфекцией или уже после выздоровления. Так, в работе J. E. Perlman и соавт. рассматривается клинический случай из практики врачей, посвященный данной тематике [34]. Пациент 40 лет обратился в отделение неотложной помощи с жалобами на усталость, полиурию и полидипсию. Скрининговая ПЦР на COVID-19 была положительной. В результатах лабораторного анализа при поступлении, помимо гипергликемии (434 мг/дл; референсный интервал - 71-99 мг/дл) и повышенного уровня гликированного гемоглобина в крови (7.9%; референсный интервал - <5,7%), был отмечен высокий уровень фруктозамина в крови (464 мкмоль/л; референсный интервал - 200-285 мкмоль/л). После 48 часов внутривенного введения инсулина его перевели на подкожный инсулин и назначили несколько ежедневных инъекций при выписке. Были опасения по поводу возможного СД1 и/или токсичности глюкозы, что потребовало дальнейшей диагностики. Антител к глутаматдекарбоксилазе и тирозин-фосфатазе в крови обнаружено не было, но С-пептид был снижен (0,64 нг/мл; референсный интервал - 0.8–3.85 нг/мл). Пациент был повторно обследован через три месяца после выписки. Его гликемический контроль и потребность в инсулине улучшились, но повторный уровень С-пептида не был обнаружен. Исследователи посчитали, что недостаточность бета-клеток у пациента была вызвана инфицированием SARS-CoV-2, который может связывать рецепторы ACE-2 на бета-клетках, вызывая их разрушение и острое нарушение секреции инсулина, что объясняет повышенный уровень фруктозамина в крови пациента в период коронавирусной болезни и, по крайней мере, через 3 месяца после выздоровления [34].

Несмотря на приведенные выше данные, нами не было обнаружено исследований, связывающих изменения гликемического профиля после перенесенной коронавирусной инфекции и ускоренное старение. Некоторые проведенные исследования ученых свидетельствуют о том, что с возрастом у людей уровень глюкозы в крови повышается [23, 24, 25]. При этом имеются работы, в которых утверждается, что гипергликемия способствует развитию ускоренного старения населения [26, 27, 28]. Представляется важным выяснить, будет ли в рамках нашего исследования наблюдаться гипергликемия у людей, перенесших новую коронавирусную инфекцию, а также изменение концентрации фруктозамина в крови. Кроме того, это будет первая попытка связать соответствующие изменения гликемического профиля с ускоренным старением населения.

Цель исследования – определить концентрацию глюкозы и фруктозамина в крови у людей в доковидный, ковидный и постковидный периоды в контексте ускоренного старения.

Материал и методы. Исследование проведено на основе базы данных результатов лабораторных исследований крови пациентов модуля «Лаборатория NLab «Медицинской информационной системы (МИС) «Ариадна» СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница №2» (ГМПБ №2). Было проанализировано 15000 и 428 результата анализа концентрации глюкозы и фруктозамина, соответственно, в крови пациентов старше 18 лет, находившихся на лечении в стационаре, обратившихся в поликлинику или проходящих диспансеризацию на базе ГМПБ №2, в пробирках типа Vacutainer. В каждой из выборок (по глюкозе и фруктозамину) было распределение результатов анализов по периодам исследования: доковидный период (01.09.2019 - 31.12.2019), ковидный период - только для глюкозы (11.11.2020 - 21.02.2021), постковидный период (01.09.2022 - 21.12.2022) (табл. 1). В ковидный период ГМПБ №2 была перепрофилирована для приема только пациентов с коронавирусной инфекцией.

Уровень глюкозы в образцах крови исследовали гексокиназным методом на биохимическом анализаторе Abbott Architect c8000, Abbott Architect c4000 реактивами производителя оборудования. Единицы измерения концентрации глюкозы – ммоль/л. Содержание фруктозамина в плазме крови определяли методом, основанным на способности фруктозамина восстанавливать тетразолийнитросиний в щелочной среде с образованием формазана, который имеет максимум поглощения при длине волны 550 нм. Скорость образования формазана прямо пропорциональна концентрации фруктозамина в крови и

измерялась фотометрическим методом на биохимическом анализаторе. Единицы измерения концентрации фруктозамина – мкмоль/л.

Таблица 1

Количественное и половое распределение результатов анализа концентрации аналитов в крови

| <i>Показатель</i> | <i>Исследуемые периоды</i> | <i>Объем выборки (количество результатов анализа)</i> | <i>Мужчины (кол-во результатов анализа)</i> | <i>Женщины (кол-во результатов анализа)</i> |
|--------------------|----------------------------|---|---|---|
| глюкоза | Доковидный период | 5000 | 2235 | 2765 |
| | Ковидный период | 5000 | 2213 | 2787 |
| | Постковидный период | 5000 | 2335 | 2665 |
| фруктозамин | Доковидный период | 212 | 64 | 148 |
| | Постковидный период | 209 | 78 | 131 |

Критериями исключения из общей выборки были: пациенты с отсутствующим результатом анализа концентрации глюкозы и фруктозамина в крови, пациенты с сахарным диабетом в анамнезе.

Статистический анализ результатов проводился при помощи пакета программ статистической обработки IBM SPSS Statistics и MS Excel. Все показатели проверялись на соответствие нормальному распределению по критерию Шапиро-Уилка. Описательная статистика непрерывных количественных величин осуществлялась при ненормальном распределении данных выборки в виде медианы и значений 25% нижнего и 75% верхнего квартилей. Для определения статистической значимости различий между двумя группами использовался критерий Манна-Уитни для независимых выборок. За пороговое значение уровня значимости принимали $p \leq 0,05$.

Результаты. По результатам проведенного анализа значений концентрации глюкозы и фруктозамина в крови пациентов были получены следующие данные (табл. 2).

