

## ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19-АССОЦИИРОВАННУЮ ПНЕВМОНИЮ



© Т.И. Петелина<sup>1\*</sup>, Н.А. Мусихина<sup>1</sup>, В.Д. Гаранина<sup>1</sup>, А.Е. Щербинина<sup>1</sup>, К.С. Авдеева<sup>1</sup>, Л.Л. Валева<sup>1</sup>, А.С. Калугин<sup>1</sup>, А.А. Капустина<sup>1,2</sup>, С.Н. Суплов<sup>2</sup>, С.В. Леонович<sup>1</sup>, И.А. Жевагина<sup>1</sup>, А.Д. Сапожникова<sup>1</sup>, Е.И. Ярославская<sup>1</sup>, Л.И. Гапон<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН, Томск, Россия

<sup>2</sup>Тюменский государственный медицинский университет Минздрава Российской Федерации, Тюмень, Россия

**Обоснование.** По результатам исследования ЭССЕ-РФ, частота ожирения в популяции достигла 29,7%. Ожирение (Ож) — один из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Изучение особенностей течения COVID-19 у пациентов с ожирением сохраняет свою актуальность.

**Цель.** Сравнительное исследование динамики клинических и лабораторно-инструментальных параметров у пациентов с артериальной гипертонией (АГ) при наличии или отсутствии Ож, перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию, оценка роли Ож в качестве потенциального предиктора постковидных сердечно-сосудистых осложнений в точке 3 мес после выписки их стационара.

**Материалы и методы.** В исследование включены 174 пациента, перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию. Выделены 2 группы пациентов. Первая группа — 78 пациентов с АГ без Ож, вторая — 96 пациентов с АГ и Ож. Пациентам в обеих группах проводилось исследование биообразца крови в момент госпитализации и в точке 3 мес после выписки из моногоспиталя. Оценивали параметры общего анализа крови, биохимии, биомаркеры воспаления — концентрацию С-реактивного белка (СРБ), высокочувствительного СРБ, гомоцистеина, интерлейкинов (ИЛ-1b, -6, -8), фактора некроза опухоли альфа и др. Всем пациентам исходно была проведена компьютерная томография органов грудной клетки. В обеих исследуемых группах проводились суточное мониторирование артериального давления по стандартному протоколу; Эхо-кардиография (Эхо-КГ) с использованием ультразвуковой диагностической системы Vivid S70. Исследование зарегистрировано в базе данных клинических исследований Clinical Trials.gov Identifier: NCT04501822.

**Результаты.** Биомаркерами, значительно различающимися как общие группы пациентов с АГ и АГ с Ож, так и подгруппы по степени Ож, являются концентрации максимального СРБ и высокочувствительного СРБ (вч-СРБ), значительно более высокие во 2-й группе. Среднесуточное систолическое артериальное давление, вариабельность систолического, диастолического артериального давления и частоты сердечных сокращений в ночное время, отдельные параметры ЭхоКГ (передне-задний размер левого предсердия, объем правого предсердия, конечный диастолический размер левого желудочка, конечно-диастолический объем левого желудочка) были значительно выше в группе АГ с Ож по сравнению с группой АГ. Зарегистрированы многочисленные корреляционные взаимосвязи Ож с лабораторно-инструментальными параметрами. Методом множественной регрессии показано, что Ож является независимым фактором повышения активности лактатдегидрогеназы, уровня вч-СРБ и нагрузки на правое предсердие.

**Заключение.** Динамический контроль изучаемых параметров у пациентов с АГ и АГ с Ож зарегистрировал на исходном этапе и через 3 мес после выписки из моногоспиталя сохранение повышенной концентрации вч-СРБ на фоне замедленной тенденции к снижению исходно повышенных структурных параметров Эхо-КГ во 2-й группе пациентов. Методом логистической регрессии показано, что наличие Ож у пациентов с АГ является независимым фактором, обуславливающим повышенные уровни иммунного воспаления (вч-СРБ), маркера тканевой деструкции (лактатдегидрогеназы) и нагрузки на правое предсердие.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** COVID-19; биомаркеры; артериальная гипертония; ожирение.

