



Научно-исследовательский журнал «International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 7 / 2025, Vol. 8, Iss. 7 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.8. Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки)

УДК 616-002.5

<sup>1</sup> Папиева П.В.,

<sup>1</sup> Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

### **Роль системного воспалительного ответа в патогенезе постковидного синдрома: молекулярные механизмы и клинические проявления**

**Аннотация:** постковидный синдром (ПСКС) представляет собой одно из наиболее сложных клинко-патогенетических последствий перенесенной инфекции SARS-CoV-2, характеризующееся стойкими симптомами и нарушениями, сохраняющимися спустя недели и месяцы после острого периода заболевания. Наиболее значимым патогенетическим звеном, согласно последним исследованиям, выступает системный воспалительный ответ, опосредованный активацией провоспалительных цитокинов, нарушениями в работе иммунной системы и эндотелиальной дисфункцией. Цель настоящей работы заключается в анализе молекулярных механизмов системного воспаления при ПСКС и их клинических проявлений на основе эмпирических данных. Использованы методы биохимического анализа крови, клинко-лабораторных обследований, а также ретроспективного анализа историй болезни пациентов. Полученные результаты позволяют утверждать, что персистенция провоспалительных медиаторов тесно связана с клинической картиной ПСКС, что открывает возможности для таргетной терапии.

**Ключевые слова:** постковидный синдром, системный воспалительный ответ, цитокины, IL-6, TNF-α, молекулярные механизмы, клинические проявления

**Для цитирования:** Папиева П.В. Роль системного воспалительного ответа в патогенезе постковидного синдрома: молекулярные механизмы и клинические проявления // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 7. С. 31 – 36.

Поступила в редакцию: 9 июня 2025 г.; Одобрена после рецензирования: 6 августа 2025 г.; Принята к публикации: 17 октября 2025 г.

<sup>1</sup> Papieva P.V.,

<sup>1</sup> Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko  
Ministry of Health of the Russian Federation

### **The role of the systemic inflammatory response in the pathogenesis of covid syndrome: molecular mechanisms and clinical manifestations**

**Abstract:** postcovid syndrome (ASCS) is one of the most complex clinical and pathogenetic consequences of SARS-CoV-2 infection, characterized by persistent symptoms and disorders that persist weeks and months after the acute period of the disease. The most significant pathogenetic link, according to recent studies, is a systemic inflammatory response mediated by the activation of pro-inflammatory cytokines, disorders in the immune system and endothelial dysfunction. The purpose of this work is to analyze the molecular mechanisms of systemic inflammation in ASD and their clinical manifestations based on empirical data. Methods of biochemical blood analysis, clinical and laboratory examinations, as well as a retrospective analysis of patients' medical histories were used. The results obtained suggest that the persistence of pro-inflammatory mediators is closely related to the clinical picture of ASD, which opens up opportunities for targeted therapy.

**Keywords:** kidney syndrome, systemic inflammatory response, cytokines, IL-6, TNF- $\alpha$ , molecular mechanisms, clinical manifestations

**For citation:** Papieva P.V. The role of the systemic inflammatory response in the pathogenesis of covid syndrome: molecular mechanisms and clinical manifestations. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (7). P. 31 – 36.

The article was submitted: June 9, 2025; Approved after reviewing: August 6, 2025; Accepted for publication: October 17, 2025

## Введение

Пандемия коронавирусной инфекции (COVID-19), вызванной вирусом SARS-CoV-2, стала одним из наиболее значимых глобальных вызовов для здравоохранения XXI века. С начала распространения заболевания в конце 2019 года стало очевидно, что инфекция оказывает не только острое воздействие на организм человека, но и может вызывать отдалённые последствия, сохраняющиеся даже после клинического выздоровления. Эти состояния получили название постковидного синдрома (ПСКС), или long COVID, и включают в себя широкий спектр симптомов, охватывающих респираторную, сердечно-сосудистую, нервную, иммунную и психоэмоциональную системы. Проблема ПСКС становится особенно актуальной на фоне миллионов перенесших заболевание и растущей нагрузки на систему здравоохранения в части амбулаторного и реабилитационного наблюдения за пациентами [9].