Исходя из данных таблицы, понятно, что медианные значения концентрации глюкозы в крови в доковидный период (5,9 (5,2;7,6) ммоль/л) и постковидный период (6,1 (5,1; 7,8) ммоль/л) находятся в верхнем пределе референсного интервала, установленного Всемирной

организацией здравоохранения (<6,1 ммоль/л) [35]. При этом концентрация глюкозы в крови в ковидный период (6,9 (5,5; 9,6) ммоль/л) была выше референтного интервала и соответствовала категории пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе. Статистически значимых различий в значениях концентрации глюкозы в крови доковидный и постковидный периоды не наблюдалось ($p=0,282$). Однако, статистические различия регистрировались между значениями доковидного и ковидного периодов ($p<0,001$), а также между ковидным и постковидным периодами ($p<0,001$).

Таблица 2.

Результаты статистической обработки данных по глюкозе и фруктозамину в крови

| <i>Показатель</i> | <i>Ед. измер.</i> | <i>Временные периоды</i> | <i>Объем выборки (количество результатов анализа)</i> | <i>Me (Q1;Q3)</i> | <i>p (по критерию Манна – Уитни)</i> |
|--------------------|-------------------|--------------------------------|---|-------------------------|--------------------------------------|
| глюкоза | ммоль/л | Доковидный период (А) | 5000 | 5,9 (5,2; 7,6) | А-Б: <0,001 |
| | | Ковидный период (Б) | 5000 | 6,9 (5,5; 9,6) | Б-В: <0,001 |
| | | Постковидный период (В) | 5000 | 6,1 (5,1; 7,8) | А-В: 0,282 |
| фруктозамин | мкмоль/л | Доковидный период (А) | 212 | 272,5 (243,0; 305,0) | А-В: 0,005 |
| | | Постковидный период (В) | 209 | 256,0 (226,0; 298,0) | |

На сегодняшний день официально не установлены общепринятые границы референтного интервала значений концентрации фруктозамина в крови у человека [35]. Однако, исходя из общедоступных данных, понятно, что референтные значения находятся примерно в пределах 205 - 285 мкмоль/л. По информации из таблицы 2 видно, что значения концентрации фруктозамина в крови в доковидный период находятся на верхних границах референтного интервала (272,5 (243,0; 305,0) мкмоль/л). В постковидный период медианные значения уровня аналита ниже - 256,0 (226,0; 298,0) мкмоль/л. Значения концентрации фруктозамина в крови статистически значимо различались между доковидным и постковидным периодами ($p=0,005$).

Распределение значений концентрации глюкозы в крови в зависимости от периода исследования (доковидный, ковидный и постковидный) представлено графическим изображением - гистограммой по типу «диаграмма размаха» (Рисунок 1). Приведенные

данные показывают превышение медианного значения и 75-го перцентиля в выборке значений ковидного периода относительно остальных выборок. Разброс значений уровня глюкозы в крови более широк в ковидный период, чем в доковидное и постковидное время.

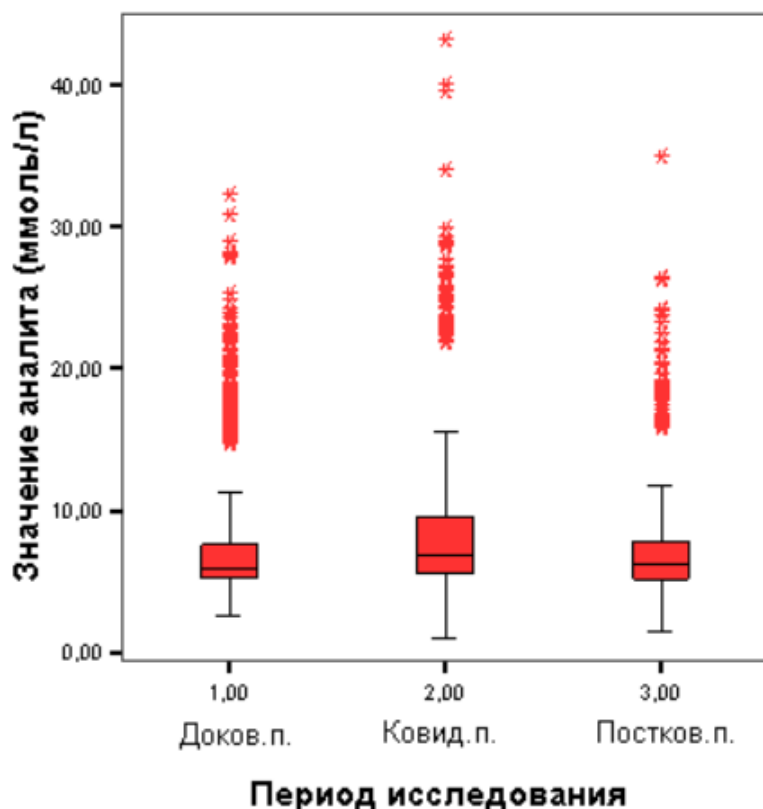


Рисунок 1. Графическое представление значений концентрации глюкозы в крови по периодам исследования (1 – доковидный период, 2 – ковидный период, 3 – постковидный период).

Распределение значений концентрации фруктозамина в крови в зависимости от периода исследования (доковидный и постковидный) представлено графическим изображением - гистограммой по типу «диаграмма размаха» (Рисунок 2). Приведенные данные показывают снижение медианного значения, 25-го и 75-го перцентилей у группы лиц в постковидный период по сравнению с доковидным временем. Разброс значений в постковидный период больше, чем в доковидный.