## THE STUDY OF THE DYNAMICS OF CLINICAL AND LABORATORY-INSTRUMENTAL PARAMETERS IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH OBESITY WHO UNDERWENT COVID-19-ASSOCIATED PNEUMONIA

© Tatiana I. Petelina<sup>1\*</sup>, Natalia A. Musikhina<sup>1</sup>, Valeria D. Garanina<sup>1</sup>, Anastasia E. Shcherbinina<sup>1</sup>, Ksenia S. Avdeeva<sup>1</sup>, Liana L. Valeeva<sup>1</sup>, Alexandr S. Kalugin<sup>1</sup>, Anastasia A. Kapustina<sup>1,2</sup>, Sergey N. Suplotov<sup>2</sup>, Svetlana V. Leonovich<sup>1</sup>, Inna A. Zhevagina<sup>1</sup>, Anastasia D. Sapozhnikova<sup>1</sup>, Elena I. Yaroslavskaya<sup>1</sup>, Liudmila I. Gapon<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

<sup>2</sup>Tyumen State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Tyumen, Russia

\*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.



**BACKGROUND:** According to the results of the ESSE-RF study, the frequency of obesity in the population reached 29.7%. Obesity is one of the main risk factors for the development of cardiovascular diseases. Features of the course of COVID-19 in patients with obesity is a very urgent problem.

**AIM:** The aim of the study was a comparative investigation of clinical and laboratory-instrumental parameters in AH patients with or without obesity who had COVID-19 associated pneumonia, to identify the role of obesity as a potential predictor of post-COVID cardiovascular complications 3 months after discharge from the hospital.

**MATERIALS AND METHODS:** Materials and methods. The study included 174 patients with COVID-19-associated pneumonia. Group 1 included 78 patients with AH without obesity, group 2 — 96 patients with AH and obesity. All patients were tested with a blood sample at the time of admission and 3 months after discharge from the hospital. We assessed parameters of general blood test, biochemistry, hemostasis, inflammation biomarkers — concentration of C-reactive protein (CRP), highly sensitive CRP (hs-CRP), homocysteine, IL-6, etc. All patients initially underwent computed tomography of the chest. In both groups, 24-hour blood pressure monitoring was performed using BPLaB device, according to the standard protocol; echocardiography using an expert class ultrasound diagnostic system Vivid S70. The study is registered with the Clinical Trials.gov database Identifier: NCT04501822.

**RESULTS:** Results. The biomarker that significantly distinguished the both groups of patients, as well as subgroups according to the degree of obesity was the concentration of maxCRP and hs-CRP, which was significantly higher in group 2. In addition, the registered maximum values of MPO, NT-proBNP, IL-1,6, TNA- $\alpha$  and NRL parameters in group 2 of patients with 2–3 degrees of obesity, may indicate the highest probability of developing delayed adverse cardiovascular complications in this group of patients. Mean systolic blood pressure, variability of systolic and diastolic blood pressure, and heart rate at night were significantly higher in AH patients with obesity. Numerous correlations of obesity with laboratory and instrumental parameters have been registered, which may indicate an increased likelihood of delayed unwanted cardiovascular complications in this particular group of patients. Multiple regression showed that obesity is an independent predictor of an increase in LDH, hs-CRP and right atrium.

**CONCLUSION:** Dynamic control of the studied parameters in patients with AH and OB registered an increased concentration of CRP at the initial stage and 3 months after treatment, with a general trend towards a decrease in the increased initial structural parameters of ECHO CG. The logistic regression method showed that the presence of OB in patients with AH is an independent factor causing increased levels of immune inflammation (CRP), a marker of tissue destruction (LDH), and load on the right atrium.

**KEYWORDS:** COVID-19; biomarkers; arterial hypertension; obesity.

## ОБОСНОВАНИЕ

В настоящее время ожирение является одной из ведущих медицинских проблем в РФ. По данным ВОЗ, распространенность избыточной массы тела и ожирения в российской популяции составила 59,2 и 23,1% соответственно, т.е. приобрела характер пандемии [1]. По результатам проведенного в РФ многоцентрового наблюдательного исследования ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах РФ) с участием 25 224 человек в возрасте 25–64 года, частота ожирения в популяции достигла 29,7% [1].

