

ОБЗОРЫ

© Коллектив авторов, 2021

УДК 616-092

Хохлова А.В.¹, Бойченко П.К.², Пархомчук Д.С.³, Востриков А.А.³

Течение COVID-19 у лиц с сахарным диабетом и ожирением в кластере метаболического синдрома

¹ГОУ ВО ЛНР «Луганский государственный педагогический университет»,
Луганск, ул. Оборонная, д. 2;

²ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки»,
91045, Луганск, квартал 50-летия Обороны Луганска, д. 1 г;

³ГУ ЛНР «Луганский республиканский Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф»,
Луганск, ул. Щаденко, д. 10 а

Пандемия новой коронавирусной инфекции COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2 является актуальнейшей проблемой как отечественного, так и мирового здравоохранения. На сегодня уже установлено, что при данной вирусной инфекции наиболее уязвимыми с выраженным тяжелым течением и высокой летальностью являются лица, имеющие различные хронические заболевания, в том числе сахарный диабет (СД) и ожирение, которые выступают основными компонентами метаболического синдрома (МС). В статье обсуждаются: эпидемиология, патогенез, наиболее распространенные симптомы заболевания, а также особенности течения COVID-19 у лиц с ожирением и СД.

Ключевые слова: сахарный диабет; ожирение; метаболический синдром; COVID-19; патогенез

Для цитирования: Хохлова А.В., Бойченко П.К., Пархомчук Д.С., Востриков А.А. Течение COVID-19 у лиц с сахарным диабетом и ожирением в кластере метаболического синдрома. 2021; 65(5):- *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2021; 65(1): 102-106.

DOI: 10.25557/0031-2991.2021.01.102-106

Участие авторов: Хохлова А.В. внесла существенный вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и анализ данных, подготовила первый вариант статьи; Бойченко П.К. внес вклад в анализ и интерпретацию данных, утвердил присланную в редакцию рукопись; Пархомчук Д.С. участвовал в переработке первого варианта статьи на предмет актуального аналитического содержания; Востриков А.А. участвовал в получении и анализе данных и подготовке первого варианта статьи.

Для корреспонденции: Востриков Алексей Андреевич, e-mail: seruj_strag@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила 06.08.2020

Принята к печати 21.01.2021

Опубликована 10.03.2021

Khokhlova A.V.¹, Boichenko P.K.², Parkhomchuk D.S.³, Vostrikov A.A.³

COVID-19 in persons with diabetes mellitus and obesity in a cluster of metabolic syndrome

¹Luhansk State Pedagogical University,
Oboronnaya Str. 2, Luhansk;

²St. Luka Luhansk State Medical University,
Quarter of the 50th Anniversary of Defense of Luhansk 1, Luhansk 91045;

³Luhansk National Center for Emergency Medicine and Disaster Medicine,
Shchadenko Str. 10a, Luhansk

The new coronavirus COVID-19 pandemic caused by the SARS-CoV-2 virus is a current issue for both national and international healthcare. It has already been established that those most vulnerable to this viral infection have a pronounced, severe course and high mortality rate. These are patients with various chronic diseases, including diabetes mellitus (DM) and obesity, which are the main components of the metabolic syndrome (MS). This article describes the epidemiology, the pathogenesis, the most common symptoms, and the characteristics of COVID-19 in obese patients with DM.

Keywords: diabetes mellitus; obesity; metabolic syndrome; COVID-19; pathogenesis

For citation: Khokhlova A.V., Boichenko P.K., Parkhomchuk D.S., Vostrikov A.A. COVID-19 in persons with diabetes mellitus and obesity in a cluster of metabolic syndrome. *Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimental' nayaterapiya. (Pathological Physiology and Experimental Therapy, Russian Journal)*. 2021; 65 (1): 102-106. (in Russian).

DOI: 10.25557/0031-2991.2021.01.102-106

Author's contribution: A.V. Khokhlova considerably contributed to the study concept and design and to data obtaining and analysis; also, she prepared the first version of the manuscript. P.K. Boichenko contributed to data analysis and interpretation and approved the manuscript for submission. D.S. Parkhomchuk revised the first version of the manuscript. A.A. Vostrikov contributed to data analysis and interpretation and to preparation of the first version of the manuscript.

