

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-222-2-50-54>

## Ожирение провоцирует развитие бронхолегочной патологии и утяжеляет ее течение

Пашенцева А. В.<sup>1</sup>, Шван Л. Ю.<sup>1</sup>, Губарева И. В.<sup>1</sup>, Супорник Г. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89)

<sup>2</sup> Частное учреждение здравоохранения «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Самара (ул. Агибалова, 12, г. Самара, 443041, Россия)

**Для цитирования:** Пашенцева А. В., Шван Л. Ю., Губарева И. В., Супорник Г. В. Ожирение провоцирует развитие бронхолегочной патологии и утяжеляет ее течение. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2024; 222 (2): 50–54. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-222-2-50-54

✉ Для переписки:

**Пашенцева Анна**

**Владимировна**

a-pashentseva@

yandex.ru

**Пашенцева Анна Владимировна**, доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н.

**Шван Лина Юрьевна**, ассистент кафедры внутренних болезней.

**Губарева Ирина Валерьевна**, заведующая кафедрой внутренних болезней, доцент, д.м.н.

**Супорник Галина Владимировна**, заместитель главного врача по терапевтической помощи, к.м.н.

### Резюме

Рост распространенности ожирения в последние десятилетия является актуальной медико-социальной проблемой для всех стран, увеличивающей расходы на медицинскую помощь и ухудшающей качество жизни пациентов. Ожирение — независимый фактор риска развития ряда хронических неинфекционных заболеваний, в том числе заболеваний органов дыхания. Наличие избыточной массы тела не только провоцирует развитие бронхолегочной патологии, но и утяжеляет ее течение. В статье рассматриваются механизмы воздействия ожирения на патогенез таких заболеваний как бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких и коронавирусная инфекция.

**Ключевые слова:** ожирение, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, COVID-19

EDN: XRTRCJ

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-222-2-50-54>

## Obesity provokes the development of bronchopulmonary pathology and aggravates its course

A. V. Pashentseva<sup>1</sup>, L. Yu. Shvan<sup>1</sup>, I. V. Gubareva<sup>1</sup>, G. V. Supornik<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Samara State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (89, Chapayevskaya str., Samara, 443099, Russia)

<sup>2</sup> Clinical Hospital "RZhD-Medicine" Samara (443041, Samara, Agibalova str., 12)

**For citation:** Pashentseva A. V., Shvan L. Yu., Gubareva I. V., Supornik G. V. Improvement of quality of life indicators in patients with metabolic syndrome after correction of hemodynamically significant coronary stenoses and dyslipidemia. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2024; 222 (2): 50–54. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-222-2-50-54

✉ *Corresponding author:*

**Anna V. Pashentseva**

a-pashentseva@

yandex.ru

**Anna V. Pashentseva**, Department of Internal Diseases, Associate Professor, Candidate of Medical Science;

ORCID: 0000-0002-0162-1349

**Lina Yu. Shvan**, Department of Internal Diseases, Assistant

**Irina V. Gubareva**, Chief of Department of Internal Diseases, Chief of Department, Associate Professor, Doctor of Medical Science; ORCID: 0000-0003-1881-024X

**Galina V. Supornik**, Deputy Chief Medical Officer for Therapeutic Care, Candidate of Medical Science

### Summary

The increase in the prevalence of obesity in recent decades is an urgent medical and social problem for all countries, increasing the cost of medical care and worsening the quality of life of patients. Obesity is an independent risk factor for the development of a number of chronic non-infectious diseases, including respiratory diseases. The presence of excess body weight not only provokes the development of bronchopulmonary pathology, but also aggravates its course. The article discusses the mechanisms of the impact of obesity on the pathogenesis of diseases such as bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease and coronavirus infection.

**Key words:** obesity, bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, COVID-19

В настоящее время ожирение рассматривается как хроническое мультифакторное гетерогенное заболевание, проявляющееся избыточным образованием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении, как правило, с высоким кардиометаболическим риском, специфическими осложнениями и ассоциированными с ним сопутствующими заболеваниями. Наличие избыточной массы тела оказывает комплексное влияние на все органы и системы организма, в том числе и на органы дыхания — снижаются их функциональные возможности, повышается риск развития хронических лёгочных заболеваний.