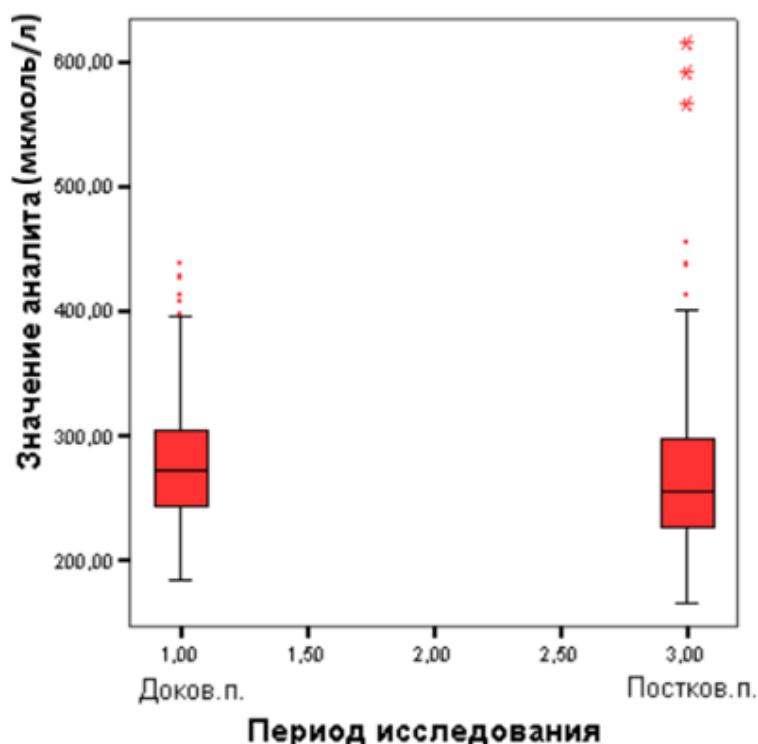


Рисунок 2. Графическое представление значений концентрации фруктозамина в крови по периодам исследования (1 – доковидный период, 3 – постковидный период).

Обсуждение. Согласно литературным источникам, есть множество случаев подтверждения наличия гипергликемии у пациентов как в ковидный период, так и в постковидное время [29, 30, 31, 32, 33]. Сравнив результаты проведенного анализа с исследованиями других ученых, мы пришли к выводу, что данные отчасти сопоставимы. Как и в работах других ученых были получены высокие значения концентрации глюкозы у пациентов в ковидный период. И этому есть объяснение в виде нескольких механизмов развития данного явления. Гипергликемия в период заболевания возникает вследствие повреждения бета-клеток поджелудочной железы после проникновения вируса в клетку, в результате развивается аутоиммунная реакция [29]. Другой причиной развития гипергликемии может быть «цитокиновый шторм», который является определенной иммунной реакцией организма, характеризующейся чрезмерной продукцией провоспалительных цитокинов [36]. Следствием резкого повышения концентрации цитокинов в крови являются деструктивные изменения тканей и органов, массовый апоптоз клеток поджелудочной железы, приводящий к развитию воспалительной реакции. Известно, что вирус SARS-CoV-2 имеет высокую тропность к поджелудочной железе, так как его

структурный белок S-протеин прикрепляется к рецептору ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2), находящемуся в островках Лангерганса [29, 30]. В результате размножения вируса в поджелудочной железе нарушается ее эндокринная и экзокринная функции, что также приводит к косвенным системным воспалительным и иммуноопосредованным клеточным ответам. Снижение экспрессии АПФ2 на поверхности бета-клеток приводит к снижению функциональной активности последних и последующей недостаточности инсулина, который регулирует уровень глюкозы в крови [36]. В период болезни, что представляет собой стрессовое состояние для организма, вырабатываются большое количество контринсулярных гормонов (глюкокортикоидов и катехоламинов), которые подавляют синтез инсулина и стимулируют глюконеогенез и гликогенолиз в печени, вызывая тем самым гипергликемию [29, 36].

С другой стороны, результаты нашего анализа не выявили гипергликемию в постковидном периоде у пациентов, хотя значения концентрации, как и в некоторых других исследованиях, были у верхних границ референсного интервала [37]. Концентрация глюкозы в крови в постковидный период по сравнению с доковидным в нашем исследовании имеет тенденцию к повышению.

Фруктозамин – аналит, показывающий уровень гликозилирования белков у пациента за прошедшие 2-3 недели [35]. Используется по большей части как дополнительный критерий для оценки уровня глюкозы в крови у пациентов с СД. Согласно литературным данным, его концентрация повышается в период заболевания новой коронавирусной инфекции, а также в постковидном периоде [34]. Однако, результаты нашего анализа не выявили повышенные концентрации фруктозамина у пациентов в постковидный период. Значения были в пределах референсного интервала.

Интересен другой факт – при почти одинаковой выборке медианное значение концентрации фруктозамина в постковидный период было гораздо ниже, чем в доковидный период. Концентрацию фруктозамина определяют в основном у пациентов с сахарным диабетом, в связи с чем предполагается, что количество пациентов с более высокими значениями уровня фруктозамина стало меньше. Более высокие уровни фруктозамина, как правило, свидетельствуют о более тяжелом течении сахарного диабета у человека, а значит и большей вероятности неблагоприятного исхода вследствие инфицирования вирусом SARS-CoV-2.

Количество научных исследований, касающихся измерения концентрации фруктозамина у пациентов как в период коронавирусного заболевания, так и в постковидный период крайне невелико. Полученные нами результаты дополняют существующие данные о связи коронавирусного инфицирования и уровня фруктозамина в крови пациентов. Стоит отметить, что данные научной литературы по данной проблеме достаточно противоречивы, что требует дальнейших исследований по указанному направлению.