Постковидный синдром характеризуется устойчивостью клинических проявлений, продолжающихся более 12 недель после перенесённой инфекции и не объясняющихся альтернативными диагнозами. Наиболее частыми жалобами пациентов являются хроническая усталость, одышка, снижение концентрации внимания и памяти, тревожные и депрессивные расстройства, а также нарушения сна. Несмотря на разнообразие симптомов, в последние годы в научной литературе всё чаще подчёркивается ведущая роль системного воспалительного ответа в патогенезе ПСКС. Это предполагает, что воспалительные процессы, инициированные во время острого периода инфекции, могут сохраняться и трансформироваться в затяжной воспалительный каскад, приводящий к функциональным нарушениям на уровне органов и систем [5].

Одним из ключевых звеньев этого процесса выступают провоспалительные цитокины – сигнальные белки, играющие важную роль в активации и регуляции иммунного ответа [8].

Особое внимание уделяется таким медиаторам, как интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли-альфа (TNF- $\alpha$ ), интерлейкин-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), которые

демонстрируют устойчиво повышенные уровни у пациентов с ПСКС даже спустя месяцы после перенесённого заболевания. Эти биомолекулы способны нарушать регуляцию врождённого и адаптивного иммунитета, усиливать сосудистую проницаемость, провоцировать тромбообразование и метаболические расстройства, что делает их ключевыми мишенями в патогенетическом звене постковидной патологии [4].

Несмотря на активные исследования, остаются нерешёнными вопросы механизма персистенции воспаления, его связи с клиническими проявлениями, а также возможности эффективного контроля на молекулярном уровне.

Целью настоящей работы стало изучение профиля системного воспаления у пациентов с постковидным синдромом, оценка клинко-лабораторных взаимосвязей и обоснование перспектив таргетной терапии.

## Материалы и методы исследований

Работа основана на наблюдении за 82 пациентами, перенесшими COVID-19 средней и тяжелой степени, у которых спустя 12 и более недель после выздоровления сохранялись симптомы, характерные для ПСКС. Контрольную группу составили 30 условно здоровых лиц, не болевших COVID-19, сопоставимых по полу и возрасту. Все участники дали письменное информированное согласие на участие в исследовании, которое было одобрено локальным этическим комитетом.

У пациентов проводился забор венозной крови с последующим определением уровней провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ ), С-реактивного белка (CRP), ферритина и D-димера методом иммуноферментного анализа. Кроме того, проводилось клиническое анкетирование для оценки выраженности усталости, когнитивных нарушений, болевого синдрома, тревожно-депрессивных состояний. Данные анализировались с использованием пакета SPSS v.27.0, уровень статистической значимости был установлен на уровне  $p < 0.05$ .

## Результаты и обсуждения

Анализ состояния пациентов, перенёсших COVID-19, выявил значительную распространён-

ность симптомов, сохраняющихся спустя 12 недель и более после клинического выздоровления. Самым частым симптомом оказалась хроническая усталость, на которую жаловались 73,2% обследованных. Одышка отмечалась у 65,7% пациентов, что коррелировало с данными функцио-

нального тестирования и снижением сатурации при физической нагрузке. Нарушения сна, когнитивные трудности, мышечные боли и психоэмоциональные расстройства встречались более чем у трети пациентов. Это указывает на мультисистемный характер постковидного синдрома.

Таблица 1

Частота клинических симптомов постковидного синдрома.

Table 1

Frequency of clinical symptoms of post-COVID syndrome.

Клинический симптом	Частота среди пациентов, %
Хроническая усталость	73,2
Одышка	65,7
Нарушения сна	58,4
Когнитивные нарушения	49,8
Миалгия	43,6
Депрессия/тревожность	38,1

Сравнительный анализ лабораторных параметров показал значительные отклонения от нормы у пациентов с ПСКС по ключевым биомаркерам воспаления. Уровни CRP, ферритина и D-димера были существенно повышены. Особенно выра-

женные отклонения отмечались по концентрациям цитокинов IL-6 и TNF- $\alpha$ , превышавшим референтные значения в 3-4 раза. Это указывает на продолжающийся воспалительный процесс даже после окончания репликации вируса.

