

Постковидный синдром у пациентов пожилого возраста: факторы риска и клинические проявления

А.М. Гасанова¹, М.А. Ахметьянов^{1,2}, О.А. Кичерова, д.м.н.¹, М.В. Деева³,
Л.И. Рейхерт, д.м.н., проф.¹

Адрес для переписки: Марсель Азатович Ахметьянов, ahmet.marsel@gmail.com

Для цитирования: Гасанова А.М., Ахметьянов М.А., Кичерова О.А. и др. Постковидный синдром у пациентов пожилого возраста: факторы риска и клинические проявления. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (43): 58–62.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-43-58-62

Постковидный синдром (ПКС) – мультисистемное состояние. Его распространенность среди пожилых пациентов составляет 30–80%. ПКС ассоциируется с иммунной дисрегуляцией, коморбидной патологией, женским полом, ожирением и тяжелым течением острой фазы COVID-19. К ключевым патогенетическим механизмам относят хроническое воспаление и цитокиновый дисбаланс. Клиническая картина характеризуется преобладанием когнитивных нарушений, психоэмоциональных расстройств, соматических симптомов. У пациентов с исходной деменцией отмечается ускорение нейродегенеративных процессов. Выявлена связь возраста с частотой возникновения ПКС.

Ключевые слова: постковидный синдром, пожилые пациенты, факторы риска, клинические проявления, хроническое воспаление, когнитивные нарушения

Введение

Постковидный синдром (ПКС), известный также как длительный COVID (long COVID), представляет собой комплекс клинических проявлений, которые продолжают или возникают после острого периода инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2. ПКС охватывает широкий спектр симптомов, затрагивающих различные системы органов и сохраняющихся в течение месяцев после первоначального выздоровления от COVID-19. Согласно определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ПКС характеризуется наличием симптомов, которые развиваются в течение трех месяцев после подтвержденной инфекции SARS-CoV-2 и продолжают не менее двух месяцев, при этом они не могут быть объяснены альтернативными диагнозами. К наиболее распространенным симптомам относят усталость, одышку, когнитивные нарушения (включая туман в голове), нарушения сна, депрессию и тревожность, а также физические проявления, такие как миалгия и артралгия. Указанные клинические проявления могут быть результатом патологических процессов, в частности хронического воспаления, дисрегуляции иммунной системы, эндотелиальной дисфункции. Актуальность проблемы становится очевидной при оценке количества пациентов, перенесших COVID-19 во время глобальной

пандемии. На фоне высокой распространенности последствий коронавирусной инфекции открытым остается вопрос выделения групп риска. Одну из них представляют пациенты пожилого возраста.

Актуальность

По данным метаанализов, проведенных в течение последних пяти лет, распространенность ПКС среди пациентов пожилого возраста варьируется от 30 до 80% в зависимости от используемых критериев диагностики и методов оценки состояния здоровья [1]. У пожилых людей наблюдается более высокая предрасположенность к таким симптомам, как утомляемость и когнитивные расстройства, что значительно ухудшает качество их жизни [2]. Распространенность ПКС в популяции пациентов старше 65 лет составляет 16,6% среди перенесших инфекцию на амбулаторном этапе и 29,2% – среди госпитализированных в остром периоде COVID-19 [3]. Актуальность изучения ПКС у пациентов пожилого возраста обусловлена не только высоким уровнем заболеваемости, но и значительными социальными и экономическими последствиями. По данным ВОЗ, на 2022 г. свыше 60% всех случаев COVID-19 зарегистрированы у лиц старше 65 лет, что подчеркивает уязвимость данной группы населения. Кроме того, в исследовании 2023 г. около 40% пожилых

пациентов, перенесших COVID-19, сообщали о наличии одного или нескольких симптомов ПКС через три месяца после выздоровления [4]. Эти данные подчеркивают необходимость дальнейшего изучения механизма развития ПКС и его влияния на состояние здоровья пожилых людей. С учетом роста частоты случаев ПКС требуется разработка эффективных стратегий диагностики и лечения таких пациентов. Установлено, что раннее выявление и комплексная реабилитация значительно улучшают клинические исходы и качество жизни пожилых пациентов [5]. Поиск необходимых публикаций осуществлялся в базах данных и электронных библиотеках eLibrary, PubMed, Scopus, Web of Science.