Каждый год количество людей с избыточной массой тела и ожирением неуклонно увеличивается. По данным ВОЗ в 2016 году более 1,9 миллиарда взрослых старше 18 лет имели избыточный вес. Из них свыше 650 миллионов страдали ожирением. С 1975 по 2016 год число людей, страдающих ожирением, во всем мире выросло более чем втрое [1]. Эпидемиология ожирения в Российской Федерации изучается уже более 30 лет. За это время накопились данные по различным регионам, что позволяет сделать вывод о том, что распространенность ожирения в России не только остается высокой, но и год от года увеличивается, причем практически по всем регионам. Распространенность избыточной массы тела и ожирения в Российской Федерации составляют 59,2% и 24,1% соответственно. По данным многоцентрового (11 регионов РФ) наблюдательного исследования ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации) с участием 25 224 человек в возрасте 25–64 года распространенность ожирения в популяции составила 29,7% [2].

Описаны следующие типы дыхательных нарушений при ожирении: снижение бронхиальной проходимости, вплоть до развития бронхиальной астмы, синдром обструктивного апноэ сна, дыхательная недостаточность [3]. При оценке влияния ожирения на дыхательную систему важно подчеркнуть, что речь идет, прежде всего, о центральном или андронидном типе ожирения с преимущественно висцеральным отложением жира в области грудной полости и живота. Именно такой тип ожирения в наибольшей степени ассоциирован с метаболическими нарушениями.

Ожирение оказывает существенное влияние на биомеханику дыхания: увеличение массы жировой ткани в брюшной и грудной полости повышает внутрибрюшное и плевральное давление, что приводит к изменению геометрии диафрагмы и усиленной работе дыхательных мышц в энергетически невыгодных условиях, следствием чего является их утомляемость [4]. Отложение жировой ткани вокруг ребер и в средостении ограничивает подвижность грудной клетки, препятствует расправлению легких на вдохе и спадению их на выдохе. Эластичность легочной ткани снижается также вследствие повышенного кровенаполнения сосудов легких. Снижение эластичности легких, их способности к расправлению создает условия для неравномерности вентиляции и вентиляционно-перфузионного разобщения — основной причины артериальной гипоксемии. При ожирении нижние отделы легких вентилируются значительно хуже,

при этом также страдает и перфузия этих участков, тогда как в верхних областях легких отмечается усиленная вентиляция. У лиц с ожирением развивается хроническая альвеолярная гиповентиляция, проявляющаяся гиперкапнической дыхательной недостаточностью, концентрация кислорода в крови у таких пациентов обычно понижена [5].

Висцеральное ожирение является также провоспалительным состоянием, увеличивающим риск хронических заболеваний. Висцеральная жировая ткань является активным эндокринным органом и продуцирует большое количество биологически активных веществ. При ожирении происходит инфильтрация жировой ткани макрофагами, способными секретировать провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкин-6 и другие). Кроме того, под действием фактора некроза опухоли  $\alpha$  преадипоциты начинают выработку провоспалительных цитокинов, способствуя дальнейшей активации макрофагов, что формирует «порочный круг» [6].

Увеличение массы жировой ткани также связано с ростом числа тучных клеток. Тучные клетки являются ключевыми медиаторами аллергии, а жировая ткань является важным источником клеток-предшественников тучных клеток [7].

В патогенезе нарушений со стороны дыхательной системы участвуют такие гормоны жировой ткани как лептин, адипонектин, резистин и другие [8]. Лептин является провоспалительным адипокином. Он принимает опосредованное участие в нормальной физиологии дыхания, способствуя развитию легких у новорожденных и выработке сурфактанта [9]. Адипонектин, наоборот, оказывает противовоспалительный эффект. Концентрация адипонектина у лиц с ожирением снижена, что способствует развитию субклинического воспаления, связанного с ожирением. Дефицит адипонектина провоцирует аллергические реакции, воспаление, ремоделирование легочных сосудов, развитие легочной гипертензии [10].