Таблица 2

Биомаркеры системного воспаления у пациентов с ПСКС.

Table 2

Biomarkers of systemic inflammation in patients with PSCS.

Биомаркер	Средний уровень у пациентов с ПСКС	Референтное значение
CRP	18,4 мг/л	< 5,0 мг/л
D-димер	0,92 мкг/мл	< 0,5 мкг/мл
Ферритин	312,5 нг/мл	30–300 нг/мл
IL-6	6,8 пг/мл	< 2,0 пг/мл
TNF- $\alpha$	5,2 пг/мл	< 1,5 пг/мл

Корреляционный анализ выявил значимую связь между уровнем IL-6 и интенсивностью таких симптомов, как усталость, одышка и тревожность. Повышенные значения TNF- $\alpha$  и IL-1 $\beta$  ассоциировались с жалобами на боль в мышцах и снижением когнитивных функций. Это позволяет говорить о дифференцированной роли цитокинов в формировании клинической картины ПСКС.

На рис. 1 ниже представлено распределение уровней IL-6 у пациентов с постковидным синдромом по сравнению с контрольной группой. Как видно, концентрации у большинства пациентов с ПСКС находятся в диапазоне от 6,3 до 7,1 пг/мл, тогда как в контрольной группе не превышают 2,2 пг/мл.

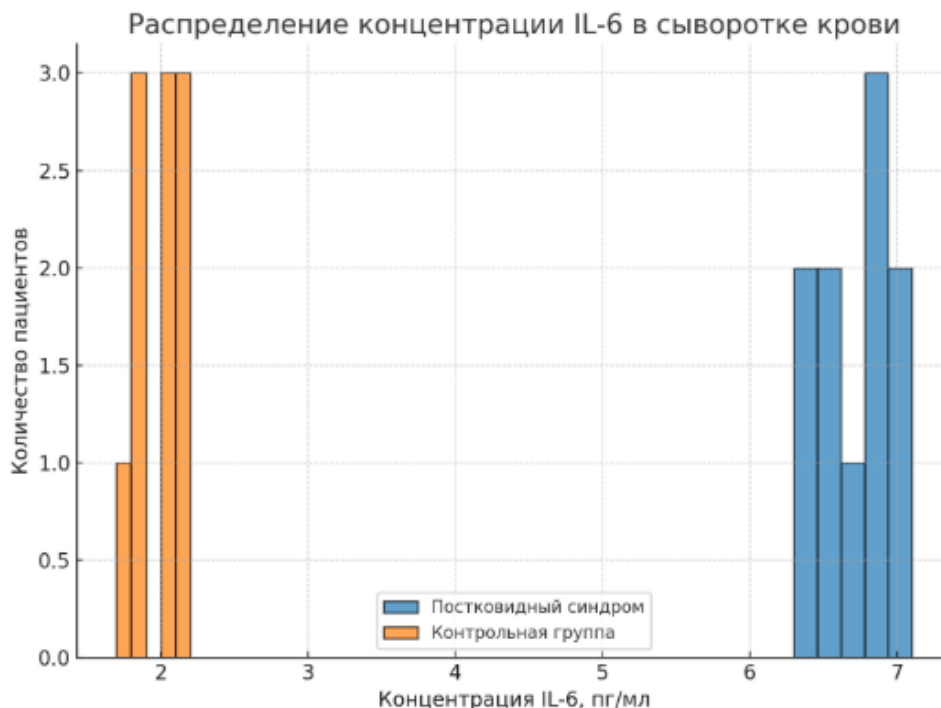


Рис. 1. Распределение концентрации IL-6 в сыворотке крови.

Fig. 1. Distribution of IL-6 concentration in blood serum.