Начало 2020 г. ознаменовалось началом другой пандемии — коронавирусной инфекции, вызываемой вирусом SARS-CoV-2, которая характеризуется высокой летальностью (от 2% до 10%) [2]. Главной мишенью SARS-CoV-2 являются альвеолярные клетки II типа, что определяет поражение легких как основное клиническое проявление заболевания. Кроме того, вирус связывается с функциональными рецепторами ангиотензинпревращающего фермента 2, экспрессия которых в клетках крови, сосудистой стенке, кардиомиоцитах и адипоцитах дает возможность частично объяснять патогенетическую основу возникновения сердечно-сосудистых заболеваний [2]. У пациентов с ожирением жировая ткань служит резервуаром для патогена. Поражение адипоцитов приводит к повышению активности медиаторов воспаления, способствуя более тяжелому течению COVID-19. Кроме этого, поражение адипоцитов способствует развитию так называемого лонг-ковида, когда симптомы сохраняются длительное время после перенесенной инфекции [3].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительное исследование динамики клинических и лабораторно-инструментальных параметров у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в группах с отсутствием и наличием ожирения (Ож), перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию, для выявления роли Ож в качестве потенциального фактора, способствующего развитию постковидных сердечно-сосудистых осложнений в точке 3 мес после выписки из стационара.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проспективное, соответствующее стандартам надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и положениям Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен Комитетом по биомедицинской этике Тюменского кардиологического научного центра, Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук (№ протокола 159 от 23.07.2020 г.). Перед включением в исследование у каждого из участников исследования было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании и использование результатов обследования в научных целях. Исследование зарегистрировано в базе данных клинических исследований Clinical Trials.gov Identifier: NCT04501822.

Пациенты идентифицировались по данным медицинской информационной системы 1С моноинфекционного госпиталя в период с апреля 2020 г. по июль 2021 г.

**Критерии включения:** лабораторно подтвержденный диагноз COVID-19-ассоциированной пневмонии и желание пациента участвовать в наблюдении.

**Критерии не включения:** хронические заболевания в стадии обострения, онкологические заболевания длительностью менее 5 лет в анамнезе, туберкулез и другие заболевания, сопровождающиеся пневмофиброзом, ВИЧ, пороки сердца, хронические гепатиты.

В данное исследование были включены 174 пациента с АГ, перенесшие COVID-19-ассоциированную пневмонию. Все пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 78 пациентов с АГ без Ож, средний возраст 55,00 [48,00; 62,00] года. Во 2-ю группу вошли 96 пациентов с АГ и Ож, средний возраст 53,00 [48,00; 60,00] года. Группы значимо различались только по массе тела (77,71±11,57 и 96,93±14,48 кг,  $p<0,001$ ); индексу массы тела (ИМТ) — 27,58 (24,82; 28,41) и 33,50 (31,43; 36,08) м/кг<sup>2</sup>,  $p<0,001$  и показателю висцерального жира — 8,44±2,88 и 14,82±2,60,  $p<0,001$ ), более выраженным во 2-й группе пациентов. По полу, фактору наследственности АГ, случаям употребления алкоголя и курения, частоте дыхательных движений значимой разницы между группами зарегистрировано не было. Исходно в 1-й группе объем поражения легких более 50% был у 43 пациентов (55,80%), во 2-й группе — у 57 пациентов (59,40%), без значимой разницы между группами. К моменту проведения контрольного визита через 3 мес пациенты в группах принимали блокаторы ренин-ангиотензиновой системы в 51,3–52,4% случаев соответственно.

Пациентам проводилось лабораторное исследование биообразца крови в момент госпитализации и в точке 3 мес после выписки из стационара. Оценивали параметры общего анализа крови импедансным методом с технологиями проточной цитометрии на аппарате 5Diff анализатор Mindrey BC 5800 (Китай); из биохимических параметров определяли креатинин, печеночные ферменты, общий холестерин, глюкозу натощак, креатинфосфокиназы-МВ, ферритин и исследовали концентрацию С-реактивного белка (СРБ) (Cobas integra plus 400, Италия); содержание высокочувствительного СРБ (вч-СРБ) определяли иммуноферментным методом на анализаторе Stat Fax 4200 (США); уровни интерлейкинов (ИЛ-1b, -6, -8), гомоцистеина, ФНО-α — на анализаторе IMMULITE 2000 (Siemens Diagnostics, США). Всем пациентам исходно в стационаре была проведена компьютерная томография органов грудной клетки.

В обеих исследуемых группах проводились суточное мониторирование артериального давления (СМАД) на аппарате BPLaB (ООО «Петр Телегин») по стандартному протоколу; Эхо-кардиография с использованием ультразвуковой диагностической системы экспертного класса Vivid S70, матричного датчика M5Sc-D (1,5–4,6 МГц) с сохранением и обработкой данных в формате DICOM. Линейные размеры полостей и толщины стенок сердца, объемы камер, систолическую функцию желудочков оценивали в соответствии с рекомендациями с учетом гендерных различий и индексации к площади поверхности тела.