Результаты нашего исследования не в полной мере совпали с данными литературных источников по рассматриваемой тематике. Однако, подавляющее большинство научных исследований подтверждает наличие гипергликемии у пациентов в ковидный, и, главное, в постковидный период [29, 30, 31, 32, 33]. Некоторые проведенные изыскания свидетельствуют о возрастании концентрации глюкозы в крови с возрастом [23, 24, 25]. Также имеются работы, в которых утверждается, что гипергликемия способствует развитию ускоренного старения населения [26, 27, 28]. Перечисленные выше данные позволяют полагать о наличии связи между гипергликемией, вызванной новой коронавирусной инфекцией, и ускоренным старением населения.

Выводы. Уровень глюкозы в крови повышался как в ковидный период, так и в постковидном периоде. Согласно литературным данным и результатам нашего исследования, предполагается влияние инфицирования новой коронавирусной инфекцией на концентрацию глюкозы в крови с развитием гликемического профиля, характерного для лиц старшей возрастной группы.

Результаты исследования концентрации фруктозамина в крови характеризуются наличием определенных противоречий с данными литературных источников по схожей тематике. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения вопроса о влиянии COVID-19 на уровень фруктозамина.

Список литературы

1. Крюков Е.В., Тришкин Д.В., Иванов А.М., Овчинников Д.В., Кузин А.А., Ланцов Е.В., Артебякин С.В., Зобов А.Е. Эпидемиологическое исследование коллективного иммунитета против новой коронавирусной инфекции среди разных групп военнослужащих. Вестник Российской академии медицинских наук. 2021;76 (6):661-668. doi: 10.15690/vramn1583.

2. Миронов И.В., Гордиенко А.В., Сердюков Д.Ю. и др. Длина теломер, тяжесть течения коронавирусной инфекции и преждевременное старение (обзор литературы). Медико-фармацевтический журнал Пульс. 2022;24(4):84-89. doi: 10.26787/nydha-2686-6838-2022-24-4-84-89.

3. Cutler D.M. The costs of long COVID. JAMA Forum. 2022;3(5):e221809.

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. Lau H., Fitri A., Ludin M., Rajab N.F., Shahar S. Identification of Neuroprotective Factors Associated with Successful Ageing and Risk of Cognitive Impairment among Malaysia Older Adults. Current Gerontology and Geriatrics Research. 2017;2:1–7. doi: 10.1155/2017/4218756.

6. Миронов И.В., Спивак И.М.
Совершенствование лабораторной диагностики пневмоний различной этиологии.
Известия Российской Военно-медицинской академии. 2021;40(S1):96-98.

7. 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.

8. Mongelli A, Barbi V, Gottardi Zamperla M, et al. Evidence for Biological Age Acceleration and Telomere Shortening in COVID-19 Survivors. Int J Mol Sci. 2021;22(11):6151. doi:10.3390/ijms22116151.

9. Becker J.H., Lin J.J., Doernberg M., Stone K., Navis A., Festa J.R., Wisnivesky J.P. Assessment of cognitive function in patients after COVID-19 infection. JAMA Network Open. 2021;4(10):e2130645. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.30645.

10. Hampshire A., Trender W., Chamberlain S.R., Jolly A.E., Grant J.E., Patrick F., Mazibuko N., Williams S.C., Barnby J.M., Hellyer P., Mehtam M.A. Cognitive deficits in people who have recovered from COVID-19. EClinicalMedicine. 2021;39:101044. doi:10.1016/j.eclinm.2021.101044.

11. Toniolo S., Di Lorenzo F., Scarioni M., Frederiksen K.S., Nobili F. Is the frontal lobe the primary target of SARS-CoV-2? Journal of Alzheimer's Disease. 2021;81(1):75–81. doi: 10.3233/JAD-210008.

12. Strong MJ. SARS-CoV-2, aging, and post-COVID-19 neurodegeneration. Journal of neurochemistry. 2023;165(2):115-130. doi:10.1111/jnc.15736.

13. Douaud G., Lee S., Alfaro-Almagro F., Arthofer C., Wang C., McCarthy P., Lange F., Andersson J.L.R., Griffanti L., Duff E., Jbabdi S., Taschler B., Keating P., Winkler A.M., Collins R., Matthews P.M., Allen N., Miller K.L., Nichols T.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.
14. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab. Syndr. Clin. Res. Rev.* 2020;14:247-250. doi: 10.1016/j.dsx.2020.03.013.
15. Tan W., Aboulhosn J. The cardiovascular burden of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with a focus on congenital heart disease. *Int. J. Cardiol.* 2020;309:70–77. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.03.063.
16. Wu C.-H., Mohammadmoradi S., Chen J.Z., Sawada H., Daugherty A., Lu H.S. Renin-Angiotensin System and Cardiovascular Functions. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2018;38:e108–e116. doi: 10.1161/ATVBAHA.118.311282.
17. Myall K.J., Mukherjee B., Castanheira A.M., Lam J.L., Benedetti G., Mak S.M., Preston R., Thillai M., Dewar A., Molyneaux P.L., et al. Persistent Post-COVID-19 Inflammatory Interstitial Lung Disease: An Observational Study of Corticosteroid Treatment. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2021;18:799–806. doi: 10.1513/AnnalsATS.202008-1002OC.
18. Sargiacomo C., Sotgia F., Lisanti M.P. COVID-19 and chronological aging: Senolytics and other anti-aging drugs for the treatment or prevention of corona virus infection? *Aging*. 2020;12:6511–6517. doi: 10.18632/aging.103001.
19. 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. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки.* 2022;2:14–25. doi:10.21685/2072-3032-2022-2-2.
20. Нурмангалиева Г.А., Жарылгапова А.М., Тургынбек А.К., Айнур К., Кузен Д.С., Ибраева Л.К., Ныгметова А.А., Рыбалкина Д.Х. Биологический возраст и заболеваемость КВИ. *Фундаментальные и прикладные исследования по приоритетным направлениям биоэкологии и биотехнологии: мат. IV Всерос. науч.-практич. конф. с межд. участием. Ульяновск, 20 мая. – 2021:40-45.*