For correspondence: *Vostrikov A.A.*, e-mail seruj_strag@mail.ru

Acknowledgment. The authors declare no conflict of interest

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest

Information about the authors:

Khokhlova A.V., <https://orcid.org/0000-0002-9569-8928>; SPIN: 6970-0037

Received 06.08.2020

Accepted 21.01.2021

Published 10.03.2021

Кратко об эпидемиологии. 2020 год можно смело охарактеризовать годом великих и печальных событий, который стал нелегким испытанием на прочность для систем здравоохранения всего мира. Каждый из нас столкнулся с неизбежным и беспрецедентным вызовом, связанным с возникновением нового вида коронавируса. 11 февраля 2020 г. Международным комитетом по таксономии вирусов, новому инфекционному заболеванию COVID-19 было присвоено официальное название – SARS-CoV-2 (Severity Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2). В связи с развитием пандемии COVID-19, прогнозирование течения заболевания с выделением наиболее уязвимых групп населения приобрело высокую актуальность [1].

По состоянию на 12 мая 2020 г., по данным ВОЗ, было зарегистрировано 4 058 252 подтвержденных случаев SARS-CoV-2, в том числе 281 736 случаев смерти пациентов. Стало очевидным, что тяжесть этой эпидемии усугубляется и в значительной мере объясняется эпидемическим распространением таких заболеваний как ожирение, и сахарный диабет (СД), которые являются проявлениями метаболического синдрома (МС) и отягощают течение инфекционного процесса [1, 2]. Согласно некоторым данным, в первые месяцы пандемии у преимущественного большинства пациентов с тяжелым течением COVID-19 обнаружены ряд сопутствующих патологий: ожирение, СД, артериальная гипертензия (АГ) и др. У данной категории больных были выявлены особенности иммунного ответа на SARS-CoV-2, а именно предельно высокая активность вируса в условиях как гипергликемии, так и ожирения. Так, ожирение напрямую или косвенно значительно усугубляло течение и увеличивало количество летальных исходов при COVID-19 [3]. Также было выявлено, что у пожилых пациентов с СД 2-го типа SARS-CoV-2 был напрямую взаимосвязан с развитием и про-

грессированием гипергликемии [4]. Кроме того установлено, что риск тяжелого течения COVID-19 увеличивается в диапазоне от 1,67 до 3,66 раз ($p \leq 0,001$) при наличии СД [5].

Независимыми группами исследователей в США, Италии и Китае проведен анализ, который продемонстрировал различную частоту встречаемости COVID-19 у больных СД. Так, в Китае по данным центров профилактики и контроля заболеваемости, частота больных COVID-19 с наличием СД составила около 5,2% среди 20 000 больных [6], в США 10,9% из 7162 случаев [7], тогда как в Италии из 355 больных более 35% имели СД [8]. Однако в ряде исследований достоверно доказано, что при наличии СД коронавирусная инфекция протекает гораздо тяжелее, чем у пациентов, не имеющих СД, то же касается и частоты летальных исходов. Так, частота летальных исходов была выше до 4,4 раза у больных с СД и SARS-CoV-2 в сравнении с пациентами с COVID-19 без СД [9].

Был осуществлен масштабный анализ I. Huang и соавт. около 30 исследований, в которых было описаны исходы пневмонии у пациентов с COVID-19. Показано, что у больных СД отмечались более высокие риски отягощенного течения коронавирусной пневмонии, более частое развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), и как следствие, более высокая летальность [10].