Бронхиальная астма и ожирение представляют собой серьезную медико-социальную проблему, а их сочетанное течение характеризуется снижением качества жизни, повышением частоты и длительности госпитализации. При сочетании бронхиальной астмы и ожирения чаще встречаются больные с тяжелым течением заболевания, низкими показателями достижения контроля астмы, резистентностью к базисной терапии в сочетании с более частым использованием  $\beta$ -агонистов для купирования симптомов [11]. Распространенность бронхиальной астмы среди лиц с ожирением выше (9%) в сравнении с пациентами, с нормальной массой тела (5%) [12]. По данным D.Jiang и соавт. (2019) существует взаимосвязь между бронхиальной астмой и абдоминальным ожирением [13]. В последнее время фенотип бронхиальной астмы в сочетании с ожирением рассматривается как субклинической воспаление жировой ткани, являющейся источником секреции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. В то же время гипоксия, сопровождающая бронхоспазм, усиливает ишемию жировой ткани и активность процесса хронического, системного воспаления [14]. Лептин принимает активное

участие в формировании воспаления в дыхательных путях, что приводит к повышенной секреции муцина, утолщению стенок бронхов и нарушению мукоцилиарного клиренса. У пациентов с бронхиальной астмой выявлена способность лептина активировать биосинтез лейкотриенов в альвеолярных макрофагах [15]. Известно, что противоположно лептину адипонектин обладает противовоспалительными свойствами: ингибирует действие провоспалительных молекул на различные типы клеток, индуцирует синтез противовоспалительных цитокинов, в частности интерлейкина-10. Метаанализ A.Sood и соавт. (2012), включающий 13 исследований, в которых в общей сложности принимали участие 3642 пациента, показал, что при бронхиальной астме наблюдаются более высокие уровни лептина и низкие показатели адипонектина по сравнению с группой контроля [16].

Ожирение также является фактором риска развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Прибавка массы тела связана с увеличением частоты и выраженности симптомом рефлюкса. Выделяют следующие механизмы формирования бронхоспазма на фоне гастроэзофагеального рефлюкса: повышение тонуса парасимпатической нервной системы, стимуляция вагусных рецепторов пищевода и обратный заброс кислого желудочного содержимого с его последующей аспирацией в бронхи и формированием воспаления [17].

Снижение массы тела приводит к улучшению контроля над симптомами бронхиальной астмы, уменьшению потребности в  $\beta$ -агонистах короткого действия, уменьшению выраженности бронхиальной обструкции и воспаления в дыхательных путях [18].

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) характеризуется высокой летальностью и выраженным влиянием на качество жизни пациента. По данным различных исследований, распространенность ожирения при ХОБЛ, которое может оказывать существенное влияние на течение заболевания, достигает от 10 до 50% [19]. У пациентов с ХОБЛ даже с нормальной массой тела отмечается снижение иммунного ответа: в крови выявляется повышенное количество циркулирующих иммунных комплексов, угнетается фагоцитоз. Несомненно, что дыхательная система больных ХОБЛ с избыточной массой тела страдает сильнее, так как выработка биологически активных веществ в жировой ткани поддерживает системное субклиническое воспаление [20].

У больных ХОБЛ в результате увеличения количества висцеральной жировой ткани и формирования рестриктивных нарушений в виде снижения жизненной ёмкости лёгких более часто возникает синдром обструктивного апноэ сна, клинические проявления которого зависят от степени выраженности ожирения. У пациентов с ХОБЛ в сочетании с ожирением достоверно чаще встречаются сахарный

диабет и гипертоническая болезнь, во многом определяющие кардиологические исходы, на первом месте среди которых сердечно-сосудистые события, такие как инфаркт миокарда, инсульт, хроническая сердечная недостаточность [21]. С другой стороны, метаанализ, проведённый С.Сао и соавт. (2012), показал, что недостаточный вес у больных ХОБЛ ассоциирован с более высоким уровнем смертности, в то время как избыточная масса тела и ожирение у этой категории больных ассоциированы с уменьшением смертности по сравнению с больными ХОБЛ с нормальным индексом массы тела [22].