Факторы риска развития ПКС

Изучение факторов риска развития ПКС имеет высокую практическую значимость и позволяет решить ряд задач, в частности разработать стратегии, направленные на снижение вероятности возникновения ПКС у лиц групп риска. Верификация механизмов развития синдрома способствует индивидуализированному подходу к лечению и реабилитации пациентов. Оптимизация подходов помогает системе здравоохранения эффективно распределять ресурсы на группы с высоким риском. Метаанализ, проведенный итальянскими исследователями в 2022 г. на основе данных 20 исследований ($n = 13\,340$), продемонстрировал статистически значимую связь между женским полом и повышенной вероятностью развития ПКС (общий относительный риск (ОР) 1,52; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 1,27–1,82). Данные о половой принадлежности анализировали в восьми из 20 исследований ($n = 9421$, в частности 47,7% женщины). Полученный результат $OR > 1$ для женского пола (диапазон 1,15–2,00) подтверждает наблюдаемую закономерность. В частности, симптомы выявлены у 56,3% женщин и 45,5% мужчин в рамках этого подмножества исследований [6]. Полученные данные требуют дальнейшего изучения для определения механизмов, лежащих в основе выявленной половой дифференциации в развитии симптомов.

Метаанализ, проведенный в Великобритании в 2023 г., включал 41 исследование с участием в общей сложности 860 783 пациентов. Выявлены такие факторы риска, как пол и возраст. В целом результаты показали, что женский пол существенно связан с развитием ПКС (ОР 1,56; 95% ДИ 1,41–1,73; $I^2 = 94\%$). Для более глубокого изучения вопроса ученые проанализировали подгруппы, разделив исследования на те, которые охватывали только госпитализированных пациентов, негоспитализированных и смешанные группы. В итоге гетерогенность оказалась ниже в исследованиях с исключительно госпитализированными или негоспитализированными пациентами (58, 24 и 97% соответственно). При этом корреляция оставалась значимой, а интервалы прогнозирования подтвердили эту значимость для будущих исследований.

В рамках девяти исследований с участием в общей сложности 324 950 пациентов был проведен анализ возраста как одного из факторов риска развития

ПКС. Исследователи оценивали риск у пациентов трех возрастных категорий: 18–40, 40–69 и старше 70 лет. Результаты показали значительно повышенный риск возникновения ПКС у пациентов обеих старших групп по сравнению со взрослыми младше 40 лет. При этом различия между самими старшими группами не были значительными (ОР 1,21; 95% ДИ 1,11–1,33; $I^2 = 95\%$) [7].

Для оценки факторов риска длительного COVID-19 в Великобритании в 2021 г. ученые проанализировали результаты опроса 6907 человек, самостоятельно сообщивших о COVID-19, из десяти британских лонгитюдных исследований (LS) и 1,1 млн лиц с диагностическими кодами COVID-19 в электронных медицинских картах (EHR). Анализ EHR выявил обратную U-зависимость между возрастом и риском длительного COVID-19: максимальный риск зафиксирован у лиц в возрасте 45–69 лет. У людей 80 лет и старше риск был сопоставим с таковым в группе 18–24 лет. В возрастной группе 18–70 лет риск длительного COVID-19 линейно возрастал на 0,12% за каждое десятилетие жизни (95% ДИ 0,08–0,17), что согласуется с данными опроса [8].

Некоторые научные исследования указывают на то, что наличие симптомов после перенесенного COVID-19 в значительной мере зависит от количества первоначальных проявлений и степени тяжести заболевания, требующей госпитализации в отделение интенсивной терапии [9]. Однако результаты двустороннего когортного исследования, проведенного в учебной больнице в Удине (Италия), свидетельствуют о том, что ПКС может развиваться и у пациентов с более легким течением болезни, а также у тех, кто получал амбулаторное лечение. Кроме того, выявлены значительные различия в частоте хронических симптомов: у пациентов с легкой формой заболевания чаще наблюдаются аносмия и дисгевзия, тогда как у тех, кто перенес тяжелую форму, отмечаются усталость, одышка, неврологические расстройства и ревматологические симптомы [10].

Одним из факторов риска развития ПКС является высокий индекс массы тела. Ожирение и ПКС имеют общую метаболическую провоспалительную составляющую, способствующую возникновению воспалительных процессов и связанных с ними признаков и симптомов, сохраняющихся в течение длительного периода времени [11, 12].