Патогенез. В патогенезе COVID-19 условно выделяют 3 механизма, что соответствует клиническим стадиям патологического процесса [11]. Исключительно от активности противовирусного иммунитета и степени выраженности провоспалительных реакций, зависит тяжесть патологических процессов (патоморфологическая картина) при COVID-19 и особенности клинического течения. При попадании на слизистую оболочку SARS-CoV-2 связывается с эпителиальными

клетками посредством рецептора ангиотензинконвертирующего фермента 2 (АПФ2), проникает внутрь клетки, где и начинается репликация вируса. Следует отметить, что первично аффлекторными клетками, чаще всего выступают ресничные клетки дыхательных путей. [12, 13]. Затем в течение нескольких суток происходит локальное персистирование, после чего вирус распространяется, что происходит на фоне бессимптомных или слабовыраженных клинических проявлений, но с частой потерей обоняния (аносмия). На данном этапе, несмотря на незначительную вирусную нагрузку, больные COVID-19 абсолютно контагиозны и вирус легко обнаруживается в назальных мазках [14]. В этом периоде инфицированные вирусом эпителиальные клетки являются основным источником бета- и лямбда-интерферонов, что является основным противовирусным ответом со стороны врожденного иммунитета. Доказано, что дальнейший сценарий развития COVID-19 зависит от выраженности ответа данного звена иммунитета [11, 15].

Персистирование SARS-CoV-2 возможно с локализацией в верхних дыхательных путях и последующей элиминацией, тогда как при другом варианте COVID-19 происходит проникновение вируса в клетки нижних дыхательных путей, что неизбежно приводит к прогрессированию гипериммунных реакций. В случае локализации в верхних дыхательных путях (встречается у 80% больных) наблюдается клинический вариант легкой ОРВИ или болезнь протекает бессимптомно. При втором варианте, который требует госпитализации пациента, а также интенсивной терапии происходит развитие вирусной пневмонии и различных нереспираторных поражений органов и тканей вирусом нового типа [3, 15].

На сегодня в знаниях этиологии и патогенеза SARS-CoV-2 имеются значительные пробелы, которые будут заполняться. Неизвестным остается вопрос о наличии альтернативных рецепторов для проникновения вируса, малоизученными являются механизмы врожденного иммунного ответа, в том числе и особенности гипериммунной реакции, вызванной COVID-19 [11]. SARS-CoV-2 при попадании в альвеолы относительно быстро реплицируется и вызывает гипериммунный воспалительный ответ, вследствие чего возникает гиперцитокинемия с повреждением ткани легкого и других органов. Данное явление гипериммунного ответа при COVID-19 получило название «цитокинный шторм», для которого характерна неконтролируемая выработка провоспалительных цитокинов и развитие острого респираторного синдрома (ОРДС) на фоне прогрессирования полиорганной недостаточности.

Важно отметить, что наряду с нарушениями иммунной функции у пациентов с COVID-19 происходит частое присоединение вторичной бактериальной инфекции, что в значительной мере утяжеляет дыхательную недостаточность и вызывает дополнительные токсические и воспалительные каскады [16].

При наличии у пациента с COVID-19 исходной коморбидной патологии, в том числе МС (именно ожирения и СД как компонентов синдрома) наблюдается крайне неблагоприятный прогноз: до 33% случаев ОРДС, около 8% острая дыхательная недостаточность, до 20% острая сердечно-сосудистая недостаточность, примерно у 8% больных обнаруживается острая почечная недостаточность, тогда как в 71% случаев выявляется синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) [17, 18].

Сахарный диабет и COVID-19. С целью более глубокого понимания взаимосвязи COVID-19 с СД необходимо знание некоторых особенностей строения вируса нового типа и его взаимодействия с клетками организма человека. SARS-CoV-2 является РНК-3-содержащим вирусом, его оболочка в своей структуре имеет ряд элементов (гликопротеинов), которые обеспечивают целостность вириона и способствуют проникновению вируса в клетку. SARS-CoV-2 имеет специфический поверхностный гликопротеин, получивший название «шип», с помощью которого он взаимодействует с АПФ2, что необходимо для проникновения внутрь клетки [13]. После того, как происходит соединение вируса со своим АПФ2-рецептором на поверхности клеток-мишеней, при помощи трансмембранной сериновой протеазы (TMPRSS2) происходит «разрезание» АПФ2-рецептора, что приводит к попаданию вируса вместе с рецептором внутрь клетки, где происходит его дальнейшая репликация [19].

