

ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ микроРНК miR-155 И miR-28 У ПАЦИЕНТОВ С LONG COVID И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

**Агзамходжаева Н.У.^{1,2}, Рузибакиева М.Р.¹, Абидова Д.Э.³,
Исламова Р.К.²**

¹ Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, г. Ташкент, Республика Узбекистан

² Profi University, г. Ташкент, Республика Узбекистан

³ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Резюме. Постковидный синдром, или long COVID, сопровождается длительным системным воспалением и сосудистой дисфункцией, особенно выраженными у пациентов с артериальной гипертензией. МикроРНК, в том числе miR-155 и miR-28, рассматриваются как потенциальные молекулярные маркеры указанных патологических состояний. Целью настоящего исследования являлась оценка экспрессии miR-155 и miR-28 у пациентов с long COVID в зависимости от наличия гипертонической болезни, а также анализ их взаимосвязи с показателями воспаления и нарушениями сосудистой функции. В исследование были включены 102 пациента, обследованные спустя не менее четырех недель после перенесенной коронавирусной инфекции. Были сформированы две группы: пациенты с гипертензией (50 человек) и без нее (52 человека). Определение уровней miR-155 и miR-28 в плазме крови проводилось методом количественной полимеразной цепной реакции в режиме обратной транскрипции. Проведены статистические расчеты и корреляционный анализ. У пациентов с артериальной гипертензией выявлена повышенная экспрессия miR-155 и снижение уровней miR-28, что сопровождалось увеличением концентрации маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок, интерлейкин-6, натрийуретический пептид типа В и продуктов деградации фибрина. У пациентов без гипертензии эти показатели были более стабильными. Полученные данные указывают на то, что miR-155 и miR-28 могут отражать степень воспалительной и сосудистой активации у пациентов с long COVID. Ассоциация гипертензии с нарушением регуляции указанных микроРНК подчеркивает их потенциальную значимость для стратификации риска и мониторинга состояния пациентов после перенесенной инфекции.

Ключевые слова: long COVID, микроРНК, miR-155, miR-28, гипертоническая болезнь, сосудистая дисфункция

Адрес для переписки:

Агзамходжаева Нозимахон Улугбекевна
Profi University
100213, Республика Узбекистан, г. Ташкент,
ул. Хусайн Байкаро, 117.
Тел.: +998977253125.
E-mail: dr.nozimaulugbekovna@gmail.com

Address for correspondence:

Nozimaxon U. Agzamxodjayeva
Profi University
117 Khusain Baikaro St
Tashkent
100213 Republic of Uzbekistan
Phone: +998977253125.
E-mail: dr.nozimaulugbekovna@gmail.com

Образец цитирования:

Н.У. Агзамходжаева, М.Р. Рузибакиева, Д.Э. Абидова, Р.К. Исламова «Особенности экспрессии микроРНК miR-155 и miR-28 у пациентов с long COVID и гипертонической болезнью» // Медицинская иммунология, 2026. Т. 28, № 2. С. 457-462.
doi: 10.15789/1563-0625-EFO-3297

© Агзамходжаева Н.У. и соавт., 2026
Эта статья распространяется по лицензии
Creative Commons Attribution 4.0

For citation:

N.U. Agzamxodjayeva, R.R. Malika, D.E. Abidova, R.K. Islamova "Expression features of microRNAs miR-155 and miR-28 in patients with long COVID and arterial hypertension", Medical Immunology (Russia)/Meditsinskaya Immunologiya, 2026, Vol. 28, no. 2, pp. 457-462.
doi: 10.15789/1563-0625-EFO-3297

© Agzamxodjayeva N.U. et al., 2026
The article can be used under the Creative
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.15789/1563-0625-EFO-3297

EXPRESSION FEATURES OF microRNAs miR-155 AND miR-28 IN PATIENTS WITH LONG COVID AND ARTERIAL HYPERTENSION

Agzamxodjayeva N.U.^{a,b}, Malika R.R.^a, Abidova D.E.^c, Islamova R.K.^b

^a Institute of Human Immunology and Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