Пандемия COVID-19 заставила направить значительные усилия на выявление прогностических факторов риска развития критических состояний и смерти. Ожирение потенцирует множественные сердечно-сосудистые факторы риска, лежащие в основе клинического сердечно-сосудистого континуума, приводя к формированию неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. Помимо хронических заболеваний, висцеральное ожирение также способствует повышению риска смертности среди тяжелобольных пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом. Частота ожирения среди пациентов с COVID-19, госпитализированных в отделение интенсивной терапии или получавших искусственную вентиляцию лёгких, оказалась намного выше [23].

В основе более высокой тяжести течения инфекции COVID-19 у пациентов с ожирением лежит комплекс факторов, главными из которых являются увеличение сердечно-сосудистого риска, в том числе склонность к тромбозам, снижение эффективности дыхательной системы, наличие хронического воспалительного состояния [24]. По данным N.Sattar и соавт. (2020), возможными механизмами воздействия ожирения на тяжесть течения COVID-19 могут быть снижение иммунной регуляции, что способствует прогрессии заболевания вплоть до развития органной недостаточности у части пациентов с COVID-19 [25]. Нарушение баланса между про- и противовоспалительными факторами снижает резистентность организма в борьбе с инфекциями и способствует развитию осложнений со стороны различных органов-мишеней вируса COVID-19, в том числе одного из самых опасных осложнений — цитокинового шторма. Цитокиновый шторм представляет собой гиперактивацию воспалительного ответа с повышением уровней интерферона-гамма, интерлейкина-6 и других провоспалительных цитокинов и резко усугубляет тяжесть COVID-19 [26].

Таким образом, ожирение является одним из важных звеньев патогенеза нарушения функции органов дыхания. Ожирение как механически, так и биохимически влияет на формирование патологии дыхательной системы и является независимым фактором риска развития осложнений.

## Литература | References

1. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-andoverweight>
2. Alferova V.I., Mustafina S.V. The prevalence of obesity in the adult population of the Russian Federation (litera-

ture review). *Obesity and metabolism*. 2022;19(1):96–105. (In Russ.) doi: 10.14341/omet12809.

Алфёрова В. И., Мустафина С. В. Распространенность ожирения во взрослой популяции Российской

