

DOI: <https://doi.org/10.17816/CS626503>

Особенности течения COVID-19 и постковидного периода у пациентов с ожирением

Е.С. Фролова¹, П.П. Веселовский², Г.А. Чумакова², Н.Г. Веселовская^{1,2}, А.В. Отт^{1,2}¹ Алтайский краевой кардиологический диспансер, Барнаул, Россия;² Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

АННОТАЦИЯ

Пандемия COVID-19 затронула население всей планеты, нанеся значительный экономический и материальный ущерб и непоправимые человеческие потери. Многие страны были вынуждены оперативно перестроить систему здравоохранения для спасения пациентов с COVID-19. Патогенез и особенности течения данного заболевания изучены не до конца, однако одна закономерность прослеживается особенно отчётливо: люди, страдающие ожирением, переносят COVID-19 значительно тяжелее. Как известно, жировая ткань обладает свойством поддерживать хроническое низкоинтенсивное воспаление, а также имеет свою эндокринную активность. С течением времени стало очевидно, что у части пациентов после завершения острой фазы COVID-19 остаются последствия, которые в ряде случаев приводят к необратимым изменениям в организме и снижению качества жизни. Это состояние получило название «постковидный синдром». В данном обзоре мы рассматриваем влияние COVID-19 на разные системы органов в отдалённом периоде. Большое внимание уделяем патогенетическим механизмам течения инфекции и особенностям постковидного синдрома у пациентов с ожирением.

Ключевые слова: ожирение; COVID-19; постковидный синдром; патогенетические механизмы.

Как цитировать:

Фролова Е.С., Веселовский П.П., Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Отт А.В. Особенности течения COVID-19 и постковидного периода у пациентов с ожирением // CardioСоматика. 2024. Т. 15. № 4. С. 344–353. DOI: <https://doi.org/10.17816/CS626503>

DOI: <https://doi.org/10.17816/CS626503>

COVID-19 and post-disease features in patients with obesity

Ekaterina S. Frolova¹, Pavel P. Veselovsky², Galina A. Chumakova², Nadezhda G. Veselovskaya^{1,2}, Anna V. Ott^{1,2}

¹ Altai Regional Cardiology Dispensary, Barnaul, Russia;

² Altai State Medical University, Barnaul, Russia

ABSTRACT

The COVID-19 pandemic has affected the global population, causing significant economic effect, material damage, and irreparable human losses. Many countries were forced to promptly reorganize their healthcare system in order to save patients with COVID-19. The pathogenesis and specifics of the disease are not completely understood, but one pattern is particularly clear: COVID-19 tends to be more severe in people with obesity. Fatty tissue is known to support chronic low-grade inflammation and has its own endocrine activity. Over time, it became obvious that some patients still have consequences following the acute phase of COVID-19, which in some cases lead to irreversible changes in the body and reduced quality of life. This condition was called post-COVID syndrome. In this article, we review the long-term effects of COVID-19 on different body systems. We focused on pathogenic infection mechanisms and features of post-COVID syndrome in people with obesity.

Keywords: obesity; COVID-19; post-COVID syndrome; pathogenic mechanisms.

To cite this article:

Frolova ES, Veselovsky PP, Chumakova GA, Veselovskaya NG, Ott AV. COVID-19 and post-disease features in patients with obesity. *CardioSomatics*. 2024;15(4):344–353. DOI: <https://doi.org/10.17816/CS626503>

Received: 06.02.2024

Accepted: 26.11.2024

Published online: 02.12.2024

ОБОСНОВАНИЕ

В настоящее время можно с уверенностью утверждать, что пандемия COVID-19 коренным образом изменила жизнь всего человечества. Миллионы пациентов по всему миру перенесли COVID-19 в разной форме: от лёгкой до крайне тяжёлой. За время существования пандемии стало очевидно, что ряд факторов и сопутствующих заболеваний ведут к более тяжёлому течению инфекции [1]. У части пациентов после завершения острой фазы COVID-19 остаются последствия, которые в ряде случаев приводят к необратимым структурным изменениям в организме и выраженному снижению качества жизни [2]. На данный момент патогенез и особенности течения COVID-19 изучены не до конца, однако одна закономерность прослеживается особенно отчётливо — люди, страдающие ожирением, переносят COVID-19 значительно тяжелее [3]. Согласно данным мировой статистики количество людей с ожирением неуклонно растёт с каждым годом. Поэтому оценка клинической характеристики пациентов с COVID-19 и ожирением, особенностей течения COVID-19 и постковидного синдрома у данной группы больных очень актуальна в настоящее время.

Цель работы — проанализировать исследования, посвящённые изучению COVID-19 у пациентов с ожирением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В статье мы представили обзор актуальных публикаций, провели анализ литературных источников, который включил в себя релевантные публикации до 20.12.2023 в базах данных и электронных библиотеках PubMed, MEDLINE, eLibrary.ru, Science Direct и Академия Google. Мы изучили публикации по ключевым словам «ожирение», «постковидный синдром», «патогенетические механизмы», obesity, COVID-19, postcovid syndrome, long covid, pathogenetic mechanisms. Всего проанализировали 118 работ, из которых отобрали 52 источника (наиболее актуальные клинические исследования и обзоры литературы).

ОБСУЖДЕНИЕ

Эпидемия ожирения

Ожирение — одна из основных медицинских проблем во всём мире, в том числе в России. По последним данным Всемирной организации здравоохранения за 2024 г. ожирением страдает каждый 8-й житель Земли, или свыше 1 млрд человек [4]. По данным Росстата за 2018 г. среди россиян старше 19 лет 45,8 млн (40,1%) человек имели избыточный вес, а 24,5 млн (21,6%) — ожирение [5]. Число людей с ожирением с каждым годом только увеличивается. Так, по данным Росстата в 2022 г. зарегистрировано более 419 тыс. новых случаев ожирения, что на 10% больше, чем в 2021 г. (383 тыс.).

Ожирение — это заболевание, связанное с нарушением энергетического баланса (при котором калорийность рациона превышает энергетические потребности организма), гормональной регуляции, метаболизма и гемодинамики, ассоциированное с патологическим накоплением жировой ткани в организме, приводящее к развитию осложнений [6]. В современном мире значимость проблемы ожирения определяется острой угрозой развития инвалидизации пациентов молодого и трудоспособного возраста и уменьшением общей продолжительности жизни в связи с развитием тяжёлой сопутствующей патологии. Известно, что ожирение является одним из факторов риска и потенцирующим механизмом развития сердечно-сосудистых патологий, заболеваний бронхолёгочной системы, опорно-двигательного аппарата, сахарного диабета 2-го типа (СД 2), злокачественных новообразований [7].