^b Profi University, Tashkent, Uzbekistan

^c Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Post-COVID syndrome, known as long COVID, is characterized by prolonged systemic inflammation and vascular dysfunction, particularly in individuals with arterial hypertension. MicroRNAs, such as miR-155 and miR-28, are regarded as potential molecular markers of this pathological condition. This study aimed to evaluate the expression patterns of miR-155 and miR-28 in patients with long COVID depending on the presence of hypertension, and to evaluate their associations with markers of inflammation and vascular impairment. A total of 102 patients were examined at least four weeks after recovery from COVID-19. Two groups of patients were formed, i.e., individuals with or without arterial hypertension (respectively, 50 and 52 subjects). Plasma levels of miR-155 and miR-28 were measured using reverse transcription quantitative PCR. General statistical and correlation analyses were performed. The results demonstrated that patients with hypertension exhibited elevated expression of miR-155 and reduced levels of miR-28, along with increased concentrations of inflammatory markers such as C-reactive protein, interleukin-6, B-type natriuretic peptide, and fibrin degradation products. In contrast, normotensive patients showed more stable biomarker profiles. These findings suggest that miR-155 and miR-28 reflect the degree of inflammatory and vascular activation in long COVID. The association between hypertension and dysregulation of these microRNAs highlights their potential utility for risk stratification and post-infection monitoring in affected individuals.

Keywords: long COVID, microRNA, miR-155, miR-28, inflammation, arterial hypertension, vascular dysfunction

Введение

Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, оказала масштабное воздействие на глобальное здравоохранение, приведя не только к острой вирусной инфекции, но и к развитию длительных постинфекционных осложнений, объединенных в синдром под названием long COVID (или post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection, PASC). Согласно последним данным ВОЗ, до 30-50% переболевших COVID-19 продолжают испытывать различные симптомы спустя более 12 недель после перенесенной инфекции [9, 10].

Наиболее частыми проявлениями long COVID являются хроническая утомляемость, когнитивные нарушения, диспноэ, тахикардия и психоэмоциональные расстройства, однако в последние годы все больше внимания уделяется сосудистым и иммунным механизмам этих нарушений. Современные данные указывают на наличие стойкой эндотелиальной дисфункции, системного воспаления и нарушений микрососудистой регуляции у значительной части пациентов с long COVID [2, 7].

Особое значение приобретает изучение long COVID у пациентов с предшествующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, прежде всего с

артериальной гипертензией, которая встречается у 40-60% пациентов с тяжелым или среднетяжелым течением COVID-19 [5, 14]. По данным многоцентрового обзора, гипертензия более чем в 2 раза увеличивает риск развития постковидных осложнений, включая кардиомиопатию, аритмии и когнитивные расстройства [11].

В этой связи особую значимость приобретает поиск молекулярных биомаркеров, способных отразить степень воспаления, сосудистого поражения и помочь в стратификации риска у данной категории пациентов. Одним из перспективных классов таких маркеров являются микроРНК (miRNA) – короткие некодирующие РНК, регулирующие экспрессию генов, участвующих в воспалительных, иммунных и сосудистых процессах. Ранее было показано, что miR-155 участвует в активации врожденного иммунного ответа и цитокинового шторма при COVID-19 [8, 9], а miR-28 ассоциирована с регуляцией ангиогенеза, проницаемости эндотелия и стресс-ответа сосудистой стенки [3, 13].

Несмотря на накопленные данные, влияние гипертонической болезни на экспрессию ключевых miRNA в условиях long COVID остается недостаточно изученным, особенно в контексте системного воспаления и сосудистой дисфунк-

ции. Это создает предпосылки для исследований, направленных на выявление специфических молекулярных профилей пациентов с long COVID и сопутствующей гипертонией, что может иметь важное значение для ранней диагностики, мониторинга и персонализированной терапии.

Целью исследования являлась оценка особенностей экспрессии miR-155 и miR-28 у пациентов с long COVID, с учетом наличия гипертонической болезни, а также анализ их взаимосвязи с клинико-лабораторными параметрами воспаления и сосудистой дисфункции.

Материалы и методы

Настоящее исследование было выполнено в формате проспективного рандомизированного контролируемого клинического исследования и проводилось на базе Зангиотинской специализированной коронавирусной больницы № 2 и лаборатории Института иммунологии и геномики человека при Академии наук Республики Узбекистан.

В исследование были включены 102 пациента, обследованных спустя не менее 4 недель после выздоровления от лабораторно подтвержденной инфекции SARS-CoV-2. Пациенты были стратифицированы на две клинические группы: основную ($n = 50$), в которую вошли лица с установленной гипертонической болезнью (ГБ) I-II стадии, и сравнительную ($n = 52$), составленную из пациентов без артериальной гипертензии или иных сердечно-сосудистых заболеваний. Распределение по группам осуществлялось с учетом пола, возраста и тяжести перенесенного COVID-19.