- Федерации (обзор литературы). Ожирение и метаболизм. 2022;19(1):96–105. doi: 10.14341/omet12809.
3. Pshennova V.S., Yejova I.S., Khir B.M., Aleksandrov O.V. The respiratory system condition under obesity. *Russian Medical Journal*. 2012;18(4):6–11. (In Russ.) doi: 10.17816/rmj37970.  
Пшеннова В. С., Ежова И. С., Кхир Б. М., Александров О. В. Состояние респираторной системы при ожирении. Российский медицинский журнал. 2012;18(4):6–11. doi: 10.17816/rmj37970.
  4. Shchepikhin E. I., Shmelev E. I., Zaytseva A. S. Respiratory diseases and obesity: special phenotype or independent events: Review. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2022;94(3):442–447. (In Russ.) doi: 10.26442/00403660.2022.03.201412.  
Щепихин Е. И., Шмелев Е. И., Зайцева А. С. Заболевания органов дыхания и ожирение: особый фенотип или независимые события. Терапевтический архив. 2022;94(3):442–447. doi: 10.26442/00403660.2022.03.201412.
  5. Palman A. D. Obesity-Hypoventilation Syndrome: Contemporary Approaches. *Effective farmacotherapy*. 2016;19:68–73. (In Russ.)  
Пальман А. Д. Синдром ожирения — гиповентиляции: современный взгляд. Эффективная фармакотерапия. 2016;19:68–73.
  6. Markova T. N., Mishchenko N. K., Petina D. V. Adipocytokines: modern definition, classification and physiological role. *Probl Endokrinol (Mosk)*. 2021;68(1):73–80. (In Russ.) doi: 10.14341/probl12805.
  7. Sergeeva V. A. Respiratory pathophysiology in obesity. *Pulmonologiya*. 2021;31(6):808–815. (In Russ.) doi: 10.18093/0869-0189-2021-31-6-808-815.  
Сергеева В. А. Патопфизиология дыхания при ожирении. Пульмонология. 2021;31(6):808–815. doi: 10.18093/0869-0189-2021-31-6-808-815.
  8. Mikhailov A. A., Khalimov Yu.S., Gaiduk S. V., Rubtsov Yu.E. et al. The role of adipokines in the development of adipose tissue dysfunction and other metabolic disorders. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2022;24(1):209–18. (In Russ.) doi: 10.17816/brmma103946.  
Михайлов А. А., Халимов Ю. Ш., Гайдук С. В., Рубцов Ю. Е. и др. Роль адипокинов в развитии дисфункции жировой ткани и других метаболических нарушений. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2022;24(1):209–18. doi: 10.17816/brmma103946.
  9. Chen H., Zhang J. P., Huang H. et al. Leptin promotes fetal lung maturity and upregulates SP-A expression in pulmonary alveoli type-II epithelial cells involving TTF-1 activation. *PLoS One*. 2013;8(7): e69297. doi: 10.1371/journal.pone.0069297
  10. Salukhov V. V., Kurenkova I. G., Kharitonov M. A., Minakov A. A. Lung function in obesity. *Therapist's Bulletin*. 2022;3:54. (In Russ.)  
Салухов В. В., Куренкова И. Г., Харитонов М. А., Минаков А. А. Функция легких при ожирении. Вестник терапевта. 2022;3:54.
  11. Solovyeva I. A., Sobko E. A., Demko I. V., Kraposhina A. Yu., Gordeeva N. V., Loktionova M. M. Asthma and obesity. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2017;89(3):116–120. (In Russ.) doi: 10.17116/terarkh2017893116-120.  
Соловьева И. А., Собко Е. А., Демко И. В., Крапошина А. Ю., Гордеева Н. В., Локтионова М. М. Бронхиальная астма и ожирение. Терапевтический архив. 2017;89(3):116–120. doi: 10.17116/terarkh2017893116-120.
  12. Claessen H., Brenner H., Drath C., Arndt V. Repeated measures of body mass index and risk of health related outcomes. *Eur. J. Epidemiol*. 2012;27(3):215–224. doi: 10.1007/s10654-012-9669-7.
  13. Jiang D., Wang L., Bai C., Chen O. Association between abdominal obesity and asthma: a meta-analysis. *Allergy Asthma Clin. Immunol*. 2019;15:16. doi: 10.1186/s13223-019-0333-6.
  14. Kytikova O. Y., Antonyuk M. V., Gvozdenko T. A., Novgorodtseva T. P. Metabolic aspects of the relationship of asthma and obesity. *Obesity and metabolism*. 2018;15(4):9–14. (In Russ.) doi: 10.14341/omet9578.  
Кытикова О. Ю., Антонюк М. В., Гвозденко Т. А., Новгородцева Т. П. Метаболические аспекты взаимосвязи ожирения и бронхиальной астмы. Ожирение и метаболизм. 2018;15(4):9–14. doi: 10.14341/omet9578.
  15. Samuleeva Yu.V., Zadionchenko V. S., Li V. V., Adasheva T. V. et al. Obesity and metabolic disorders in COPD patients: opportunities for phenotyping. *Pulmonologiya*. 2014;5:32–8. (In Russ.) doi: 10.18093/0869-0189-2014-0-5-32-38.  
Самулеева Ю. В., Задионченко В. С., Ли В. В., Адашева Т. В. и др. Ожирение и метаболические нарушения у больных хронической обструктивной болезнью легких: возможности фенотипирования. Пульмонология. 2014;5:32–8. doi: 10.18093/0869-0189-2014-0-5-32-38.
  16. Sood A., Qualls C., Schuyler M. et al. Low serum adiponectin predicts future risk for asthma in women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(1):41–47. doi: 10.1164/rccm.201110-1767OC.
  17. Markova T. N., Fomina D. S., Kostenko A. A., Bobrikova E. N. Obesity and bronchial asthma: two diseases with common aspects of pathogenesis. *Profilakticheskaya Meditsina*. 2020;23(4):126–132. (In Russ.) doi: 10.17116/profmed202023041126.  
Маркова Т. Н., Фомина Д. С., Костенко А. А., Бобрикова Е. Н. Ожирение и бронхиальная астма: два заболевания с общими аспектами патогенеза. Профилактическая медицина. 2020;23(4):126–132. doi: 10.17116/profmed202023041126.
  18. Freitas P. D., Ferreira P. G., Silva A. G. et al. The Role of Exercise in a Weight-Loss Program on Clinical Control in Obese Adults with Asthma. A Randomized Controlled Trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2017;195:32–42. doi: 10.1164/rccm.201603-0446OC.
  19. Ovsyannikov E. S., Avdeev S. N., Budnevskiy A. V. Obesity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: prerequisites for the isolation of a separate phenotype. *PULMONOLOGIYA*. 2020;30(3):312–319. (In Russ.) doi: 10.18093/0869-0189-2020-30-3-312-319.  
Овсянников Е. С., Авдеев С. Н., Будневский А. В. Ожирение у больных хронической обструктивной болезнью легких: предпосылки к выделению отдельного фенотипа. Пульмонология. 2020;30(3):312–319. doi: 10.18093/0869-0189-2020-30-3-312-319.
  20. Budnevsky A. V., Ovsyannikov E. S., Labzhanian N. B. Chronic obstructive pulmonary disease concurrent with metabolic syndrome: Pathophysiological and clinical features. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2017;89(1):123–127. (In Russ.) doi: 10.17116/terarkh2017891123-127.  
Будневский А. В., Овсянников Е. С., Лабжания Н. Б. Сочетание хронической обструктивной болезни легких и метаболического синдрома: патофизиологические и клинические особенности. Терапевтический архив. 2017;89(1):123–127. doi: 10.17116/terarkh2017891123-127.
  21. Ovsyannikov E. S., Avdeev S. N., Budnevsky A. V., Drobysheva E. S. Cardiometabolic risk factors in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obesity.