21. Сагинбаев У.Р. Патогенетические и химико-лабораторные аспекты возраст-ассоциированных сосудистых заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста (обзор). Успехи геронтологии. 2022;35;1: 34-43. doi: 10.34922/AE.2022.35.1.003.
22. Лахтин В. М., М. В. Лахтин, А. В. Мелихова [и др.]. 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: Сборник научных трудов. Специальный выпуск: по материалам межрегиональной научно-практической конференции, Нижний Новгород, 07–08 июня 2022 года. 2022;272-276.
23. Бичкаева Ф.А., Власова О.С., Шенгоф Б.А., Бичкаев А.А., Нестерова Е.В., Волкова Н.И. Возрастные изменения концентрации глюкозы, ее метаболитов и активности аминотрансфераз у женщин и мужчин зрелого и пожилого возраста. Экология человека. 2022;3:43-53.
24. Нестерова Е.В., Шенгоф Б.А., Бичкаев А.А. Возрастные изменения содержания катехоламинов и показателей углеводного обмена у жителей Севера России. Журн. мед.-биол. исследований. 2018;6(1):25–34. doi: 10.17238/issn2542-1298.2018.6.1.25
25. Груздева О.В., Паличева Е.И., Максимов С.А., Жилиева Т.П., Дылева Ю.А., Макаров С.А. Гендерные и возрастные особенности концентрации в крови глюкозы и общего холестерина как факторы риска заболеваний сердечно-сосудистой системы по результатам диспансеризации. Лабораторная служба. 2016;5(2):15-21.
26. Закиева Э.Р. Возрастные изменения основных параметров энергетического гомеостаза организма. 2014. 25 с.
27. Голубев А.Г. Биология продолжительности жизни и старения. «Н-Л», Санкт-Петербург. 2009; Гл 4.6:75-80.
28. Дрождина Е.П., Столбовская О.В., Курносова Н.А., Михеева Н.А. Основы биологии старения: учебно-методическое пособие – Ульяновск: УлГУ. 2017. 46 с.
29. 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.
30. Хороших А.О., Главатских Ю.О., Уточкина Л.А., Лидохова О.В., Макеева А.В. Оценка показателей биохимического анализа крови у пациентов со среднетяжелым течением

коронавирусной инфекции, вызванной вирусом COVID-19. Тенденции развития науки и образования. 2021;74-1:119-123. doi: 10.18411/lj-06-2021-27.

31. Баирова К.И., Теплова Н.В., Далакян Д.Ю. Гипергликемия при COVID-19. Фундаментальная и клиническая диабетология в 21 веке: от теории к практике. Сборник тезисов конференции по лечению и диагностике сахарного диабета, Москва, 07–08 сентября 2022 года, Москва: Общество с ограниченной ответственностью "Типография "Печатных Дел Мастер", 2022:17. doi: 10.14341/Conf7-8.09.22-17.

32. Шичкин М.Ф., Шаповал Д.С. Характеристика углеводного и липидного профиля у пациентов с новой коронавирусной инфекцией. Известия Российской военно-медицинской академии. 2021;40 (S1-3):364-367.

33. Костина О.В., Галова Е.А., Любавина Н.А., Преснякова М.В., Потоцкая М.С. Изменения биохимических параметров крови у пациентов, перенесших COVID-19. Материалы XXVII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Клиническая лаборатория: вклад в борьбу с пандемией: Сборник тезисов, Москва, ЦМТ, 04–06 апреля 2022 года, Москва: Издательство «У Никитских ворот», 2022:69-70.

34. Jordan E Perlman, Justin B Echouffo-Tcheugui. A Case of Possible SARS-COV-2 Induced Beta-Cell Failure. Journal of the Endocrine Society, 2021;5(1):A359–A360.

35. КлиническиерекомендацииРФ 2022. Сахарный диабет 2 типа у взрослых.

36. Калмыкова З.А., Кононенко И.В., Мокрышева Н.Г., Скляник И.А., Шестакова М.В. Гипергликемия и возможные механизмы повреждения повреждение β -клеток у пациентов с COVID-19. Сахарный диабет. 2020:229-234.

37. Суплотова Л.А., Судницына А.С., Романова Н.В., Шестакова М.В. Время нахождения в целевом диапазоне гликемии – инструмент оценки качества гликемического контроля при сахарном диабете. Сахарный диабет. 2021;24(3):282-290.

References

1. Kryukov E.V., Trishkin D.V., Ivanov A.M., Ovchinnikov D.V., Kuzin A.A., Lantsov E.V., Artebyakin S.V., Zobov A.E. Epidemiologicheskoeissledovaniekollektivnogoimmunitetaprotivnovoikoronavirusnoiinfektsiisredir aznykhgruppvoennosluzhashchikh[Epidemiologicalstudyofherdimmunityagainst a newcoronavirusinfectionamongdifferentgroupsofmilitarypersonnel].

Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk [Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences]. 2021;76 (6):661-668. doi: 10.15690/vramn1583 (In Russian).

2. Mironov I.V., Gordienko A.V., Serdyukov D.Yu. i dr. Dlinatelomer, tyazhest' techeniyakoronavirusnoi infektsii i prezhddevremennoe starenie (obzor literatury) [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. doi: 10.26787/nydha-2686-6838-2022-24-4-84-89 (In Russian).

3. Cutler D.M. The costs of long COVID. JAMA Forum. 2022;3(5):e221809.

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. Lau H., Fitri A., Ludin M., Rajab N.F., Shahar S. Identification of Neuroprotective Factors Associated with Successful Ageing and Risk of Cognitive Impairment among Malaysia Older Adults. Current Gerontology and Geriatrics Research. 2017;2:1–7. doi: 10.1155/2017/4218756.