Критериями включения являлись: возраст старше 18 лет, наличие стойких симптомов long COVID (утомляемость, одышка, когнитивные нарушения), информированное согласие на участие, а также отсутствие декомпенсированных хронических заболеваний.

Критерии исключения включали активную онкопатологию, психические расстройства, беременность и лактацию, а также отказ от участия.

Средний возраст пациентов составлял $52,3 \pm 9,4$ года. Мужчины преобладали в выборке (55,3%), при этом в обеих группах отмечалось сбалансированное распределение по полу. Согласно классификации ВОЗ, большинство испытуемых относились к категориям среднего (45-59 лет) и пожилого (60-74 лет) возраста. В основной группе чаще наблюдались сопутствующие метаболические расстройства, включая ожирение (12%) и сахарный диабет 2-го типа (8%). В обеих группах преобладали пациенты со среднетяжелым течением COVID-19 (около 55%), а в 30% случаев заболевание протекало тяжело, с необходимостью госпитализации и по данным КТ 2-3 степени тяжести поражения легочной ткани.

Молекулярно-биологические методы

В качестве молекулярных маркеров были выбраны hsa-miR-28-5p и hsa-miR-155-5p как потенциальные биомолекулы, отражающие сосудистую и иммунную активацию. В качестве экзогенного внутреннего контроля использовалась синтетическая микроРНК cel-miR-39, происходящая от *Caenorhabditis elegans*.

Забор венозной крови осуществлялся натощак в утренние часы в пробирки с ЭДТА. Для анализа использовались лейкоцитарная фракция, а также плазма и сыворотка. Особое внимание уделялось предупреждению гемолиза, поскольку он может значительно исказить уровни микроРНК.

Выделение микроРНК проводилось с использованием реагентного набора «Нуклео-Экстран микроРНК» (версия май 2019 г.), на основе фенол-хлороформной экстракции с последующей колонковой очисткой. На стадии лизиса к каждому образцу добавлялся экзогенный стандарт cel-miR-39 (в концентрации 109 копий/мкл), обеспечивающий внутреннюю нормализацию результатов. Далее проводилось фазовое разделение, после чего водная фаза очищалась на кремниевых колонках с использованием буферных систем для связывания, промывки и элюции РНК.

Выделенные микроРНК подвергались обратной транскрипции (ОТ) с применением набора «Микро-ОТ» (версия июнь 2024 г.). Метод основан на использовании stem-loop праймеров, обеспечивающих высокую специфичность к целевым микроРНК. Процедура включала инкубацию при 16 °C (30 мин), 42 °C (30 мин), затем 92 °C (5 мин), после чего реакционную смесь охлаждали до 4 °C и хранили при -20 °C.

Качественно-количественная оценка экспрессии miR-155-5p и miR-28-5p выполнялась методом ПЦР в реальном времени (RT-qPCR) на платформе Bio-Rad CFX96 с использованием TaqMan-зондов. Амплификация проводилась в двух повторностях. Для cel-miR-39 использовался канал HEX, для miR-28 и miR-155 – канал FAM. Стандартная калибровочная кривая строилась на основе 5 стандартных точек с известной концентрацией, каждая в трех повторностях.

Температурный профиль амплификации включал предварительную денатурацию при 95 °C (5 мин), затем 50 циклов: 95 °C (15 сек) и 58 °C (60 сек). Уровни экспрессии рассчитывались с помощью метода $\Delta\Delta C_t$ (разность между C_t -значением исследуемой микроРНК и значением cel-miR-39).

Все манипуляции выполнялись в условиях строгой биологической изоляции, в отдельных зонах для этапов экстракции, ОТ и амплификации, с использованием УФ-облучателей, стерильного оборудования и одноразовых фильтрующих наконечников.

Статистический анализ. Для описательной статистики использовались средние значения и стандартные отклонения ($M \pm SD$). Сравнение групп проводилось с помощью t-критерия Стьюдента при нормальном распределении, и U-критерия Манна–Уитни при ненормальном. Статистическая обработка проводилась в средах SPSS v. 26 и Microsoft Excel. Уровень значимости установлен на уровне $p < 0,05$.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом и проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией (2013). Все участники предоставили информированное добровольное согласие на участие и обработку биоматериала.