- Profilakticheskaya Meditsina*. 2019;22(5):72–77. (In Russ.) doi: 10.17116/profmed20192205172.
- Овсянников Е. С., Авдеев С. Н., Будневский А. В., Дробышева Е. С. Факторы кардиометаболического риска у больных хронической обструктивной болезнью легких и ожирением. Профилактическая медицина. 2019;22(5):72–77. doi: 10.17116/profmed20192205172.
22. Cao C., Wang R., Wang J. et al. Body mass index and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *PLoS One*. 2012;7(8):488–492.
23. Simonnet A., Chetboun M., Poissy J. et al. High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. *Obesity (Silver Spring)*. 2020;28(7):1195–1199. doi: 10.1002/oby.22831.
24. Khalimov Yu.Sh., Agaonov P.V., Kireeva E.B., Orlov Yu.V. Obesity and COVID-19: Insights from Two Pandemics. *Doctor.Ru*. 2022; 21(2): 59–66. (in Russ.) doi: 10.31550/1727-2378-2022-21-2-59-66.
- Халимов Ю. Ш., Агафонов П. В., Киреева Е. Б., Орлов Ю. В. Ожирение и COVID-19: инсайты двух пандемий. *Доктор.Ру*. 2022;21(2):59–66. doi: 10.31550/1727-2378-2022-21-2-59-66.
25. Sattar N., McInnes I. B., McMurray J. J.V. Obesity Is a Risk Factor for Severe COVID-19 Infection. *Circulation*. 2020;142(1):4–6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047659.
26. Канорский С. Г. COVID-19 and obesity: what is known about the features of pathogenesis and treatment? *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2021;2(1):17–23. (In Russ.) doi: 10.21886/2712-8156-2021-2-1-17-24.
- Канорский С. Г. COVID-19 и ожирение: что известно об особенностях патогенеза и лечения? *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2021;2(1):17–23. doi: 10.21886/2712-8156-2021-2-1-17-24.