Тенденция к росту потребления продуктов с высокой энергетической плотностью и высоким содержанием жира, а также снижению двигательной активности во многих видах деятельности, изменению способа передвижения и глобальной урбанизации приводит к неуклонному росту распространённости ожирения [8].

Таким образом, ожирение является частым сопутствующим состоянием при ряде заболеваний, в том числе при COVID-19, что приводит к необходимости понимания механизмов взаимосвязи ожирения с рядом патологических процессов в организме с целью индивидуального подхода к терапии и тактики ведения пациентов [9].

Пандемия COVID-19

Эпидемия COVID-19 началась в декабре 2019 г. в городе Ухань (Китай) и приобрела масштабы чрезвычайной ситуации, молниеносно распространившись практически по всем странам мира. Причиной стал новый коронавирус SARS-CoV-2, который характеризуется высокой контагиозностью, развитием жизнеугрожающих осложнений в виде острой дыхательной недостаточности, в том числе острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганной недостаточности [10]. По данным Всемирной организации здравоохранения на август 2024 г. в мире зарегистрировано более 775 млн случаев COVID-19 и подтверждено более 7 млн смертей, причиной которых стало это заболевание.

Новый коронавирус SARS-CoV-2 представляет собой одноцепочечный РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Coronaviridae*, принадлежит к линии Beta-CoV B. Вирус отнесён ко II группе патогенности, как и некоторые другие представители этого семейства (вирус SARS-CoV, MERS-CoV). Основные клетки-мишени для коронавируса — клетки альвеолярного эпителия лёгких, в цитоплазме которых происходит его репликация [11]. Вирус легко инфицирует альвеолярные клетки человека и воспроизводит вирусные частицы, которые разрушают заражённую клетку и переходят на соседние, образуя инфицированные фокусы. Вирус распространяется гематогенным путём во все органы и системы.

Доказано, что вирус SARS-CoV-2 проникает в клетки человека путём прямого связывания с ангиотензинпревращающим ферментом 2 (АПФ 2). Этот фермент секретируется альвеолярными клетками 2-го типа, ротовой полостью, пищеводом, илеальными эпителиальными клетками, клетками миокарда и почек. Для проникновения в клетку хозяина и обеспечения слияния мембраны вируса и клеток-мишеней человека SARS-CoV-2 использует поверхностный спайковый гликопротеин (S), который является тримерным белком [12]. Он играет ключевую роль в выживаемости коронавирусов, являясь функциональной частью вириона и полностью обеспечивая слияние с клетками хозяина.

Проникая в организм человека и связываясь с АПФ 2, вирус SARS-CoV-2 оказывает негативное влияние на АПФ 2, что ведёт к повышенной продукции ангиотензина II. Как следствие, наблюдается вазоконстрикция, оксидативный стресс, воспаление и развитие фиброза [13]. Также ангиотензин II способствует эндотелиальной дисфункции посредством активации циклооксигеназы 2, которая участвует в генерации вазоактивных простагландинов и активных форм кислорода [14]. Дополнительно повышенный уровень ангиотензина II ведёт к активации транскрипционного ядерного фактора (NF- κ B) и ряда провоспалительных цитокинов, таких как IL-6, IL-1 β и TNF α 30 [15, 16]. Таким образом, активация иммунного ответа, вызванного инфекцией, в сочетании с высоким уровнем ангиотензина II ведёт к состоянию хронического воспаления, которое наблюдается на поздней стадии у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2 [17].

«Синдемия» COVID-19 и ожирения

За время существования пандемии COVID-19 в мире проведён целый ряд исследований, мелких и крупных, многотысячных, доказывающих, что у пациентов с тяжёлой сопутствующей патологией — гипертонической болезнью, СД 2, хронической сердечной недостаточностью (ХСН), ожирением — заболевание протекает значительно тяжелее.

В 2020 г. в университетской больнице г. Лион, Франция, в исследование были включены 340 пациентов с подтверждённым COVID-19, в том числе 230 (68%) пациентов с тяжёлым и 110 (32%) пациентов с крайне тяжёлым течением COVID-19 [18].

В ретроспективную группу сравнения без COVID-19 вошли 1210 пациентов, поступавших в отделение интенсивной терапии (ОИТ) данной больницы в период с 2007 по 2019 г. В результате исследования было выявлено, что доля больных с ожирением в 2–3 раза выше, чем в популяции [19]. Также были получены данные о том, что пациенты ОИТ с тяжёлым и крайне тяжёлым течением COVID-19 чаще имели ожирение ($p=0,017$). При многофакторном анализе и после корректировки на другие потенциальные специфические факторы риска вероятность тяжёлого течения COVID-19 у пациентов с ожирением

оказалась выше, чем у пациентов без ожирения, при этом отношение шансов варьировалось от 1,80 до 2,03.

Аналогичные данные получены и в других исследованиях. Так, по состоянию на 18.11.2020 в США на национальном уровне было зарегистрировано 906 849 случаев госпитализации взрослых с подтверждённым COVID-19. Среди этих пациентов 30,2% страдали ожирением. Доля пациентов, имеющих не только ожирение, но и СД 2, и гипертоническую болезнь, составила 63,5% [20].

Особенности течения COVID-19 у пациентов с ожирением

Впервые исследование, демонстрирующее более тяжёлое течение COVID-19 у пациентов с ожирением, было опубликовано в медицинском журнале *Lancet* в апреле 2020 г. Это исследование китайских учёных, проведённое в больнице г. Шеньчжен ($n=383$). В группе пациентов с COVID-19 42,7% имели повышенную массу тела и ожирение. Показано, что развитие тяжёлой пневмонии у пациентов с ожирением в 2,42 раза выше, чем у пациентов с нормальной массой тела [21].

Впоследствии опубликовано несколько крупных исследований, в каждом из которых участвовали более 1000 пациентов. Согласно исследованию, проведённому в США в госпитале NYU Langone Health и включившему в себя 5279 больных, пациенты с лабораторно подтверждённым SARS-CoV-2 чаще требовали госпитализации, если у них было ожирение [22]. Кроме того, индекс массы тела (ИМТ) ≥ 40 кг был связан с более чем двукратным увеличением риска госпитализации по сравнению с пациентами с нормальной массой тела, независимо от возраста, пола, этнической принадлежности и сопутствующих заболеваний [23].