В Китае (город Ухань) среди всех случаев летальных исходов при COVID-19 42,3% больных имели СД [20]. Хорошо известным является тот факт, что сахарному диабету сопутствует значительная коморбидность, которая связана как с общностью патогенетических механизмов, (в первую очередь это касается сердечно-сосудистых заболеваний), так и с нарушением всех звеньев метаболизма. В исследованиях Bornstein S.R. и соавт. доказано, что гипергликемия усиливает экспрессию АПФ2, что способствует беспрепятственному проникновению SARS-CoV-2 в клетки, но это касается исключительно острой гипергликемии. У пациентов с хронической гипергликемией, наоборот, отмечается значительное снижение экспрессии АПФ2, что делает клетки-мишени еще более уязвимыми к повреждающему и воспалительному действиям

COVID-19 [21]. Важно отметить, что после эндцитоза SARS-CoV-2 экспрессия АПФ2 значительно снижается [22], это приводит к ряду патологических последствий. Так, проникновение вируса в ткани поджелудочной железы вызывает усиленное повреждение бета-клеток островков Лангерганса, вырабатывающих инсулин [23], что создаёт предпосылки к развитию острой гипогликемии. Кроме этого, ухудшение секреции инсулина вызвано и тем, что после проникновения вируса внутрь клетки происходит подавление АПФ2, и это приводит к продукции ангиотензина II, от которого зависит кровоснабжение островков Лангерганса [24]

Однако ряд зарубежных исследований демонстрируют, что выраженное ингибирование АПФ2 не единственная причина тяжелого течения коронавирусной инфекции у больных, страдающих СД. На сегодня уже выявлены некоторые дополнительные патофизиологические механизмы, которые способны также выступать причиной более тяжелого течения COVID-19 у больных с СД. Так, у больных всеми типами СД имеется стойкое нарушение как клеточного, так и гуморального иммунитета, что в свою очередь способствует увеличению риска инфицирования, что в том числе обосновывает тяжесть течения COVID-19 [25].

Ожирение и COVID-19. Для пациентов с МС помимо СД 2-го типа характерно наличие абдоминального ожирения, которое вносит свой негативный вклад в риск развития тяжелых форм COVID-19. Известным является то, что пациенты с ожирением имеют более высокие концентрации лептина и низкие концентрации адипонектина, что также приводит к различным нарушениям регуляции иммунного ответа [26].

У пациентов с МС, который включает в себя ожирение и СД, отмечается более высокая концентрация некоторых провоспалительных цитокинов: фактор некроза опухоли альфа, моноцитарный хемотаксический фактор 1, интерлейкин 6 [25]. В 2017 г. W.D. Green было показано, что ожирение способно в значительной мере ослаблять адаптивные иммунные реакции на вирус гриппа, а нарушение регуляции провоспалительного ответа усугубляло тяжесть поражения легких, которая наблюдалась у больных во время эпидемии гриппа [27]. Следует предположить, что в случае с SARS-CoV-2 это тоже имеет место.

Наличие ожирения и СД 2-го типа у пациента с МС способно увеличивать риск тромбоэмболических осложнений. Высокая частота венозных тромбоэмболий и развитие ДВС-синдрома сопровождают тяжелые формы новой коронавирусной инфекции с более высокой частотой наблюдаемая у больных с индексом массы тела более 35 кг/м². Причем, ожирение в значи-

тельной степени затрагивает функцию легких, опосредованно уменьшая объем форсированного выдоха и жизненную емкость легких. Все эти кардиореспираторные, кардиометаболические и тромботические последствия ожирения и СД 2-го типа при МС неизбежно приводят к ослаблению метаболического ответа и отягощают течение COVID-19. Так, в исследовании Simonnet A., проведенном во Франции, риск искусственной вентиляции легких у больных SARS-CoV-2, поступивших в стационар, был выше примерно в 7 раз у людей с ИМТ более 35 кг/м² в сравнении с пациентами без ожирения [28].

Ожирение также способно оказывать опосредованное влияние на коронавирусную инфекцию (через увеличение риска ССЗ, СД). Кроме того, возникают трудности в ведении данной категории больных в условиях стационара, а именно: затруднения при интубации трахеи, сложности размещения пациента на койке с учетом массы тела, проблемы при транспортировке и пр. [29].