**Статистическая обработка данных.** Статистический анализ проводился с помощью пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 21. В зависимости от распределения при сравнении показателей в 2 независи-

мых группах использовали t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна–Уитни. При нормальном распределении данные представляли как среднее M и стандартное отклонение (SD), при распределении, отличном от нормального, данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [25%; 75%]. Парным критерием Стьюдента или критерием Вилкоксона рассчитывали динамику между связанными группами. Отношение шансов (ОШ) параметров, ассоциированных с выраженностью Ож, рассчитывали с использованием логистической регрессии. Результаты оценивались как статистически значимые при двустороннем уровне  $p<0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

На первом этапе работы мы проанализировали показатели общего анализа крови у пациентов с АГ, перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию, в группах с отсутствием и наличием Ож, на исходном этапе и через 3 мес после выписки из стационара.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что эритроцитарные, лейкоцитарные и тромбоцитарные параметры в 1-й и во 2-й группах пациентов как на госпитальном этапе, так и в точке 3 мес после выписки из стационара не имели значимых различий. Однако в обеих группах пациентов средние показатели скорости оседания эритроцитов (СОЭ) — 43,50 [30,00; 53,00] и 34,00 [20,00; 45,00] мм/ч и отношение NLR (нейтрофилы/лимфоциты) — 3,53 [2,06; 6,03] и 3,75 [2,25; 6,92] были значимо повышены, а LYM – лимфоциты (1, 15 [20,00; 45,00] и 1,24 [0,90; 1,60] 10<sup>9</sup>/л) и соотношение LYM/СРБ (0,02 [0,01; 0,03] и 0,01 [0,01; 0,04]) значимо снижены на исходном этапе обследования, с достижением референсных значений через 3 мес терапии в обеих группах. Изменение лабораторных параметров отражает закономерные явления особенностей течения новой коронавирусной инфекции, при которой прогрессирующее клиническое течение сопровождается выраженным системным повышением СОЭ, уровней нейтрофилов, цитокинов и снижением количества лимфоцитов.

Характеристика биохимических параметров отражена в таблице 1.

Сравнительная характеристика биохимических параметров у пациентов в обеих группах показала превышение референсных значений аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, общего холестерина, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), ферритина, СРБ, глюкозы натощак в обеих группах, без значимой разницы между группами, со значимым снижением всех параметров через 3 мес в обеих группах пациентов, кроме уровня общего холестерина, который значимо повысился (6,00±1,20 и 5,88±1,24 ммоль/л,  $p<0,001$ ) в обеих группах.

На этапе 3 мес после выписки из стационара в группах пациентов с АГ был выявлен превышающий референсные значения показатель концентрации вч-СРБ (3,96 [1,94; 6,80] и 5,78 [4,09; 9,54] мг/л соответственно) со значимо более высокой концентрацией во 2-й группе пациентов ( $p=0,032$ ).

Для изучения ассоциации степени выраженности Ож и сосудистого воспалительного процесса нами проведен дополнительный анализ лабораторных параметров в подгруппах пациентов с 1-й и 2–3-й степенью ожирения

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика биохимических показателей в группах больных АГ с отсутствием и наличием ожирения на исходном этапе и через 3 месяца после выписки из моногоспиталя