У людей, страдающих ожирением, бурая жировая ткань откладывается в стенках дыхательных путей. Доказано, что ИМТ пропорционально связан с количеством жировой ткани, которая приводит к увеличению толщины стенки дыхательных путей и инфильтрации нейтрофилами лёгочной ткани. Увеличение толщины стенки бронхов ведёт к нарушению газообмена, а инфильтрация иммунными клетками — к повреждению лёгочной ткани и развитию фиброза [24].

Согласно данным работы Yan T. и соавт., повышенная экспрессия АПФ 2 в белой жировой ткани при ожирении приводит к более высокой чувствительности к вирусу SARS-CoV-2 в лёгочной ткани у пациентов с избыточной массой тела [25].

Ещё один патогенетический механизм, приводящий к осложнённому течению COVID-19 у пациентов с ожирением с развитием тяжёлой пневмонии и острого респираторного дистресс-синдрома: значительное ограничение подвижности лёгких из-за отложения жировой ткани в средостении и вокруг рёбер ведёт к снижению объёма форсированного выдоха и жизненной ёмкости лёгких [26].

Таким образом, хроническое воспаление жировой ткани и его воздействие на иммунную систему играет решающую роль в тяжести течения COVID-19 и его неблагоприятных исходах.

Дисфункция висцеральной жировой ткани при COVID-19

Известно, что у пациентов с ожирением более высокая активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, в том числе и активность АПФ 2, что способствует более лёгкому проникновению SARS-CoV-2 в организм и накоплению вируса в жировой ткани как в резервуаре.

Ангиотензин II — основной провоспалительный адипокин, индуцирующий повышение уровня макрофагов, которые, проникая в жировую ткань, способствуют нарушению функции адипоцитов и поддержанию системного воспаления. Далее гипертрофированные адипоциты белой жировой ткани захватывают макрофаги, продуцирующие провоспалительные цитокины, такие как IL-6, TNF- α , IL-1, IL-10 и MCP-1, что ведёт к постоянному слабовыраженному системному воспалению. Инфицирование SARS-CoV-2 в ряде случаев ведёт к развитию так называемого цитокинового шторма, в котором участвуют перечисленные цитокины [27].

Цитокиновый шторм — это потенциально летальная реакция иммунной системы, суть которой заключается в выработке большого количества медиаторов воспаления, приводящих к активации ещё большего количества иммунных клеток и высвобождению последними новой порции медиаторов вследствие неконтролируемой положительной обратной связи между этими процессами [28]. Эта цепная реакция приводит к разрушению тканей очага воспаления, приобретает системный характер и ведёт к крайне тяжёлому поражению не только лёгочной ткани, но и других органов и тканей [29].

Важная роль в патогенетической связи тяжёлого течения COVID-19 у пациентов с ожирением принадлежит лептину [30]. Характерной особенностью пациентов с ожирением является лептинорезистентность. В случае вирусной инфекции гиперлептинемия оказывает негативное влияние на иммунную систему, так как лептин стимулирует пролиферацию моноцитов и макрофагов, что ведёт к повышению уровня иммунных факторов и цитокинов [31]. В то же время сами воспалительные цитокины — IL-1, TNF- α , липополисахариды — стимулируют выработку лептина, что приводит к дисбалансу иммунной системы и неадекватному ответу организма на SARS-CoV-2 [32].

В 2020 г. в университетском медицинском центре Гронингена в Нидерландах проведено перекрёстное исследование, в которое включены 39 пациентов, поступающих в ОИТ с верифицированным SARS-CoV-2. Больные разделены на группы по фактору необходимости искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ). В обеих группах определён уровень лептина и рассчитан ИМТ. Средний ИМТ в основной группе пациентов, требующих ИВЛ, составил 31 и 26 кг/м²

для пациентов из контрольной группы без ИВЛ. Также у больных COVID-19, требующих ИВЛ, уровень лептина в сыворотке крови был значительно выше по сравнению с контрольной группой без ИВЛ. А именно, у пациентов с COVID-19 средний уровень лептина составил 21,2 (6,0–85,2) мкг/л, в то время как в контрольной группе — 5,6 (2,4–8,2) мкг/л, $p=0,0007$. Таким образом, уровень лептина у пациентов с COVID-19 коррелировал с ИМТ и тяжёлым течением инфекции ($p=0,0012$) [33].

Важная роль в развитии сердечно-сосудистых осложнений принадлежит эпикардиальной жировой ткани (ЭЖТ), которая обладает высокой эндокринной активностью и служит источником хемокинов и цитокинов, паракринно и вазокринно взаимодействующих с миоцитами. Доказано, что экспрессия и секреция провоспалительных цитокинов и АПФ 2 в ЭЖТ выше, чем в подкожных жировых отложениях [34]. Также известно, что ЭЖТ служит резервуаром SARS-CoV-2 и связана с тяжестью течения заболевания [35]. Так, в ретроспективном исследовании, проведённом в Париже, включившем 100 пациентов с COVID-19 в среднем возрасте 61,8±16,2 года, показано, что у пациентов с более тяжёлым течением COVID-19 показатели объёма ЭЖТ и объёма вирусного поражения лёгких >25% [36].

Отдельная роль в тяжёлом течении COVID-19 связана с воздействием на систему гемостаза вируса SARS-CoV-2. У значительного числа пациентов, госпитализированных с COVID-19, диагностируется повышенный уровень D-димера и фибриногена [37]. Повышение D-димера — неблагоприятный прогностический признак, ассоциированный с более высоким уровнем летальности. Учитывая исходно высокий уровень всех протромботических факторов у пациентов с ожирением, попадание в их организм вирусного агента ведёт к повышенному риску тромботических осложнений и тяжёлым нарушениям системы гемостаза. Ряд исследований показал, что COVID-19 обычно сопровождается развитием коагулопатии и диссеминированного внутрисосудистого свёртывания [38, 39]. Проккоагулянтный статус пациентов с ожирением и наличие у них системного окислительного стресса, ведущего к потере антитромботических свойств эндотелия, приводит к высокому риску развития у них тяжёлой неуправляемой коагулопатии [40].