Заключение

Таким образом, как СД, так и ожирение, являющиеся проявлениями МС, необходимо учитывать в качестве дополнительного фактора риска заболеваемости и летальности при COVID-19. В условиях пандемии больные МС требуют повышенного внимания со стороны системы здравоохранения. Данная категория пациентов является наиболее уязвимой в отношении отягощенного течения гиперреакции иммунного ответа, инициированного SARS-CoV-2.

Складывается неподдельное ощущение, что природа решила включиться в борьбу с пандемией МС таким неординарным путем, как развитие COVID-19, поставив пациентов перед суровым выбором – либо нормализация массы тела и жесткий контроль гликемии, либо наиболее высокий риск смертности от SARS-CoV-2, что требует более тщательного персонализированного подхода со стороны как лечащего врача, так и здравоохранения в целом.

Литература (п.п. 2-30 см. References)

1. Бабенко А.Ю., Лаевская М.Ю. Сахарный диабет и COVID-19. Как они связаны? Современные стратегии борьбы. Артериальная гипертензия. 2020; 26(3): 304–11. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-3-304-311

References

1. Babenko A.Yu., Laevskaya M.Yu. Diabetes mellitus and COVID 19. How are they related? Modern strategies of struggle. *Arterialnaya gipertenziya*. 2020; 26(3): 304–11. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-3-304-311. (In Russian)