Обычно при лечении пациентов пожилого возраста врачи сталкиваются с коморбидностью, которая вносит вклад в развитие данного синдрома. Анализ десяти исследований ($n = 257\,340$) показал, что хроническая обструктивная болезнь легких является фактором риска, связанным с сохранением симптомов после заражения COVID-19 (ОР 1,38; 95% ДИ 1,08–1,78; $I^2 = 77\%$). Тем не менее эта значимость может быть показана не во всех будущих исследованиях (95% ДИ 0,70–2,74) [7]. Ученые считают, что такие заболевания, как ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, артериальная гипертензия, тоже влияют на развитие ПКС [13–15].

Развитие ПКС обусловлено иммунологическими и воспалительными процессами, которые усугубляются на фоне возрастных изменений иммунной системы. У пожилых пациентов COVID-19 часто приводит к цитокиновому шторму – чрезмерной выработке провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкины 6 и 8, фактор некроза опухоли (ФНО) альфа. Такое состояние, связанное с «воспалительным старением» (inflamm-aging), характеризующимся хроническим низкоуровневым воспалением, повышает риск тяжелого течения инфекции. На инфекцию SARS-CoV-2 организм реагирует сложным балансом цитокинов: провоспалительные цитокины (интерфероны, интерлейкины, ФНО-альфа) могут вызвать опасный цитокиновый шторм, в то время как другие цитокины необходимы для адекватного иммунного ответа и борьбы с вирусом. Таким образом, успешное преодоление инфекции зависит от тонкой регуляции цитокиновой реакции [16–18]. Не менее важным фактором формирования ПКС является эндотелиальная дисфункция. Она возникает вследствие прямого цитопатического действия SARS-CoV-2 на эндотелиальные клетки, экспрессирующие рецептор ACE2, и опосредованных иммуновоспалительных реакций [19]. Инвазия вируса в эндотелий запускает каскад патологических процессов, связанных с активацией провоспалительных медиаторов [20], развитием окислительного стресса [21], прокоагулянтного сдвига [22]. Возникают иммунная хроническая гипоперфузия тканей на фоне тромбообразования и вазоконстрикции, нейрогенное воспаление, десинхронизация [23–25].

Когнитивная дисфункция

Пандемия COVID-19 оказала существенное влияние на состояние здоровья пожилых людей, особенно в отношении когнитивных функций. Исследования показывают, что инфекция SARS-CoV-2 может приводить к долгосрочным когнитивным нарушениям у пожилых пациентов, включая проблемы с памятью, вниманием и исполнительными функциями, что требует особого внимания и мониторинга [26, 27]. Указанные нарушения варьируются от легких до тяжелых и влияют на повседневную деятельность. В проспективном исследовании анализировали когнитивные функции у 1539 пациентов старше 60 лет, выписанных из трех больниц в Ухане (Китай) после лечения COVID-19 с февраля по апрель 2020 г. Контрольную группу составили 466 неинфицированных супругов этих пациентов. Когнитивный статус оценивали через шесть месяцев после выписки с помощью адаптированного под китайскую популяцию телефонного интервью TICS-40 и опросника IQCODE для оценки когнитивного снижения. Результаты показали статистически значимо более высокую частоту как текущих когнитивных нарушений, так и долгосрочного когнитивного снижения у пациентов с тяжелой формой COVID-19 по сравнению с пациентами с легким течением болезни и контрольной группой. Так, частота деменции среди пациентов с тяжелым COVID-19 была значительно выше (10,5 против 0% в контрольной группе; $p < 0,001$). Аналогичная ситуация имела место и в отношении легких когнитивных нарушений (25,21 против 4,29% в контрольной группе; $p < 0,001$) [28].

Другое исследование показало, что через год после выписки у 12,45% выживших наблюдались когнитивные нарушения, причем у пациентов с тяжелой формой заболевания риск когнитивного снижения был значительно выше [29].