6. Mironov I.V., Spivak I.M. Sovershenstvovaniye laboratornoy diagnostiki pnevmonii razlichnoy etiologii [Improving laboratory diagnosis of pneumonia of various etiologies]. Izvestiya Rossiiskoi Voenno-meditsinskoi akademii [News of the Russian Military Medical Academy]. 2021;40(S1):96-98 (In Russian).

7. 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.

8. Mongelli A, Barbi V, Gottardi Zamperla M, et al. Evidence for Biological Age Acceleration and Telomere Shortening in COVID-19 Survivors. Int J Mol Sci. 2021;22(11):6151. doi: 10.3390/ijms22116151.

9. Becker J.H., Lin J.J., Doernberg M., Stone K., Navis A., Festa J.R., Wisnivesky J.P. Assessment of cognitive function in patients after COVID-19 infection. JAMA Network Open. 2021;4(10):e2130645. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.30645.

10. Hampshire A., Trender W., Chamberlain S.R., Jolly A.E., Grant J.E., Patrick F., Mazibuko N., Williams S.C., Barnby J.M., Hellyer P., Mehtam M.A. Cognitive deficits in people who have recovered from COVID-19. EClinicalMedicine. 2021;39:101044. doi:10.1016/j.eclinm.2021.101044.

11. Toniolo S., Di Lorenzo F., Scarioni M., Frederiksen K.S., Nobili F. Is the frontal lobe the primary target of SARS-CoV-2? *Journal of Alzheimer's Disease*. 2021;81(1):75–81. doi: 10.3233/JAD-210008.
12. Strong MJ. SARS-CoV-2, aging, and post-COVID-19 neurodegeneration. *Journal of neurochemistry*. 2023;165(2):115-130. doi: 10.1111/jnc.15736.
13. Douaud G., Lee S., Alfaro-Almagro F., Arthofer C., Wang C., McCarthy P., Lange F., Andersson J.L.R., Griffanti L., Duff E., Jbabdi S., Taschler B., Keating P., Winkler A.M., Collins R., Matthews P.M., Allen N., Miller K.L., Nichols T.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.
14. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab. Syndr. Clin. Res. Rev.* 2020;14:247-250. doi: 10.1016/j.dsx.2020.03.013.
15. Tan W., Aboulhosn J. The cardiovascular burden of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with a focus on congenital heart disease. *Int. J. Cardiol.* 2020;309:70–77. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.03.063.
16. Wu C.-H., Mohammadmoradi S., Chen J.Z., Sawada H., Daugherty A., Lu H.S. Renin-Angiotensin System and Cardiovascular Functions. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2018;38:e108–e116. doi: 10.1161/ATVBAHA.118.311282.
17. Myall K.J., Mukherjee B., Castanheira A.M., Lam J.L., Benedetti G., Mak S.M., Preston R., Thillai M., Dewar A., Molyneaux P.L., et al. Persistent Post-COVID-19 Inflammatory Interstitial Lung Disease: An Observational Study of Corticosteroid Treatment. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2021;18:799–806. doi: 10.1513/AnnalsATS.202008-1002OC.
18. Sargiacomo C., Sotgia F., Lisanti M.P. COVID-19 and chronological aging: Senolytics and other anti-aging drugs for the treatment or prevention of corona virus infection? *Aging*. 2020;12:6511–6517. doi: 10.18632/aging.103001.
19. Avdeeva I. V., Polezhaeva K. N., Burko N. V., Khromova A. A., Tomashevskaya Yu. A., Oleinikov V. E. Vliyanieinfektsii SARS-CoV-2 nastrukturno-funktsional'nyesvoistvaarterii [The effect of SARS-CoV-2 infection on the structural and functional properties of arteries]. *Izvestiyavysshikhuchebnykhzavedenii. Povolzhskii region. Meditsinskienauki* [News of higher educational institutions. Volga region. Medical Sciences]. 2022;2:14–25. doi:10.21685/2072-3032-2022-2-2(In Russian).

20. Nurmangalieva G.A., Zharylgapova A.M., Turgynbek A.K., Ainur K., Kuzen D.S., Ibraeva L.K., Nygmetova A.A., Rybalkina D.Kh. Biologicheskii vozrast i zabolivaniya COVID-19 [Biological age and incidence of COVID-19]. Fundamental'nye i prikladnye issledovaniya po prioritetnym napravleniyam bioekologii i biotekhnologii: mat. IV Vseros. nauch.-praktich. konf. s mezhd. uchastiem [Fundamental and applied research in priority areas of bioecology and biotechnology: mat. IV All-Russian scientific-practical conf. with intl. participation]. Ul'yanovsk, 20 maya. – 2021:40-452 (In Russian).

21. Saginbaev U.R. Patogeneticheskie i himiko-laboratornye aspekty vozrast-assotsiirovannykh sosudistykh zabolivaniy u lic pozhilogo i starsheshego vozrasta (obzor) [Pathogenetic and chemical laboratory aspects of age-associated vascular diseases in elderly and senile people (review)]. Uspekhi gerontologii [Advances in gerontology]. 2022;35;1: 34-43. doi: 10.34922/AE.2022.35.1.003

22. V. M. Lakhtin, M. V. Lakhtin, A. V. Melikhova [i dr.]. Nadzor zapatsientami 65+ s bessimptomnym COVID-19: uskorennoe protokanie patologii [Surveillance of patients 65+ with asymptomatic COVID-19: accelerated progression of pathologies]. Aktual'nye voprosy profilakticheskoi meditsiny i sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiyana seleniya: faktory, tekhnologii, upravlenie i otsenka riskov: Sbornik nauchnykh trudov. Spetsial'nyy vypusk: po materialam mezhdregional'noy nauchno-prakticheskoy konferentsii [Current issues of preventive medicine and sanitary-epidemiological well-being of the population: factors, technologies, management and risk assessment: Collection of scientific papers. Special issue: based on the materials of the interregional scientific and practical conference], Nizhnii Novgorod, 07–08 iyunya 2022 goda. 2022;272-276 (In Russian).