Постковидный синдром у пациентов с ожирением

Пандемия COVID-19 показала, что после перенесённой острой фазы заболевания наступает затяжное течение, которое получило название *лонг-ковид* (от англ. *long* — *длительный*), *длительный ковид* или *постковидный синдром* [41]. Пациенты, перенёвшие COVID-19, не могут вернуться к привычному образу жизни, так как у них сохраняются разнообразные симптомы, такие как одышка, кашель, сохранение субфебрильной температуры, головная боль, тахикардия, миалгия, астения, быстрая

утомляемость, нарушения сна, тревожность и даже депрессия [42]. Пролонгированное течение встречается в том числе и у пациентов с лёгким течением заболевания. Среди всех проявлений постковидного синдрома преобладают заболевания сердечно-сосудистой системы.

В связи с большим количеством симптомов и отсутствием точных диагностических критериев, а также недостаточным опытом наблюдения за такими пациентами во всём мире вопрос диагностики и лечения постковидного синдрома остаётся открытым. Специалисты из Национального института здравоохранения и передового опыта (National Institute for Health and Care Excellence) в Англии предложили классификацию, основанную на временных рамках течения COVID-19. Согласно ей выделяют три периода COVID-19: острый (до 4 нед от появления симптомов и обнаружения вируса), продолжающийся симптомный COVID-19 (симптомы, сохраняющиеся от 4 до 12 нед) и постковидный синдром (симптомы, длящиеся свыше 12 нед, не объяснимые альтернативным диагнозом, способные меняться со временем, возникать и вновь исчезать) [43]. Ряд других исследователей утверждают, что данная классификация не совсем корректна, и предлагают говорить о постковидном синдроме при сохранении симптомов свыше 4 нед [44].

В марте 2021 г. американские учёные опубликовали статью, посвящённую обзору когортного исследования, проведённого в 38 больницах Мичигана, США, в котором приняли участие 1250 пациентов, перенёсших COVID-19 и выписанных из стационара. Диагностика и обследование респондентов проводились через 60 дней после выписки. За весь период исследования 6,7% пациентов умерли, в то время как 15,1% пациентов потребовалась повторная госпитализация. Около 1/3 респондентов (32,6%) сообщили о стойком сохранении симптомов. Самыми частыми жалобами стали одышка (22,9%), кашель (15,4%) и постоянная потеря вкуса и/или запаха (13,1%) [45].

Такие жалобы пациента, как головная боль и астения, объясняются тем, что системное воспаление вызывает дегенерацию нейронов и приводит к неврологическим проявлениям [46].

Другой патогенетический механизм, приводящий к постковидному синдрому, — перенесённый оксидативный стресс в организме, который ведёт к слабому иммунному ответу и неполной ликвидации вируса, соответственно, к его длительному персистированию с клиническими проявлениями [47, 48]. В этой ситуации часть вирусных частиц продолжает взаимодействовать с антигенами организма хозяина, что поддерживает хроническую воспалительную реакцию, и образуется порочный круг.

Развитие постковидного синдрома и более тяжёлое его течение характерно для пациентов с ожирением, у которых исходно поддерживается хроническое слабо-выраженное воспаление. В этих условиях кардиомиоциты оказываются особенно подверженными повреждению и снижению их энергетических ресурсов. В результате

происходит развитие фиброза миокарда и ХСН или утяжеление ранее существовавших её симптомов [49]. Это объясняет переход бессимптомной сердечной недостаточности в клинически выраженную. У пациентов с ожирением ввиду их провоспалительного статуса и повышенного уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-1 и TNF- α), которые могут изменять потенциалы действия кардиомиоцитов, риск развития различных видов аритмий также выше [50]. На данный момент есть сведения, что у больных с ожирением постковидный синдром проявляется тромботическими осложнениями, включая случаи тромбоза лёгочной артерии. Однако в настоящее время статистических данных и исследований на эту тему недостаточно [51].

COVID-19 оказывает многогранное патогенное воздействие на эндокринную систему как в острой фазе заболевания, так и в её отдалённом периоде. Пациенты с ожирением и СД 2 в постковидном периоде демонстрируют ухудшение или потерю контроля над гликемией и в ряде случаев необходимость перехода на инсулинотерапию. Нередко СД 2 манифестирует именно в постковидный период [52].

Очевидно, что постковидный синдром отличается широким разнообразием клинических проявлений, и уже сегодня можно сделать вывод, что необходим многолетний опыт ведения и наблюдения таких пациентов для полного понимания патофизиологии и методов лечения данной патологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ожирение — фактор риска более тяжёлого течения и неблагоприятного прогноза у пациентов с COVID-19. Хроническое воспаление жировой ткани и его воздействие на иммунную систему играет решающую роль в тяжести течения COVID-19 и его неблагоприятном исходе у этой категории больных. Особенно важно учитывать, что пациенты с ожирением нуждаются в индивидуальном подходе при выборе тактики ведения и последующего наблюдения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Е.С. Фролова — разработка концепции, анализ источников литературы, написание статьи, оформление по требованиям журнала; П.П. Веселовский — анализ источников литературы, написание текста статьи; Г.А. Чумакова — разработка концепции, редактирование текста статьи, финальное редактирование; Н.Г. Веселовская — разработка концепции, проверка и утверждение текста статьи, финальное редактирование; А.В. Отт — разработка концепции, проверка и утверждение текста статьи, написание.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare no conflict of interest.

Authors' contribution. E.S. Frolova — developing the concept of the article, writing the article, design according to the requirements of the