COVID-19 усугубляет когнитивные нарушения у пациентов с уже имеющейся деменцией. У таких пациентов наблюдаются ускоренное снижение когнитивных функций и увеличение частоты госпитализаций [30]. Наше собственное лонгитюдное исследование включало 340 пациентов, перенесших инфекцию SARS-CoV-2 с осложнением в виде поражения легочной паренхимы. При сравнении когнитивных функций по Монреальской шкале оценки у исследуемых в возрасте старше 60 лет и пациентов в возрасте до 59 лет выявлено преобладание частоты когнитивных нарушений. Различия обнаружены в модальностях внимания ($p = 0,032$), зрительно-конструктивных навыков ($p = 0,017$), абстрактного мышления ($p = 0,002$), а также в показателе суммарной выраженности когнитивных нарушений ($p < 0,001$).

Психосоциальные нарушения

Согласно результатам исследования, у 69 пожилых пациентов в возрасте 65 лет и старше, находившихся под наблюдением в течение двух недель после выписки из стационара после перенесенного COVID-19, показатели распространенности симптомов тревоги и депрессии были значительно выше, чем у пациентов сопоставимого возраста контрольной группы, не инфицированных COVID-19. Психическое состояние оценивали с помощью стандартизированных опросников: шкалы гериатрической тревоги (GAS-10), шкалы гериатрической депрессии (GDS-15) и общего опросника здоровья (GHQ-28). По всем трем шкалам средние баллы у пациентов, перенесших COVID-19, были статистически значимо выше, чем у пациентов контрольной группы ($p < 0,001$ для всех сравнений). В частности, по шкале GHQ-28, указывающей на наличие психических расстройств, патологические показатели были выявлены у подавляющего большинства пациентов из постковидной группы (более 90%) и у меньшего числа пациентов контрольной группы (около 60%). Аналогичная картина наблюдалась по шкалам тревоги (GAS-10) и депрессии (GDS-15): значительно более высокая распространенность этих состояний отмечалась среди пациентов, перенесших COVID-19 [31].

В другом исследовании 31% пациентов испытывал депрессию, а 42% – тревогу через месяц после выздоровления [32]. Анализ половой принадлежности как фактора риска депрессии и тревоги выявил статистически значимую связь женского пола с повышенной вероятностью развития обоих расстройств (отношение шансов (ОШ) 1,72–2,11) и тревоги (ОШ 1,98–3,32) [33, 34]. Показана обратная зависимость между возрастом и риском ухудшения самочувствия, связанного с депрессией и тревогой [35]. Установлено, что с каждым пятилетним приростом возраста вероятность появления симптомов депрессии снижается на 19% (ОШ 0,81; 95% ДИ 0,77–0,85), а тревоги – на 22% (ОШ 0,78; 95% ДИ 0,75–0,83).



Соматические симптомы и жалобы

Среди симптомов иной модальности в рамках ПКС наиболее распространенными считаются астения (75%), одышка (59%), артралгии (45%), боль в грудной клетке (37%). При этом у пациентов с ПКС длительностью до трех месяцев и более сохраняется большинство симптомов, первоначально возникших в остром периоде COVID-19. Данная персистенция симптомов увеличивает вероятность развития хронических осложнений, особенно у пациентов пожилого возраста.

Детальный анализ жалоб 32 пациентов выявил следующие наиболее частые постковидные симптомы: усиление одышки (93,8%), астения (87,5%), прогрессирующие когнитивные нарушения (84,4%), пароксизмальная тахикардия (78,1%), артериальная гипертензия (87,5%) и повышение артериального давления, несмотря на прием гипотензивных препаратов (84,4%) [36].

ПКС у пожилых пациентов характеризуется широким спектром симптомов, значительно снижающих качество жизни и требующих комплексного подхода к лечению и реабилитации. Необходимы дальнейшие исследования для лучшего понимания патогенеза и разработки эффективных стратегий лечения ПКС.

Обсуждение

Проведенный анализ данных подтверждает, что ПКС у пациентов пожилого возраста – мульти-системное состояние, характеризующееся высокой

распространенностью и гетерогенностью клинических проявлений. Ключевыми факторами риска развития ПКС в данной популяции служат возраст-ассоциированные изменения иммунитета, коморбидные состояния, женский пол, ожирение и тяжелое течение острого периода COVID-19. Установлено, что дисрегуляция цитокинового каскада и персистирующее системное воспаление играют важную роль в патогенезе синдрома, усугубляя функциональные исходы. Клиническая специфика ПКС у пожилых включает не только персистенцию физических симптомов, но и высокую частоту нейropsychиатрических осложнений.