23. Bichkaeva F.A., Vlasova O.S., Shengof B.A., Bichkaev A.A., Nesterova E.V., Volkova N.I. Vozrastnye izmeneniya kontsentratsii glukozy, ee metabolitov i aktivnosti aminotransferaz u zhenshchin i muzhchin zrelogo i pozhilogo vozrasta [Age-related changes in the concentration of glucose, its metabolites and aminotransferase activity in women and men of mature and elderly age]. Ekologiya cheloveka [Human ecology]. 2022;3:43-53 (In Russian).

24. Nesterova E.V., Shengof B.A., Bichkaev A.A. Vozrastnye izmeneniya soderzhaniya katekholaminov i pokazatelei uglevodnogo obmena u zhitelei Severa Rossii [Age-related changes in the content of catecholamines and indicators of carbohydrate metabolism in residents of the North of Russia]. Zhurn. med.-biol. issledovaniy

[Journal med.-biol. research]. 2018;6(1):25–34. doi: 10.17238/issn2542-1298.2018.6.1.25(In Russian).

25. Gruzdeva O.V., Palicheva E.I., Maksimov S.A., Zhilyaeva T.P., Dyleva Yu.A., Makarov S.A. Gendernyeivozrastnyeosobennostikontsentratsii v kroviglyukozyiobshchegokholesterinakakfaktoryriskazabolevaniiserdechno-sosudistoisistemyporezul'tatamdispanserizatsii [Gender and age characteristics of blood glucose and total cholesterol concentrations as risk factors for diseases of the cardiovascular system according to the results of clinical examination]. Laboratornayasluzhba [Laboratory service]. 2016;5(2):15-21(In Russian).

26. Zakieva E.R. Vozrastnyeizmeneniyaosnovnykhparametrovenergeticheskogogomeostazaorganizma [Age-related changes in the main parameters of the body's energy homeostasis]. 2014. 25 s.(In Russian).

27. Golubev A.G. Biologiyaprodolzhitel'nostizhizniistareniya [Biology of lifespan and aging]. «N-L», Sankt-Peterburg. 2009; Gl 4.6:75-80(In Russian).

28. Drozhkina E.P., Stolbovskaya O.V., Kurnosova N.A., Mikheeva N.A. Osnovybiologiiistareniya: uchebno-metodicheskoeoposobie[Fundamentals of the biology of aging: educational manual] – Ul'yanovsk: UIGU. 2017. 46 s. (In Russian).

29. Neverova N.D., Stakanova A.V., Fertikova N.S., Khvatova N.L. Sredneznachenieurovnyaglyukozyipri COVID-19 [Average glucose levels for COVID-19]. Tendentsiirazvitiyanaukiio obrazovaniya [Trends in the development of science and education]. 2022;87-1:139-142. doi: 10.18411/trnio-07-2022-32(In Russian).

30. Khoroshikh A.O., Glavatskikh Yu.O., Utochkina L.A., Lidokhova O.V., Makeeva A.V. Otsenkapokazateleibiokhimicheskogoanalizakrovi u patsientov so srednetyazhelymtecheniemkoronavirusnoiinfektsii, vyzvannoivirusom COVID-19 [Assessment of biochemical blood test parameters in patients with moderate coronavirus infection caused by the COVID-19 virus]. Tendentsiirazvitiyanaukiio obrazovaniya [Trends in the development of science and education]. 2021;74-1:119-123. doi: 10.18411/lj-06-2021-27(In Russian).

31. Bairova K.I., Teplova N.V., Dalakyan D.Yu. Giperglikemiyapri COVID-19 [Hyperglycemia in COVID-19]. Fundamental'naya i klinicheskaya diabetologiya v 21 veke: otteorii k praktike. Sborniktezisovkonferentsiipolecheniyuidiagnostikesakharnogodiabeta [Fundamental and clinical diabetology in the 21st century: from theory to practice. Collection of abstracts from the conference on the treatment and diagnosis of diabetes mellitus], Moskva, 07–08 sentyabrya 2022

goda, Moskva: Obshchestvo s ogranichennoi otvetstvennost'yu "Tipografiya "Pechatnykh Del Master", 2022:17. doi: 10.14341/Conf7-8.09.22-17(In Russian).

32. Shichkin M.F., Shapoval D.S. Kharakteristika uglevodnogo i lipidnogo profilya u patsientov s novoi koronavirusnoi infektsiei [Characteristics of carbohydrate and lipid profiles in patients with new coronavirus infection]. Izvestiya Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii [News of the Russian Military Medical Academy]. 2021;40 (S1-3):364-367(In Russian).

33. Kostina O.V., Galova E.A., Lyubavina N.A., Presnyakova M.V., Pototskaya M.S. Izmeneniya biokhimicheskikh parametrov krovi u patsientov, perenessikh COVID-19 [Changes in biochemical blood parameters in patients who have had COVID-19]. Materialy XXVII Vserossiiskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem. Klinicheskaya laboratoriya: vklad v bor'bu s pandemiei: Sbornik tezisov [Materials of the XXVII All-Russian scientific and practical conference with international participation. Clinical laboratory: contribution to the fight against the pandemic: Collection of abstracts], Moskva, TsMT, 04–06 aprelya 2022 goda, Moskva: Izdatel'stvo «U Nikitskikhvorot», 2022:69-70(In Russian).

34. Jordan E Perlman, Justin B Echouffo-Tcheugui. A Case of Possible SARS-COV-2 Induced Beta-Cell Failure. Journal of the Endocrine Society, 2021;5(1):A359–A360.

35. Klinicheskie rekomendatsii RF 2022. Sakharnyi diabet 2 tipa u vzroslykh [Clinical guidelines of the Russian Federation 2022. Type 2 diabetes mellitus in adults](In Russian).