Наличие устойчиво повышенных уровней цитокинов свидетельствует о продолжающемся воздействии на эндотелий, клеточные элементы крови и метаболические каскады. Это может объяснять сохраняющиеся клинические проявления, а также развитие таких осложнений, как тромбофилии, нарушения микроциркуляции, метаболический дисбаланс и хроническая усталость.

Современные подходы к лечению и реабилитации пациентов с постковидным синдромом требуют пересмотра как диагностических алгоритмов, так и терапевтической стратегии в сторону персонифицированного подхода с опорой на объективные маркеры воспаления [2].

Основываясь на полученных результатах, можно выделить ряд направлений, которые требуют научного, клинического и организационного совершенствования.

Повышение эффективности диагностики постковидного синдрома возможно за счёт включения в стандартные алгоритмы лабораторного обследования определение уровней ключевых провоспалительных цитокинов – IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  – наряду с традиционными маркерами, такими как CRP, D-димер и ферритин. Это позволит не только выявить наличие остаточного воспаления, но и оценить его степень, а также потенциальные риски для конкретного пациента [10].

Для своевременного выявления воспалительно-опосредованных осложнений целесообразно внедрение многоуровневой системы диспансерного

наблюдения за пациентами с ПСКС с участием врачей общей практики, иммунологов, неврологов и кардиологов. Такой междисциплинарный подход позволит обеспечить комплексную оценку состояния пациента и направить усилия на устранение причин, а не только симптомов заболевания.

Перспективным направлением является разработка и клиническое внедрение таргетной терапии, направленной на подавление избыточного цитокинового ответа. Использование препаратов, блокирующих действие IL-6 (таких как тоцилизумаб), а также анти-TNF- $\alpha$  агентов, должно рассматриваться в качестве экспериментального, но патогенетически обоснованного метода терапии для пациентов с выраженными воспалительными маркерами при ПСКС. При этом необходимо строгое соблюдение критериев отбора пациентов, чтобы избежать иммунодепрессии и ухудшения состояния [1].

В целях повышения качества научных данных и клинической интерпретации необходимо проведение масштабных многоцентровых исследований с длительным периодом наблюдения, направленных на изучение динамики провоспалительных маркеров, их связи с симптоматикой, исходами и откликом на лечение. Это позволит не только стандартизировать подходы, но и заложить основу для разработки клинических рекомендаций по ведению пациентов с постковидным синдромом [6].

Наконец, важным направлением совершенствования является организация образовательных про-

грамм для врачей, направленных на повышение осведомлённости о роли системного воспаления в постковидной патологии и возможностях молекулярной диагностики. Это повысит качество оказания медицинской помощи и улучшит прогноз для пациентов.

### Выводы

Результаты настоящего исследования подтверждают ключевую роль системного воспалительного ответа в патогенезе постковидного синдрома. Выраженность клинических проявлений, таких как усталость, когнитивные и респираторные нарушения, тесно связана с повышенными уровнями провоспалительных цитокинов и белков острой фазы. IL-6, TNF- $\alpha$  и IL-1 $\beta$  выступают как основные медиаторы, способствующие поддержа-

нию воспалительного фона даже после вирусной элиминации.

Персистирующее воспаление может приводить к вторичному нарушению иммунной регуляции, эндотелиальной дисфункции и развитию аутоиммунных состояний. Учет этих механизмов при формировании терапевтической стратегии является необходимым шагом в борьбе с ПСКС. Раннее выявление биомаркеров воспаления и своевременное вмешательство способны существенно снизить тяжесть симптомов и улучшить качество жизни пациентов. Перспективным направлением представляется разработка целенаправленных антицитокиновых препаратов и иммуномодулирующих средств с доказанной эффективностью при ПСКС.