Выводы

Полученные данные подчеркивают необходимость внедрения мультидисциплинарных программ реабилитации, ориентированных на раннюю диагностику когнитивных и аффективных расстройств, коррекцию метаболических нарушений и иммуномодулирующую терапию. Перспективным направлением является разработка персонализированных алгоритмов ведения пациентов с учетом половозрастных особенностей и коморбидного фона. Дальнейшие исследования должны быть сфокусированы на долгосрочном мониторинге последствий ПКС, изучении роли биомаркеров хронического воспаления и оптимизации ресурсов здравоохранения для поддержки уязвимых групп населения. *

Литература

1. Sudre C.H., Muray B., Varslavsky T., et al. Attributes and predictors of long COVID. *Nat. Med.* 2021; 27 (4): 626–631.
2. Graham E.L., Clark J.R., Orban Z.S., et al. Persistent neurologic symptoms and cognitive dysfunction in non-hospitalized COVID-19 'long haulers'. *Ann. Clin. Trans. Neurol.* 2021; 8 (5): 1073–1085.
3. Fung K.W., Baye F., Baik S.H., et al. Prevalence and characteristics of long COVID in elderly patients: an observational cohort study of over 2 million adults in the US. *PLoS Med.* 2023; 20 (4): e1004194.
4. Al-Aly Z., Bowe B., Xie Y. Long COVID after breakthrough SARS-CoV-2 infection. *Nat. Med.* 2022; 28 (7): 1461–1467.
5. Zhou F., Yu T., Du R., et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020; 395 (10229): 1054–1062.
6. Maglietta G., Diodati F., Lazzarelli S., et al. Prognostic factors for post-COVID-19 syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Med.* 2022; 11 (6): 1541.
7. Tsampasian V., Elghazaly H., Chattopadhyay R., et al. Risk factors associated with post-COVID-19 condition: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern. Med.* 2023; 183 (6): 566–580.
8. Thompson E.J., Williams D.M., Walker A.J., et al. Long COVID burden and risk factors in 10 UK longitudinal studies and electronic health records. *Nat. Commun.* 2022; 13 (1): 3528.
9. Huang C., Huang L., Wang Y., et al. RETRACTED: 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet.* 2021; 397 (10270): 220–232.
10. Peghin M., Palese A., Venturini M., et al. Post-COVID-19 symptoms 6 months after acute infection among hospitalized and non-hospitalized patients. *Clin. Microbiol. Infect.* 2021; 27 (10): 1507–1513.
11. Evans R.A., Leavy O.C., Richardson M., et al. Clinical characteristics with inflammation profiling of long COVID and association with 1-year recovery following hospitalisation in the UK: a prospective observational study. *Lancet Respir. Med.* 2022; 10 (8): 761–775.
12. Florencio L.L., Fernández-de-Las-Peñas C. Long COVID: systemic inflammation and obesity as therapeutic targets. *Lancet Respir. Med.* 2022; 10 (8): 726–727.
13. Guan W., Liang W., Zhao Y., et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. *Eur. Respir. J.* 2020; 55: 5.
14. Liu H., Chen S., Liu M., et al. Comorbid chronic diseases are strongly correlated with disease severity among COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. *Aging Dis.* 2020; 11 (3): 668–678.
15. Fang X., Li S., Yu H., et al. Epidemiological, comorbidity factors with severity and prognosis of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Aging (Albany NY).* 2020; 12 (13): 12493–12503.