36. Kalmykova Z.A., Kononenko I.V., Mokrysheva N.G., Sklyanik I.A., Shestakova M.V. Giperglikemiya i vozmozhnye mekhanizmy povrezhdeniya povrezhdenie β -kletok u patsientov s COVID-19 [Hyperglycemia and possible mechanisms of damage to β -cell damage in patients with COVID-19]. Sakharnyi idiabet [Diabetes]. 2020:229-234(In Russian).

37. Suplotova L.A., Sudnitsyna A.S., Romanova N.V., Shestakova M.V. Vremya nakhozheniya v tselevom diapazone glikemii – instrument otsenki kachestva glikemicheskogo kontrolya pri sakharnom diabete [Time spent in the target glycemic range is a tool for assessing the quality of glycemic control in diabetes mellitus]. Sakharnyi diabet [Diabetes]. 2021;24(3):282-290 (InRussian).

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Acknowledgments. The study did not have sponsorship.

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

Сведения об авторах

Ахмедов Тимур Артыкович – доктор биологических наук, доцент, старший научный сотрудник лаборатории возрастной клинической патологии, АННО ВО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии», 197110, Санкт-Петербург, пр. Динамо, 3; заведующий отделом иммунологических исследований КДЛ, СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», 194354, Санкт-Петербург, Учебный пер., 5; доцент кафедры клинической лабораторной диагностики с курсом молекулярной медицины, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8, e-mail: timaxm@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3105-4322; SPIN-код: 5333-0721

Кобелев Иван Михайлович - научный сотрудник лаборатории возрастной клинической патологии АННО ВО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии», 197110, Санкт-Петербург, пр. Динамо, 3; врач клинической лабораторной диагностики КДЛ, СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», 194354, Санкт-Петербург, Учебный пер., 5; ординатор кафедры клинической лабораторной диагностики с курсом молекулярной медицины, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8, e-mail: ivan_kobelev_2017@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9414-4595; SPIN-код: 4111-9474

Рукавишникова Светлана Александровна – доктор биологических наук, доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории возрастной клинической патологии, АННО ВО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии», 197110, Санкт-Петербург, пр. Динамо, 3; заведующая КДЛ, СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», 194354, Санкт-Петербург, Учебный пер., 5; профессор кафедры клинической лабораторной диагностики с курсом молекулярной медицины, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8, e-mail: kdlb2@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-3105-4322; SPIN-код: 7572-3297

Шостак Екатерина Евгеньевна – научный сотрудник, Автономная некоммерческая организация «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология» (АНО НИМЦ «Геронтология»), 125371, г. Москва, Волоколамское шоссе, 116, стр. 1, оф. 321, e-mail: ekaterina.shos@mail.ru, ORCID: 0009-0002-5675-7830, SPIN-код: 8157-9533

Ваевская Елена Владиславовна - научный сотрудник, Автономная некоммерческая организация «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология» (АНО НИМЦ «Геронтология»), 125371, г. Москва, Волоколамское шоссе, 116, стр. 1, оф. 321; mail: 7247124@gmail.com, ORCID: 0009-0001-1054-3055

About the authors

Akhmedov Timur Artykovich – Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Senior Researcher, Laboratory of Age Clinical Pathology, St. Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology, 197110, St. Petersburg, Dynamo av., 3; Head of the Department of Immunological Research of the clinical and diagnostic laboratory, St. Petersburg City Multidisciplinary Hospital №

2, 194354, St. Petersburg, Uchebnyi av., 5; Associate Professor of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics with a course in molecular medicine, I.P. Pavlov First St.Petersburg State Medical University, 197022, St. Petersburg, st. Leo Tolstoy, 6-8, e-mail: timaxm@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3105-4322; SPIN code: 5333-0721

Kobelev Ivan Mikhailovich - Researcher, Laboratory of Age Clinical Pathology, St. Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology, 197110, St. Petersburg, pr. Dynamo, 3; Doctor of Clinical Laboratory Diagnostics of the clinical and diagnostic laboratory, St. Petersburg City Multidisciplinary Hospital № 2, 194354, St. Petersburg, Uchebnyi av., 5; Resident of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics with a course in molecular medicine, I.P. Pavlov First St.Petersburg State Medical University, 197022, St. Petersburg, st. Leo Tolstoy, 6-8; e-mail: ivan_kobelev_2017@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9414-4595; SPIN code: 4111-9474

Rukavishnikova Svetlana Aleksandrovna - Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Leading Researcher, Laboratory of Age Clinical Pathology, St. Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology, 197110, St. Petersburg, Dynamo av., 3; Head of the clinical and diagnostic laboratory, St. Petersburg City Multidisciplinary Hospital № 2, 194354, St. Petersburg, Uchebnyi av., 5; Professor of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics with a course in molecular medicine, I.P. Pavlov First St.Petersburg State Medical University, 197022, St. Petersburg, st. Leo Tolstoy, 6-8, e-mail: kdlb2@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-3105-4322; SPIN code: 7572-3297

Shostak Ekaterina Evgenevna - researcher in Research Medical Centre «GERONTOLOGY», Moscow, 125371, Moscow, Volokolamskoe highway, 116, b.1, of. 321, e-mail: ekaterina.shos@mail.ru, ORCID: 0009-0002-5675-7830, SPIN-код: 8157-9533

Vaevskaia Elena Vladislavovna - Researcher in Department of clinical gerontology, Research Medical Centre «GERONTOLOGY», 125371, Moscow, Volokolamskoe highway, 116, b.1, of. 321, e-mail: 7247124@gmail.com, ORCID: 0009-0091-1054-3055

Статья получена: 08.07.2024 г.

Принята к публикации: 25.09.2024 г.