2. Gupta R., Ghosh A., Singh A.K., Misra A. Clinical considerations for patients with diabetes in times of COVID-19 epidemic. *Diabetes Metab Syndr.* 2020; 14(3): 211–2. doi:10.1016/j.dsx.2020.03.002
3. Yang J., Zheng Y., Gou X., Pu K., Chen Z., Guo Q. Prevalence of comorbidities and its effects in patients infected with SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2020; 94: 91–5. doi:10.1016/j.ijid.2020.03
4. Xue T., Li Q., Zhang Q., Lin W., Wen J., Li L., et al. *Blood glucose levels in elderly subjects with type 2 diabetes during COVID-19 outbreak: a retrospective study in a single center.* medRxiv. 2020. [Published online 2 April 2020]. doi:10.1101/2020.03.31.20048579
5. Does comorbidity increase the risk of patients with COVID-19: evidence from meta-analysis / B. Wang et al. *Aging* (Albany NY). 2020; Vol. 12: 6049–57. URL: <https://doi.org/10.18632/aging.103000>
6. Epidemiology Working Group for Ncip Epidemic Response. [The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China. (In Chinese)]. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2020; 41(2): 145–51.
7. CDC. Preliminary estimates of the prevalence of selected underlying health conditions among patients with coronavirus disease 2019. United States, February 12 – March 28, 2020. *MMWR.* 2020; 69(13): 382–6.
8. Onder G., Rezza G., Brusaferro S. Case-fatality rate and characteristics of patients dying in relation to COVID-19 in Italy. *JAMA.* 2020. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4683>
9. Singh A.K., Gupta R., Ghosh A., Misra A. Diabetes in COVID-19: Prevalence, pathophysiology, prognosis and practical considerations. *Diabetes Metab Syndr.* 2020; 14(4): 303–10. doi: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.04.004>
10. Huang I., Lim M.A., Pranata R. Diabetes mellitus is associated with increased mortality and severity of disease in COVID-19 pneumonia – a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Diabetes Metab Syndr.* 2020; 14(4): 395–403. doi: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.04.018>
11. Ling L., Lianfeng L., Wei C., Taisheng L. Hypothesis for potential pathogenesis of SARS-CoV-2 infection—a review of immune changes in patients with viral pneumonia. *Emerg Microbes Infect.* 2020; 9(1): 727–32. doi: 10.1080/22221751.2020.1746199
12. Tang N.L., Chan, P.K., Wong C.K. et al. Early enhanced expression of interferon-inducible protein-10 (CXCL-10) and other chemokines predicts adverse outcome in severe acute respiratory syndrome. *Clin Chem.* 2005; Vol. 51: 2333–40. doi:10.1373/clinchem.2005.054460
13. Zhang H., Penninger J.M., Li Y., Zhong N., Slutsky A. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med.* 2020; 46(4): 586–90. doi: 10.1007/s00134-020-05985-9.
14. Wu Z., McGoogan J.M. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020. doi.: 10.1001/jama.2020.2648
15. Channappanavar R., Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology. *Semin Immunopathol.* 2017; Vol. 39: 529–39. doi: 10.1007/s0 0281-017-0629-x
16. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020; 395(10223), Feb 15:– 497–506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5
17. Jing Y., Zheng Y. Gou X., et al. Prevalence of comorbidities in the novel Wuhan coronavirus (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2020; Mar 12. doi:10.1016/j.ijid.2020.03.017
18. Xu Z., Shi L., Wang Y., Zhang J., Huang L., Zhang C., et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med.* 2020; Feb 18. doi:10.1016/S2213-2660(20)30 076-X
19. Rabi F.A., Al Zoubi M.S., Kasasbeh G.A., et al. SARS-CoV-2 and coronavirus disease 2019: what we know so far. *Pathogens.* 2020; 9(3): 231–5. doi: <https://doi.org/10.3390/pathogens9030231>
20. Puig-Domingo M., Marazuela M., Giustina A. COVID-19 and endocrine diseases. A statement from the European Society of Endocrinology. *Endocrine.* 2020 Apr; 68(1): 2–5. doi: 10.1007/s12020-020-02294-5. PMID: 32279224; PMCID: PMC7150529
21. Bornstein S.R., Dalan R., Hopkins D., Mingrone G., Boehm B.O. Endocrine and metabolic link to coronavirus infection. *Nat Rev Endocrinol.* 2020; 16(6): 297–8. doi.org/10.1038/s41574-020- 0353-9
22. Vaduganathan M., Vardeny O., Michel T., McMurray J.J.V., Pfeffer M.A., Solomon S.D. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020; 382(17): 1653–9. doi.org/10.1056/NEJMs2005760
23. Yang J.K., Lin S.S., Ji X.J., Guo L.M. Binding of SARS coronavirus to its receptor damages islets and causes acute diabetes. *Acta Diabetol.* 2010; 47(3): 193–9. doi.org/10.1007/s00592-009- 0109-4
24. Carlsson P.O., Berne C., Jansson L. Angiotensin II and the endocrine pancreas: effects on islet blood flow and insulin secretion in rats. *Diabetologia.* 1998; 41(2): 127–33.
25. Richard C., Wadowski M., Goruk S., Cameron L., Sharma A.M., Field C.J. Individuals with obesity and type 2 diabetes have additional immune dysfunction compared with obese individuals who are metabolically healthy. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2017; 5(1): e000379. doi:10.1136/bmjdr-2016-000379
26. Ouchi N., Parker J.L., Lugus J.J., Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol.* 2011; 11(2): 85–97.
27. Green W.D., Beck M.A. Obesity impairs the adaptive immune response to influenza virus. *Ann Am Thorac Soc.* 2017; 14(Suppl. 5): S406–S409.
28. Simonnet A., Chetboun M., Poissy J., Raverdy V., Noulette J., Duhamel A., et al. *High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation.* Obesity (Silver Spring). 2020. [Ahead of print, published online 9 April 2020]. doi:10.1002/ oby.22831
29. Kravchuk E.N., Neymark A.E., Babenko A.Yu., Grineva E.N. Obesity and COVID-19. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension.* 2020; 26(4): 439–45. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-4-440-446

Сведения об авторах:

Хохлова Александра Викторовна, аспирант ГОУ ВО ЛНР «ЛГПУ», SPIN: 6970-0037;

Бойченко Павел Константинович, доктор мед. наук, проф. ГУ ЛНР «ЛГМУ им. Св. Луки»;

Пархомчук Демьян Степанович, врио директора ГУ ЛНР «ЛРЦЭМП и МК», SPIN: 4636-1536;

Востриков Алексей Андреевич, бактериолог ГУ ЛНР «ЛРЦЭМП и МК», SPIN: 2403-4230