16. Rabaan A.A., Al-Ahmed S.H., Muhammad J., et al. Role of inflammatory cytokines in COVID-19 patients: a review on molecular mechanisms, immune functions, immunopathology and immunomodulatory drugs to counter cytokine storm. *Vaccines*. 2021; 9 (5): 436.
17. Finamore P., Arena E., Lupoi D., et al. Long COVID syndrome: a narrative review on burden of age and vaccination. *J. Clin. Med.* 2024; 13 (16): 4756.
18. Cunha L.L., Perazzio S.F., Azzi J., et al. Remodeling of the immune response with aging: immunosenescence and its potential impact on COVID-19 immune response. *Front. Immunol.* 2020; 11: 1748.
19. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P., et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020; 395 (10234): 1417–1418.
20. Mehta P., McAuley D.F., Brown M., et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020; 395 (10229): 1033–1034.
21. Förstermann U., Sessa W.C. Nitric oxide synthases: regulation and function. *Eur. Heart J.* 2012; 33 (7): 829–837.
22. Levi M., Thachil J., Iba T., et al. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. *Lancet Haematol.* 2020; 7 (6): 438–440.
23. Fanshawe J., Sargent B., Badenoch J., Saini A. Cognitive domains affected post-COVID-19; a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Neurol.* 2025; 32 (1): e16181.
24. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M., et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in COVID-19. *N. Engl. J. Med.* 2020; 383 (2): 120–128.
25. Gheblawi M., Wang K., Viveiros A., et al. Angiotensin-converting enzyme 2: SARS-CoV-2 receptor and regulator of the renin-angiotensin system: celebrating the 20th anniversary of the discovery of ACE2. *Circ. Res.* 2020; 126 (10): 1456–1474.
26. Channappanavar R., Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology. *Semin. Immunopathol.* 2017; 39 (5): 529–539.
27. Perrottelli A., Sansone N., Giordano G.M., et al. Cognitive impairment after post-acute COVID-19 infection: a systematic review of the literature. *J. Pers. Med.* 2022; 12 (12): 2070.
28. Liu Y.H., Wang Y.R., Wang Q.H., et al. Post-infection cognitive impairments in a cohort of elderly patients with COVID-19. *Mol. Neurodegener.* 2021; 16 (1): 48.
29. Liu Y.H., Chen Y., Wang Q.H., et al. One-year trajectory of cognitive changes in older survivors of COVID-19 in Wuhan, China: a longitudinal cohort study. *JAMA Neurol.* 2022; 79 (5): 509–517.
30. Merla L., Montesi M.C., Ticali J., et al. COVID-19 accelerated cognitive decline in elderly patients with pre-existing dementia followed up in an outpatient memory care facility. *J. Clin. Med.* 2023; 12 (5): 1845.
31. Mowla A., Ghaedsharaf M., Pani A. Psychopathology in elderly COVID-19 survivors and controls. *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 2022; 35 (3): 467–471.
32. Mazza M., De Lorenzo R., Conte C., et al. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: role of inflammatory and clinical predictors. *Brain Behav. Immun.* 2020; 89: 594–600.
33. Bobes-Bascarán T., Sáiz P.A., Velasco A., et al. Early psychological correlates associated with COVID-19 in a Spanish older adult sample. *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2020; 28 (12): 1287–1298.
34. Robb C.E., de Jager C.A., Ahmadi-Abhari S., et al. Associations of social isolation with anxiety and depression during the early COVID-19 pandemic: a survey of older adults in London, UK. *Front. Psychiatry.* 2020; 11: 591120.
35. Kitani-Morii F., Kasai T., Horiguchi G., et al. Risk factors for neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease during COVID-19 pandemic in Japan. *PLoS One.* 2021; 16 (1): e0245864.
36. Иванова Н.В., Коваленко Н.Н., Никитенко О.В., Фролова К.Р. Постковидный синдром у пациентов пожилого и старческого возраста. *Здоровье нации в XXI веке*. 2022; 3: 53–58.

Post-COVID Syndrome in Elderly Patients: Risk Factors and Clinical Manifestations

A.M. Gasanova¹, M.A. Akhmetyanov^{1,2}, O.A. Kicherova, PhD¹, M.V. Deeva³, L.I. Reikhert, PhD, Prof.¹

¹ Tyumen State Medical University

² Tyumen Cardiology Research Center

³ Neftyanik Medical and Sanitary Unit

Contact person: Marsel A. Akhmetyanov, ahmet.marsel@gmail.com

Post-COVID syndrome (PCS) is a multisystem condition. Its prevalence among elderly patients is 30–80%. PCS is associated with immune dysregulation, comorbid pathology, female sex, obesity, and severe acute phase of COVID-19. Key pathogenetic mechanisms include chronic inflammation and cytokine imbalance. The clinical picture is characterized by a predominance of cognitive impairments, psychoemotional disorders, and somatic symptoms. In patients with initial dementia, there is an acceleration of neurodegenerative processes. The relationship between age and the incidence of PCS has been revealed.

Keywords: post-COVID syndrome, elderly patients, risk factors, clinical manifestations, chronic inflammation, cognitive impairment