journal; P.P. Veselovsky — analysis of literary sources, writing the article; G.A. Chumakova — development of the concept of the article, editing the text of the article, final editing; N.G. Veselovskaya — development of the concept of the article, editing the text of the article, final editing; A.V. Ott — development of the concept of the article, analysis of literary sources, writing the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ochani R., Asad A., Yasmin F., et al. COVID-19 pandemic: from origins to outcomes. A comprehensive review of viral pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic evaluation, and management // *Infez Med.* 2021. Vol. 29, N 1. P. 20–36.
2. Han Q., Zheng B., Daines L., Sheikh A. Long-Term Sequelae of COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis of One-Year Follow-Up Studies on Post-COVID Symptoms // *Pathogens.* 2022. Vol. 11, N 2. P. 269. doi: 10.3390/pathogens11020269
3. Liu E., Lee H., Lui B., et al. Respiratory and nonrespiratory COVID-19 complications in patients with obesity: recent developments // *J Comp Eff Res.* 2022. Vol. 11, N 5. P. 371–381. doi: 10.2217/ceer-2021-0237
4. World Health Organization. World leaders express strong support for WHO at G20. Режим доступа: <https://www.who.int/home>. Дата обращения: 04.08.2024 г.
5. Федеральная служба государственной статистики. Режим доступа: <https://rosstat.gov.ru>. Дата обращения: 30.09.2024 г.
6. Лескова И.В., Ершова Е.В., Никитина Е.А., и др. Ожирение в России: современный взгляд под углом социальных проблем // *Ожирение и метаболизм.* 2019. Т. 16, № 1. С. 20–26. EDN: KDEROH doi: 10.14341/omet9988
7. Кравчук Е.Н., Неймарк А.Е., Бабенко А.Ю., и др. Ожирение и COVID-19 // *Артериальная гипертензия.* 2020. Т. 26, № 4. С. 440–446. EDN: IFIREM doi: 10.18705/1607-419X-2020-26-4-440-446
8. Разина А.О., Руненко С.Д., Ачкасов Е.Е. Проблема ожирения: современные тенденции в России и в мире // *Вестник РАМН.* 2016. Т. 71, № 2. С. 154–159. EDN: VYQBYN doi: 10.15690/vramn655
9. Gammone M.A., D'Orazio N. COVID-19 and Obesity: Overlapping of Two Pandemics // *Obes Facts.* 2021. Vol. 14, N 6. P. 579–585. doi: 10.1159/000518386
10. Баклашев В.П., Кулемзин С.В., Горчаков А.А., и др. COVID-19. Этиология, патогенез, диагностика и лечение // *Клиническая практика.* 2020. Т. 11, № 1. С. 7–20. EDN: COJLTB doi: 10.17816/clinpract26339
11. Никифоров В.В., Суранова Т.Г., Чернобровкина Т.Я., и др. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): клинико-эпидемиологические аспекты // *Архив внутренней медицины.* 2020. Т. 10, № 2. С. 87–93. EDN: MELBOP doi: 10.20514/2226-6704-2020-10-2-87-93
12. Шатунова П.О., Быков А.С., Свитич О.А., Зверев В.В. Ангиотензинпревращающий фермент 2. Подходы к патогенетической терапии COVID-19 // *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.* 2020. Т. 97, № 4. С. 339–345. EDN: PMHTVH doi: 10.36233/0372-9311-2020-97-4-6
13. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Krüger N., et al. The novel coronavirus 2019 (2019-nCoV) uses the SARS-coronavirus receptor ACE2 and the cellular protease TMPRSS2 for entry into target cells // *BioRxiv.* 2020. doi: 10.1101/2020.01.31.929042
14. Carluccio M., Soccio M., De Caterina R. Aspects of gene polymorphisms in cardiovascular disease: the renin-angiotensin system // *Eur J Clin Invest.* 2001. Vol. 31, N 6. P. 476–488. doi: 10.1046/j.1365-2362.2001.00839.x
15. Mehta P., McAuley D., Brown M., et al. HLH Across Speciality Collaboration, UK. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression // *Lancet.* 2020. Vol. 395, N 10229. P. 1033–1034. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0
16. Welch W. Angiotensin II-dependent superoxide: effects on hypertension and vascular dysfunction // *Hypertension.* 2008. Vol. 52, N 1. P. 51–56. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.090472
17. Channappanavar R., Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology // *Semin Immunopathol.* 2017. Vol. 39, N 5. P. 529–539. doi: 10.1007/s00281-017-0629-x
18. Caussy C., Pattou F., Wallet F., et al. Prevalence of obesity among adult inpatients with COVID-19 in France // *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020. Vol. 8, N 7. P. 562–564. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30160-1
19. Vanhems P., Gustin M., Elias C., et al. Factors associated with admission to intensive care units in COVID-19 patients in Lyon-France // *PloS One.* 2021. Vol. 16, N 1. P. e0243709. doi: 10.1371/journal.pone.0243709
20. O'Hearn M., Liu J., Cudhea F., et al. Coronavirus Disease 2019 Hospitalizations Attributable to Cardiometabolic Conditions in the United States: A Comparative Risk Assessment Analysis // *J Am Heart Assoc.* 2021. Vol. 10, N 5. P. e019259. doi: 10.1161/JAHA.120.019259
21. Petrilli C., Jones S., Yang J., et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study // *BMJ.* 2020. Vol. 369. P. m1966. doi: 10.1136/bmj.m1966
22. Cai Q., Chen F., Wang T., et al. Obesity and COVID-19 Severity in a Designated Hospital in Shenzhen, China // *Diabetes Care.* 2020. Vol. 43(7):1392–1398. doi: 10.2337/dc20-0576
23. Jia X., Yin C., Lu S., et al. Two Things about COVID-19 Might Need Attention // *Preprints.* 2020. P. 2020020315. doi: 10.20944/preprints202002.0315.v1
24. Stefan N., Birkenfeld A., Schulze M. Global pandemics interconnected — obesity, impaired metabolic health and COVID-19 // *Nat Rev Endocrinol.* 2021. Vol. 17, N 3. P. 135–149. doi: 10.1038/s41574-020-00462-1
25. Yan T., Xiao R., Lin G. Angiotensin-converting enzyme 2 in severe acute respiratory syndrome coronavirus and SARS-CoV-2: A double-edged sword? // *FASEB J.* 2020. Vol. 34, N 5. P. 6017–6026. doi: 10.1096/fj.202000782
26. Bandaru P., Rajkumar H., Nappanveettil G. The Impact of Obesity on Immune Response to Infection and Vaccine: An Insight into Plausible Mechanisms // *Endocrinol Metab Syndr.* 2013. Vol. 2. P. 1000113. doi: 10.4172/2161-1017.1000113
27. Muscogiuri G., Pugliese G., Laudisio D., et al. The impact of obesity on immune response to infection: Plausible mechanisms and outcomes // *Obes Rev.* 2021. Vol. 22, N 6. P. e13216. doi: 10.1111/obr.13216