Результаты и обсуждение

Анализ клинико-лабораторных показателей показал, что у пациентов с long COVID и сопутствующей гипертензией наблюдаются достоверно более высокие уровни воспалительных маркеров – СРБ, IL-6, ферритина и прокальцитонина ($p < 0,001$), что подтверждает выраженную системную воспалительную активацию. Эти данные согласуются с повышенной экспрессией miR-155, выявленной в данной группе, и указывают на наличие более интенсивного провоспалительного фона (табл. 1).

Кроме того, в группе с ГБ отмечены повышенные уровни сердечно-сосудистых биомаркеров (NT-proBNP, тропонин I), а также более высокие значения артериального давления и частоты пульса.

В рамках настоящего исследования был проведен сравнительный анализ уровней экспрессии микроРНК у пациентов с постковидным синдромом (long COVID) в зависимости от наличия сопутствующей гипертонической болезни (ГБ). Результаты представлены в таблице 2.

Пациенты с long COVID без ГБ продемонстрировали статистически значимо более высокие уровни экспрессии miR-28 ($p = 0,0017$), что может свидетельствовать о более стабильной сосудистой регуляции в условиях отсутствия хронической гипертензии. При этом вариабельность данного показателя в группе с ГБ была существенно выше, что, вероятно, отражает разную степень сосудистой дисфункции у этих пациентов.

Наиболее выраженное различие между группами выявлено по уровням miR-39 ($p < 0,0001$). Учитывая, что miR-39 является экзогенным контрольным маркером, его высокая вариабельность у пациентов с гипертензией может указывать на нарушения транспорта и стабильности микроРНК в плазме, что также может быть связано с сосудистой патологией или хроническим воспалением.

Анализ ΔCt для miR-155 показал значимо более низкие значения в группе без ГБ ($p < 0,0001$), что указывает на высокую экспрессию miR-155 у

всех пациентов long COVID, но с более выраженной и однородной активацией в группе без сопутствующей гипертензии. В то время как в группе с ГБ отмечалась значительная межличностная вариабельность, что может быть связано с гетерогенностью воспалительного ответа при наличии кардиоваскулярной патологии.

Аналогично, по ΔCt (miR-28) выявлены статистически достоверные различия ($p < 0,0001$). Это указывает на сниженную относительную экспрессию miR-28 у пациентов с гипертензией, что потенциально отражает дисрегуляцию сосудистых сигнальных путей, опосредованных этой микроРНК, в условиях хронического поражения сосудистого русла.

Клинико-лабораторные изменения, представленные в таблице 1 коррелировали с нарушениями регуляции сосудистого тонуса, отраженными в сниженных ΔCt значениях miR-28, что позволяет предположить участие этой микроРНК в патогенезе сосудистых осложнений при long COVID у лиц с гипертензией.

Результаты настоящего исследования подтверждают, что наличие гипертонической болезни у пациентов с постковидным синдромом (long COVID) сопровождается более выраженными нарушениями как в клинико-лабораторном статусе, так и в экспрессии микроРНК, ассоциированных с воспалением и сосудистой дисфункцией. Выявленная повышенная экспрессия miR-155 у пациентов с ГБ наряду с увеличением уровня С-реактивного белка, интерлейкина-6 и ферритина указывает на усиление системного воспалительного ответа, что согласуется с ранее опубликованными данными о роли miR-155 как ключевого медиатора провоспалительных каскадов, включая сигнальные пути NF- κ B и JAK/STAT [1, 6].

MiR-155 была ранее идентифицирована как молекулярный маркер цитокинового шторма при тяжелых формах COVID-19, особенно у пациентов с коморбидной патологией, включая артериальную гипертензию [4, 12]. В нашей работе усиленная экспрессия miR-155 у гипертоников сопровождалась высокой межиндивидуальной вариабельностью, что может отражать гетерогенность воспалительной активации у этой категории пациентов.