### Список источников

1. Басина А.А. и др. Нейропатия малых волокон в патогенезе постковидного синдрома // Российские биомедицинские исследования. 2024. Т. 9. № 1. С. 78 – 87.
2. Беляков Н.А. и др. Постковидный синдром-полиморфизм нарушений при новой коронавирусной инфекции // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2022. Т. 13. № 4. С. 7 – 20.
3. Беляков Н.А., Симакина О.Е., Трофимова Т.Н. Природа и последствия постковидного синдрома // Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. 2022. № 1 (126). С. 25 – 31.
4. Крашенюк А.И. Гирудотерапия и научные аргументы обоснования патогенетического лечения постковидного синдрома // Медицина и образование. 2024. № 4. С. 28.
5. Ларина В.Н. и др. Роль экстраклеточных нейтрофильных ловушек в развитии постковидного синдрома и его осложнений // Архив внутренней медицины. 2023. Т. 13. № 4. С. 263 – 271.
6. Матафонова К.А. и др. Поражение сердечно-сосудистой системы при постковидном синдроме // Забайкальский медицинский вестник. 2024. № 1. С. 154 – 162.
7. Парчутов А.И., Новицкий Н.Д., Макшанова Г.П. Иммунопатология постковидного синдрома (LONG COVID) // Интеграция теории и практики в медицине: достижения и перспективы. 2025. С. 324.
8. Серебрякова Е.Н., Жмаева Л.И. К вопросу о постковидном синдроме у детей и подростков: подходы к терминологии, патогенезу, клинике, диагностике и лечению // Антибиотики и химиотерапия. 2022. Т. 67. № 11-12. С. 51 – 55.
9. Чикина С.Ю. Постковидный синдром: клиническая картина и терапевтические подходы // Медицинский совет. 2023. Т. 17. № 4. С. 64 – 69.
10. Шукина Е.В. и др. Роль системного воспаления в реализации риска тяжелого течения коронавирусной инфекции и вероятности развития постковидного синдрома // Актуальные проблемы медицины. 2023. Т. 46. № 2. С. 113 – 122.

### References

1. Basina A.A. et al. Small fiber neuropathy in the pathogenesis of post-COVID syndrome. Russian biomedical research. 2024. Vol. 9. No. 1. P. 78 – 87.
2. Belyakov N.A. et al. Post-COVID syndrome - polymorphism of disorders in a new coronavirus infection. HIV infection and immunosuppression. 2022. Vol. 13. No. 4. P. 7 – 20.
3. Belyakov N.A., Simakina O.E., Trofimova T.N. The nature and consequences of post-COVID syndrome. Bulletin of the Yaroslav the Wise Novgorod State University. 2022. No. 1 (126). P. 25 – 31.
4. Krashenyuk A.I. Hirudotherapy and scientific arguments for substantiating the pathogenetic treatment of post-COVID syndrome. Medicine and Education. 2024. No. 4. P. 28.
5. Larina V.N. et al. The role of extracellular neutrophil traps in the development of post-COVID syndrome and its complications. Archives of Internal Medicine. 2023. Vol. 13. No. 4. P. 263 – 271.
6. Matafonova K.A. et al. Cardiovascular damage in post-COVID syndrome. Transbaikal Medical Bulletin. 2024. No. 1. P. 154 – 162.

7. Parchutov A.I., Novitsky N.D., Makshanova G.P. Immunopathology of post-COVID syndrome (LONG COVID). Integration of theory and practice in medicine: achievements and prospects. 2025. P. 324.

8. Serebryakova E.N., Zhmaeva L.I. On the issue of post-COVID syndrome in children and adolescents: approaches to terminology, pathogenesis, clinical presentation, diagnostics and treatment. Antibiotics and chemotherapy. 2022. Vol. 67. No. 11-12. P. 51 – 55.

9. Chikina S.Yu. Post-COVID syndrome: clinical picture and therapeutic approaches. Medical Council. 2023. Vol. 17. No. 4. P. 64 – 69.

10. Shchukina E.V. et al. The role of systemic inflammation in the implementation of the risk of severe coronavirus infection and the likelihood of developing post-COVID syndrome. Actual problems of medicine. 2023. T. 46. No. 2. P. 113 – 122.

### **Информация об авторе**

**Папиева П.В.**, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко Министерства здравоохранения Российской Федерации

© Папиева П.В., 2025