28. Ye Q., Wang B., Mao J. The pathogenesis and treatment of the "Cytokine Storm" in COVID-19 // *J Infect*. 2020. Vol. 80, N 6. P. 607–613. doi: 10.1016/j.jinf.2020.03.037
29. Mirsoian A., Bouchlaka M., Sckisel G., et al. Adiposity induces lethal cytokine storm after systemic administration of stimulatory immunotherapy regimens in aged mice. *J Exp Med*. 2014. Vol. 211, N 12. P. 2373–2783. doi: 10.1084/jem.20140116
30. De Leeuw A., Oude Luttikhuis M., Wellen A, et al. Obesity and its impact on COVID-19 // *J Mol Med (Berl)*. 2021. Vol. 99, N 7. P. 899–915. doi: 10.1007/s00109-021-02072-4
31. Muskiet F., Carrera-Bastos P., Pruimboom L., et al. Obesity and leptin resistance in the regulation of the type I interferon early response and the increased risk for severe COVID-19 // *Nutrients*. 2022. Vol. 14, N 7. P. 1388. doi: 10.3390/nu14071388
32. Zhou Y., Rui L. Leptin signaling and leptin resistance // *Front Med*. 2013. Vol. 7, N 2. P. 207–222. doi: 10.1007/s11684-013-0263-5
33. Van der Voort P., Moser J., Zandstra D., et al. Leptin levels in SARS-CoV-2 infection related respiratory failure: A cross-sectional study and a pathophysiological framework on the role of fat tissue // *Heliyon*. 2020. Vol. 6, N 8. P. e04696. doi: 10.1016/j.heliyon.2020.e04696
34. Maier H., Lopez R., Sanchez N., et al. Obesity Increases the Duration of Influenza A Virus Shedding in Adults // *J Infect Dis*. 2018. Vol. 218, N 9. P. 1378–1382. doi: 10.1093/infdis/jiy370
35. Lasbleiz A., Gaborit B., Soghomonian A., et al. COVID-19 and Obesity: Role of Ectopic Visceral and Epicardial Adipose Tissues in Myocardial Injury // *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021. Vol. 12. P. 726967. doi: 10.3389/fendo.2021.726967
36. Bihan H., Heidar R., Beloeuvre A., et al. Epicardial adipose tissue and severe Coronavirus Disease 19 // *Cardiovasc Diabetol*. 2021. Vol. 20, N 1. P. 147. doi: 10.1186/s12933-021-01329-z
37. Pasquarelli-do-Nascimento G., Braz-de-Melo H., Faria S., et al. Hypercoagulopathy and adipose tissue exacerbated inflammation may explain higher mortality in COVID-19 patients with obesity // *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020. Vol. 28, N 11. P. 530. doi: 10.3389/fendo.2020.00530
38. Panigada M., Bottino N., Tagliabue P., et al. Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis // *J Thromb Haemost*. 2020. Vol. 18, N 7. P. 1738–1742. doi: 10.1111/jth.14850
39. Rubin R. As Their Numbers Grow, COVID-19 "Long Haulers" Stump Experts // *JAMA*. 2020. Vol. 324, N 14. P. 1381–1383. doi:10.1001/jama.2020.17709
40. Van der Meijden P., Heemskerk J. Platelet biology and functions: new concepts and clinical perspectives // *Nat Rev Cardiol*. 2019. Vol. 16, N 3. P. 166–179. doi: 10.1038/s41569-018-0110-0
41. Lechner-Scott J., Levy M., Hawkes C., et al. Long COVID or post COVID-19 syndrome // *Mult Scler Relat Disord*. 2021. Vol. 55. P. 103268. doi: 10.1016/j.msard.2021.103268
42. Raman B., Bluemke D., Lüscher T., Neubauer S. Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus // *Eur Heart J*. 2022. Vol. 43, N 11. P. 1157–1172. doi: 10.1093/eurheartj/ehac031
43. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE). 2024.
44. Scholkmann F., May C. COVID-19, post-acute COVID-19 syndrome (PACS, "long COVID") and post-COVID-19 vaccination syndrome (PCVS, "post-COVIDvac-syndrome"): Similarities and differences // *Pathol Res Pract*. 2023. Vol. 246. P. 154497. doi: 10.1016/j.prp.2023.154497
45. Chopra V., Flanders S.A., O'Malley M., et al. Sixty-day outcomes among patients hospitalized with COVID-19 // *Ann Intern Med*. 2021. Vol. 174, N 4. P. 576–578. doi: 10.7326/M20-5661
46. Davis H., McCorkell L., Vogel J., Topol E. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations // *Nat Rev Microbiol*. 2023. Vol. 21, N 3. P. 133–146. doi: 10.1038/s41579-022-00846-2
47. Kingstone T., Taylor A., O'Donnell C., et al. Finding the "right" GP: a qualitative study of the experiences of people with long-COVID // *BJGP Open*. 2020. Vol. 4, N 5. P. bjgpopen20X101143. doi: 10.3399/bjgpopen20X101143
48. Naeije R., Caravita S. Phenotyping long COVID // *Eur Respir J*. 2021. Vol. 58, N 2. P. 2101763. doi: 10.1183/13993003.01763-2021
49. Dixit N., Churchill A., Nsair A., Hsu J. Post-Acute COVID-19 Syndrome and the cardiovascular system: What is known? // *Am Heart J Plus*. 2021. Vol. 5. P. 100025. doi: 10.1016/j.ahjo.2021.100025
50. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A., et al. Post-acute COVID-19 syndrome // *Nat Med*. 2021. Vol. 27, N 4. P. 601–615. doi: 10.1038/s41591-021-01283-z
51. Oikonomou E., Souvaliotis N., Lampsas S., et al. Endothelial dysfunction in acute and long standing COVID-19: A prospective cohort study // *Vascul Pharmacol*. 2022. Vol. 144. P. 106975. doi: 10.1016/j.vph.2022.106975
52. Sathish T., Tapp R., Cooper M., Zimmet P. Potential metabolic and inflammatory pathways between COVID-19 and new-onset diabetes // *Diabetes Metab*. 2021. Vol. 47, N 2. P. 101204. doi: 10.1016/j.diabet.2020.10.002