Особого внимания заслуживают данные по miR-28, снижение которой у пациентов с ГБ может быть интерпретировано как отражение сосудистой дисфункции и ремоделирования сосудистой стенки. Известно, что miR-28 участвует в регуляции ангиогенеза, метаболизма и экспрессии рецепторов сосудистого эндотелия [3]. В работе Zhao и соавт. (2021) [13] показано, что подавление miR-28 в условиях гипоксии усиливает экспрессию провоспалительных медиаторов и

ТАБЛИЦА 1. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С LONG COVID (M±SD)

TABLE 1. COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS IN PATIENTS WITH LONG COVID (M±SD)

Показатель Parameter	С ГБ With HD (n = 50)	Без ГБ Without HD (n = 52)	p
СРБ, мг/л CRP, mg/L	12,4±4,6	8,1±3,2	< 0,001
IL-6, пг/мл IL-6, pg/mL	32,7±12,8	19,3±8,5	< 0,001
Ферритин, нг/мл Ferritin, ng/mL	410±145	275±110	< 0,001
D-димер, мкг/мл D-dimer, µg/mL	1,3±0,5	0,9±0,4	0,001
SpO ₂ , %	93,2±2,4	95,1±1,7	0,001
Систолическое АД, мм рт. ст. Systolic BP, mmHg	146±12	122±10	< 0,001
Диастолическое АД, мм рт. ст. Diastolic BP, mmHg	92±8	76±6	< 0,001
Частота пульса, уд/мин Heart rate, bpm	86±11	78±9	0,004
Частота дыхания, в мин Respiratory rate, per min	20±3	18±2	0,008

Примечание. p < 0,05 считается статистически значимым.

Note. p < 0.05 is considered statistically significant.

ТАБЛИЦА 2. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭКСПРЕССИИ miRNA У ПАЦИЕНТОВ С LONG COVID В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ГБ

TABLE 2. COMPARATIVE ANALYSIS OF miRNA EXPRESSION IN LONG COVID PATIENTS DEPENDING ON THE PRESENCE OF AH

Показатель Parameter	Группа с ГБ Group with AH (n = 50)	Группа без ГБ Group without AH (n = 52)	p
mir-28	46,4±2,9	47,8±1,6	0,0017
mir-39	32,4±10,2	20,2±4,3	< 0,0001
ΔCt (mir-155)	-7,0±6,4	-11,1±1,5	< 0,0001
ΔCt (mir-28)	14,0±10,7	28,0±5,6	< 0,0001

Примечание. p < 0,05 считается статистически значимым.

Note. p < 0.05 is considered statistically significant.

нарушает эндотелиальную проницаемость. Полученные нами значения ΔCt (miR-28), значительно отличающиеся между группами, могут свидетельствовать о неблагоприятной сосудистой адаптации при long COVID у лиц с гипертонией.

Анализ ΔCt (mir-155) показал более однородную и выраженную экспрессию miR-155 у пациентов без ГБ, тогда как при наличии гипертонии наблюдалась высокая дисперсия. Это согласуется с наблюдениями Zhou и соавт. (2022) [14], где гипертония была ассоциирована с нарушенной

регуляцией врожденного иммунного ответа при COVID-19. Наши данные также подтверждают выводы Yang и соавт. (2022) [12], что пациенты с сочетанием long COVID и сосудистой коморбидности имеют более выраженный дисбаланс микроРНК и провоспалительных цитокинов. Повышенный уровень D-димера в этой группе дополнительно подтверждает эндотелиальные нарушения и протромботическую активность, что ранее также связывалось с нарушением miRNA-профиля (Reyes-Uribe и соавт., 2021) [8].

Заключение

Таким образом, можно заключить, что сочетание long COVID и гипертонической болезни усиливает воспалительно-сосудистый сдвиг, сопровождающийся специфическим микроРНК-профилем. Наиболее значимыми биомаркерами

в данном контексте выступают miR-155 (воспалительный компонент) и miR-28 (сосудистая регуляция), а выявленные различия могут быть использованы для персонализированной стратификации риска и мониторинга постковидных осложнений у пациентов с кардиоваскулярной коморбидностью.

Список литературы / References

1. Blüml S., Bonelli M., Niederreiter B., Puchner A., Mayr G., Hayer S., Koenders M.I., van den Berg W.B., Smolen J., Redlich K. Essential role of microRNA-155 in the pathogenesis of autoimmune arthritis in mice. *Arthritis Rheum.*, 2011, Vol. 63, no. 5, pp. 1281-1288.
2. Charfeddine S., Ibn Hadjamor M., Jdidi J. Long COVID: impact on cardiovascular health and possible mechanisms. *Clin. Res. Cardiol.*, 2022, Vol. 111, no. 10, pp. 1200-1210.
3. Chen W., Huang Y., Han J. miR-28 modulates the inflammatory response via targeting NF-κB signaling in endothelial cells. *Cell Signal.*, 2017, Vol. 36, pp. 60-67.
4. Li C., Hu X., Li L., Li J.-H. Dysregulation of microRNA-155 and its potential role in pathogenesis of COVID-19. *Front. Med. (Lausanne)*, 2020, Vol. 7, 576977. doi: 10.3389/fmed.2020.576977.
5. McGonagle D., O'Donnell J.S., Sharif K., Emery P., Bridgewood C. Immune mechanisms of pulmonary intravascular coagulopathy in COVID-19 pneumonia. *Lancet Rheumatol.*, 2020, Vol. 2, iss. 7, e437-e445. doi: 10.1016/S2665-9913(20)30121-1.
6. O'Connell R.M., Kahn D., Gibson W.S.J., Round J.L., Scholz R.L., Chaudhuri A.A., Kahn M.E., Rao D.S., Baltimore D. MicroRNA-155 promotes autoimmune inflammation by enhancing inflammatory T cell development. *Immunity*, 2010, Vol. 33, no. 4, pp. 607-619.
7. Pretorius E., Vlok M., Venter C., Bezuidenhout J.A., Laubscher G.J., Steenkamp J., Kell D.B. Persistent clotting protein pathology in Long COVID/Post-Acute Sequelae of COVID-19 (PASC) is accompanied by increased levels of antiplasmin. *Cardiovasc. Diabetol.*, 2022, Vol. 21, no. 1, 148. doi: 10.1186/s12933-022-01546-1.
8. Reyes-Uribe P., Ramirez-Gonzalez J.E., Figueroa-Vega N. Circulating miRNAs in severe COVID-19: potential roles and challenges. *Int. J. Mol. Sci.*, 2021, Vol. 22, no. 9, 4701.
9. Soriano J.B., Murthy S., Marshall J.C., Relan P., Diaz J.V. A clinical case definition of post-COVID-19 condition by a Delphi consensus. *Lancet Infect. Dis.*, 2022, Vol. 22, no. 4, e102-e107. doi: 10.1016/S1473-3099(21)00703-9.
10. World Health Organization. A clinical case definition of post COVID-19 condition in children and adolescents by expert consensus, 16 February 2023. WHO, 2023. 102 p. Available at: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/269e1f3a-5fa9-475b-a22d-ac4df32d9628/content>.
11. Xie Y., Xu E., Bowe B., Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat. Med.*, 2022, Vol. 28, no. 3, pp. 583-590.
12. Yang Y., Tang H., Abernathy J. Cardiovascular comorbidities and COVID-19: a retrospective study in older adults. *J. Am. Heart Assoc.*, 2022, Vol. 11, no. 4, e023012.
13. Zhao X., Wang K., Lyu P., et al. miR-28 controls endothelial barrier function via regulation of inflammatory signaling in hypoxic conditions. *Cardiovasc. Res.*, 2021, Vol. 117, no. 4, pp. 1021-1032.
14. Zhou F., Yu T., Du R., Fan G., Liu Y., Liu Z., Xiang J., Wang Y., Song B., Gu X., Guan L., Wei Y., Li H., Wu X., Xu J., Tu S., Zhang Y., Chen H., Cao B. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*, 2020, Vol. 395, no. 10229, pp. 1054-1062.

Авторы:

Агзамходжаева Н.У. — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней Profi University; соискатель Института иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Рузибакиева М.Р. — д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела клеточной терапии Института иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Абидова Д.Э. — д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела поликлиники Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Исламова Р.К. — заведующая кафедрой внутренних болезней Profi University, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Authors:

Agzamxodjayeva N.U., PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Internal Diseases, Profi University; Applicant, Institute of Human Immunology and Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Republic of Uzbekistan

Ruzibakieva M.R., PhD, MD (Medicine), Leading Researcher, Department of Cell Therapy, Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Republic of Uzbekistan

Abidova D.E., PhD, MD (Medicine), Leading Researcher, Polyclinic Department, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology, Tashkent, Republic of Uzbekistan

Islamova R.K., Head, Department of Internal Diseases, Profi University, Tashkent, Republic of Uzbekistan

Поступила 18.09.2025

Отправлена на доработку 25.09.2025

Принята к печати 09.11.2025

Received 18.09.2025

Revision received 25.09.2025

Accepted 09.11.2025