REFERENCES

1. Ochani R, Asad A, Yasmin F, et al. COVID-19 pandemic: from origins to outcomes. A comprehensive review of viral pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic evaluation, and management. *Infez Med*. 2021;29(1):20–36.
2. Han Q, Zheng B, Daines L, Sheikh A. Long-Term Sequelae of COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis of One-Year Follow-Up Studies on Post-COVID Symptoms. *Pathogens*. 2022;11(2):269. doi: 10.3390/pathogens11020269
3. Liu E, Lee H, Lui B, et al. Respiratory and nonrespiratory COVID-19 complications in patients with obesity: recent developments. *J Comp Eff Res*. 2022;11(5):371–381. doi: 10.2217/cer-2021-0237
4. World Health Organization. World leaders express strong support for WHO at G20. Available from: <https://www.who.int/home>
5. Federal State Statistics Service. Available from: <https://rosstat.gov.ru>
6. Leskova IV, Ershova EV, Nikitina EA, et al. Obesity in Russia: modern view in the light of a social problems. *Obesity and metabolism*. 2019;16(1):20–26. EDN: KDEROH doi: 10.14341/omet9988
7. Kravchuk EN, Neimark AE, Babenko AY, et al. Obesity and COVID-19. *Arterial Hypertension*. 2020;26(4):440–446. EDN: IFIREM doi: 10.18705/1607-419X-2020-26-4-440-446
8. Razina AO, Runenko SD, Achkasov EE. Obesity: Current Global and Russian Trends. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2016;71(2):154–159. EDN: VYQBYN doi: 10.15690/vramn655

9. Gammone M, D'Orazio N. COVID-19 and Obesity: Overlapping of Two Pandemics. *Obes Facts*. 2021;14(6):579–585. doi: 10.1159/000518386
10. Baklaushev VP, Kulemzin SV, Gorchakov AA, et al. COVID-19. Etiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Journal of Clinical Practice*. 2020;11(1):7–20. EDN: COJLTB doi: 10.17816/clinpract26339
11. Nikiforov VV, Suranova TG, Chernobrovkina TYa, et al. New Coronavirus Infection (COVID-19): Clinical and Epidemiological Aspects. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2020;10(2):87–93. EDN: MELBOP doi: 10.20514/2226-6704-2020-10-2-87-93
12. Shatunova PO, Bykov AS, Svitch OA, Zverev VV. Angiotensin-converting enzyme 2. Approaches to pathogenetic therapy of COVID-19. *Journal of microbiology, epidemiology and immunobiology*. 2020;97(4):339–345. EDN: PMHTVH doi: 10.36233/0372-9311-2020-97-4-6
13. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Krüger N, et al. The novel coronavirus 2019 (2019-nCoV) uses the SARS-coronavirus receptor ACE2 and the cellular protease TMPRSS2 for entry into target cells. *BioRxiv*. 2020. doi: 10.1101/2020.01.31.929042
14. Carluccio M, Soccio M, De Caterina R. Aspects of gene polymorphisms in cardiovascular disease: the renin-angiotensin system. *Eur J Clin Invest*. 2001;31(6):476–488. doi: 10.1046/j.1365-2362.2001.00839.x
15. Mehta P, McAuley DF, Brown M, et al. HLH Across Speciality Collaboration, UK. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020;395(10229):1033–1034. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0
16. Welch WJ. Angiotensin II-dependent superoxide: effects on hypertension and vascular dysfunction. *Hypertension*. 2008;52(1):51–56. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.090472
17. Channappanavar R, Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology. *Semin Immunopathol*. 2017;39(5):529–539. doi: 10.1007/s00281-017-0629-x
18. Caussy C, Pattou F, Wallet F, et al. Prevalence of obesity among adult inpatients with COVID-19 in France. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(7):562–564. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30160-1
19. Vanhems, Philippe et al. Factors associated with admission to intensive care units in COVID-19 patients in Lyon-France. *PLoS One*. 2021;16(1):e0243709. doi: 10.1371/journal.pone.0243709
20. O'Hearn M, Liu J, Cudhea F, et al. Coronavirus Disease 2019 Hospitalizations Attributable to Cardiometabolic Conditions in the United States: A Comparative Risk Assessment Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(5):e019259. doi: 10.1161/JAHA.120.019259
21. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study. *BMJ*. 2020;369:m1966. doi: 10.1136/bmj.m1966
22. Cai Q, Chen F, Wang T, et al. Obesity and COVID-19 Severity in a Designated Hospital in Shenzhen, China. *Diabetes Care*. 2020;43(7):1392–1398. doi: 10.2337/dc20-0576
23. Jia X., Yin C, Lu S, et al. Two Things about COVID-19 Might Need Attention. Preprint. 2020:2020020315. doi: 10.20944/preprints202002.0315.v1
24. Stefan N, Birkenfeld AL, Schulze MB. Global pandemics interconnected — obesity, impaired metabolic health and COVID-19. *Nat Rev Endocrinol*. 2021;17(3):135–149. doi: 10.1038/s41574-020-00462-1
25. Yan T, Xiao R, Lin G. Angiotensin-converting enzyme 2 in severe acute respiratory syndrome coronavirus and SARS-CoV-2: A double-edged sword? *FASEB J*. 2020;34:6017–6026. doi: 10.1096/fj.202000782
26. Bandaru P, Rajkumar H, Nappanveetil G. The Impact of Obesity on Immune Response to Infection and Vaccine: An Insight into Plausible Mechanisms. *Endocrinol Metab Syndr*. 2013;2:1000113. doi: 10.4172/2161-1017.1000113
27. Muscogiuri G, Pugliese G, Laudisio D, et al. The impact of obesity on immune response to infection: Plausible mechanisms and outcomes. *Obes Rev*. 2021;22(6):e13216. doi: 10.1111/obr.13216
28. Ye Q, Wang B, Mao J. The pathogenesis and treatment of the 'Cytokine Storm' in COVID-19. *J Infect*. 2020;80(6):607–613. doi: 10.1016/j.jinf.2020.03.037
29. Mirsoian A, Bouchlaka MN, Sckisel GD, et al. Adiposity induces lethal cytokine storm after systemic administration of stimulatory immunotherapy regimens in aged mice. *J Exp Med*. 2014;211(12):2373–2383. doi: 10.1084/jem.20140116
30. De Leeuw A, Oude Lutikhuis M, Wellen A, et al. Obesity and its impact on COVID-19. *J Mol Med (Berl)*. 2021;99(7):899–915. doi: 10.1007/s00109-021-02072-4
31. Muskiet FAJ, Carrera-Bastos P, Pruijboom L, et al. Obesity and leptin resistance in the regulation of the type I interferon early response and the increased risk for severe COVID-19. *Nutrients*. 2022;14(7):1388. doi: 10.3390/nu14071388
32. Zhou Y, Rui L. Leptin signaling and leptin resistance. *Front Med*. 2013;7(2):207–222. doi: 10.1007/s11684-013-0263-5
33. Van der Voort P, Moser J, Zandstra D, et al. Leptin levels in SARS-CoV-2 infection related respiratory failure: A cross-sectional study and a pathophysiological framework on the role of fat tissue. *Heliyon*. 2020;6(8):e04696. doi: 10.1016/j.heliyon.2020.e04696
34. Maier H, Lopez R, Sanchez N, et al. Obesity Increases the Duration of Influenza A Virus Shedding in Adults. *J Infect Dis*. 2018;218(9):1378–1382. doi: 10.1093/infdis/jiy370
35. Lasbleiz A, Gaborit B, Soghomonian A, et al. COVID-19 and Obesity: Role of Ectopic Visceral and Epicardial Adipose Tissues in Myocardial Injury. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:726967. doi: 10.3389/fendo.2021.726967
36. Bihan H, Heidar R, Beloeuvre A, et al. Epicardial adipose tissue and severe Coronavirus Disease 19. *Cardiovasc Diabetol*. 2021;20(1):147. doi: 10.1186/s12933-021-01329-z
37. Pasquarelli-do-Nascimento G, Braz-de-Melo H, Faria S, et al. Hypercoagulopathy and adipose tissue exacerbated inflammation may explain higher mortality in COVID-19 patients with obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:530. doi: 10.3389/fendo.2020.00530
38. Panigada M, Bottino N, Tagliabue P, et al. Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. *J Thromb Haemost*. 2020;18(7):1738–1742. doi: 10.1111/jth.14850
39. Rubin R. As Their Numbers Grow, COVID-19 "Long Haulers" Stump Experts. *JAMA*. 2020;324(14):1381–1383. doi:10.1001/jama.2020.17709
40. Van der Meijden PEJ, Heemskerk JWM. Platelet biology and functions: new concepts and clinical perspectives. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(3):166–179. doi: 10.1038/s41569-018-0110-0
41. Lechner-Scott J, Levy M, Hawkes C, et al. Long COVID or post COVID-19 syndrome. *Mult Scler Relat Disord*. 2021;55:103268. doi: 10.1016/j.msard.2021.103268
42. Raman B, Bluemke DA, Lüscher TF, Neubauer S. Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus. *Eur Heart J*. 2022;43(11):1157–1172. doi: 10.1093/eurheartj/ehac031

- 43.** COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2020.
- 44.** Scholkmann F, May CA. COVID-19, post-acute COVID-19 syndrome (PACS, "long COVID") and post-COVID-19 vaccination syndrome (PCVS, "post-COVIDvac-syndrome"): Similarities and differences. *Pathol Res Pract.* 2023;246:154497. doi: 10.1016/j.prp.2023.154497
- 45.** Chopra V, Flanders SA, O'Malley M, et al. Sixty-day outcomes among patients hospitalized with COVID-19. *Ann Intern Med.* 2021;174(4):576–578. doi: 10.7326/M20-5661
- 46.** Davis HE, McCorkell L, Vogel JM, Topol EJ. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. *Nat Rev Microbiol.* 2023;21(3):133–146. doi: 10.1038/s41579-022-00846-2
- 47.** Kingstone T, Taylor AK, O'Donnell CA, et al. Finding the "right" GP: a qualitative study of the experiences of people with long-COVID. *BJGP Open.* 2020;4(5):bjgpopen20X101143. doi: 10.3399/bjgpopen20X101143
- 48.** Naeije R, Caravita S. Phenotyping long COVID. *Eur Respir J.* 2021;58(2):2101763. doi: 10.1183/13993003.01763-2021
- 49.** Dixit NM, Churchill A, Nsair A, Hsu JJ. Post-Acute COVID-19 Syndrome and the cardiovascular system: What is known? *Am Heart J Plus.* 2021;5:100025. doi: 10.1016/j.ahjo.2021.100025
- 50.** Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med.* 2021;27(4):601–615. doi: 10.1038/s41591-021-01283-z
- 51.** Oikonomou E, Souvaliotis N, Lampsas S, et al. Endothelial dysfunction in acute and long standing COVID-19: A prospective cohort study. *Vascul Pharmacol.* 2022;144:106975. doi: 10.1016/j.vph.2022.106975
- 52.** Sathish T, Tapp RJ, Cooper ME, et al. Potential metabolic and inflammatory pathways between COVID-19 and new-onset diabetes. *Diabetes Metab.* 2021;47(2):101204. doi: 10.1016/j.diabet.2020.10.002

ОБ АВТОРАХ

* Фролова Екатерина Станиславовна;

адрес: Россия, 656055, Барнаул, ул. Малахова, д. 46;
ORCID: 0009-0004-9513-3224;
eLibrary SPIN: 4452-9439;
e-mail: frolovaec@mail.ru

Веселовский Павел Петрович;

ORCID: 0000-0002-5610-4314;
e-mail: veselovskiiipasha@mail.ru

Чумакова Галина Александровна, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0002-2810-6531;
eLibrary SPIN: 8292-9080;
e-mail: g.a.chumakova@mail.ru

Веселовская Надежда Григорьевна, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0001-8654-7020;
eLibrary SPIN: 4213-4686;
e-mail: nadezhda100@rambler.ru

Отт Анна Владимировна, канд. мед. наук, ассистент;

ORCID: 0000-0002-7248-9867;
eLibrary SPIN: 7131-7519;
e-mail: ott-88@mail.ru

AUTHORS' INFO

* Ekaterina S. Frolova;

address: 46 Malakhov street, 656055 Barnaul, Russia;
ORCID: 0009-0004-9513-3224;
eLibrary SPIN: 4452-9439;
e-mail: frolovaec@mail.ru

Pavel P. Veselovsky;

ORCID: 0000-0002-5610-4314;
e-mail: veselovskiiipasha@mail.ru

Galina A. Chumakova, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;

ORCID: 0000-0002-2810-6531;
eLibrary SPIN: 8292-9080;
e-mail: g.a.chumakova@mail.ru

Nadezhda G. Veselovskaya, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;

ORCID: 0000-0001-8654-7020;
eLibrary SPIN: 4213-4686;
e-mail: nadezhda100@rambler.ru

Anna V. Ott, Cand. Sci. (Medicine), assistant;

ORCID: 0000-0002-7248-9867;
eLibrary SPIN: 7131-7519;
e-mail: ott-88@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author