Показатели норма	Период обследования	АГ без Ож n=78	АГ с Ож n=96	p
Креатинин, мкмоль/л муж. 70–115 жен. 44–80	Исходно	75,00 [65,00; 91,00]	76,00 [67,00; 96,00]	0,744
	Через 3 мес	74,20 [66,70; 80,70]	71,80 [63,75; 80,45]	0,204
	P	<b>0,011</b>	<b>&lt;0,001</b>	
АСТ, ед/л муж. 0–35 жен. 0–31	Исходно	32,60 [23,90; 52,40]	33,95 [25,90; 53,30]	0,351
	Через 3 мес	20,00 [17,50; 24,10]	21,10 [16,05; 26,95]	0,271
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	
АЛТ, ед/л муж. 0–45 жен. 0–34	Исходно	32,10 [18,40; 45,90]	40,50 [26,70; 57,15]	0,084
	Через 3 мес	22,40 [15,30; 27,50]	22,40 [16,60; 31,50]	0,294
	P	<0,001	<0,001	
ОХС, ммоль/л 0–5	Исходно	4,36±1,03	4,20±1,12	0,416
	Через 3 мес	6,00±1,20	5,88±1,24	0,514
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	
КФК, ед/л муж. 0–171 жен. 0–145	Исходно	95,00 [58,00; 173,00]	112,00 [80,00; 228,00]	0,165
	Через 3 мес	94,00 [71,30; 126,60]	101,90 [74,45; 146,30]	0,124
	P	0,396	<b>0,021</b>	
ЛДГ, ед/л 0–248	Исходно	441,00 [301,00; 684,00]	449,50 [302,50; 667,50]	0,862
	Через 3 мес	182,10 [157,50; 201,20]	193,40 [171,40; 212,80]	<b>0,024</b>
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	
ХСЛПВП, ммоль/л муж. 1–3 жен. 1,2–3	Исходно	-	-	-
	Через 3 мес	1,38 [1,11; 1,77]	1,24 [1,00; 1,43]	<b>0,023</b>
	P	-	-	-
ТГ, ммоль/л 0–1,7	Исходно	-	-	-
	Через 3 мес	1,30 [0,99; 1,82]	1,58 [1,20; 2,18]	<b>0,016</b>
	P	-	-	-
СРБ, мг/л 0–8	Исходно	60,0 [32,44; 126,50]	74,40 [39,20; 144,00]	-
	Через 3 мес	4,45 [2,18; 7,71]	8,80 [5,14; 12,11]	<b>0,001</b>
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	
КФК-МВ, ед/л 0–24	Исходно	-	-	-
	Через 3 мес	11,40 [9,00; 14,10]	11,70 [10,30; 14,20]	0,246
	P	-	-	-
Ферритин, мг/мл муж. 30–400 жен. 15–150	Исходно	911,00 [460,00; 1421,10]	623,00 [337,10; 1435,80]	0,701
	Через 3 мес	82,75 [35,00; 143,90]	94,50 [25,60; 220,00]	0,326
	P	<b>0,036</b>	<b>0,003</b>	
Глюкоза натощак, ммоль/л 3,3–6,1	Исходно	7,22 [6,79; 8,50]	7,30 [6,50; 8,87]	0,749
	Через 3 мес	5,38 [4,96; 5,73]	5,33 [4,97; 5,82]	0,865
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	
HbA <sub>1c</sub> , % 4,5–6	Исходно	-	-	-
	Через 3 мес	5,60±0,16	5,94±0,42	0,115
	P			

**Примечание:** АСТ — аспаратаминотрансфераза; АЛТ — аланинаминотрансфераза; ОХС — общий холестерин; КФК — креатинфосфокиназа; ЛДГ — лактатдегидрогеназа; СРБ — С-реактивный белок; КФК-МВ — креатинфосфокиназа МВ; HbA<sub>1c</sub> — гликированный гемоглобин; ТГ — триглицериды; ХСЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности.

(группы со 2-й и 3-й степенью Ож были объединены из-за малочисленности 3-й группы). Данные представлены в таблице 2.

Полученные данные свидетельствуют о том, что биомаркерами, значимо различающимися как общие группы пациентов с АГ и АГ с Ож, так и подгруппы по степени Ож, являются концентрации СРБ и вч-СРБ, значимо более высокие во 2-й группе при 2–3-й степени Ож. Так как исходно в госпитале концентрация вч-СРБ на момент поступления не исследовалась, а уровень СРБ (как маркер высокой активности воспалительного процесса и степени повреждения тканей) был значимо повышен в обеих общих группах, мы решили оценить концентрацию маркеров в постковидном периоде. Повышенный уровень сосудистого вч-СРБ (уровень которого, приближающийся к верхнему пределу стандартного диапазона нормы, определяет потенциальный риск развития в будущем сердечно-сосудистых заболеваний) на фоне недостижения референсных значений стандартного СРБ свидетельствует о сохраняющемся пролонгированном сосудистом воспалительном процессе, становясь угрозой развития нежелательных сосудистых осложнений.

Кроме того, зарегистрированные тенденции к повышению таких маркеров, как миелопероксидаза, натрийуретический пептид, ИЛ-1b и ФНО-α в группе пациентов с АГ и Ож 2–3-й степени могут свидетельствовать о наиболее повышенной вероятности развития нежелательных сердечно-сосудистых осложнений именно в этой группе больных.

Проблема АГ в сочетании с Ож находится в центре внимания современной медицины в связи с ранней инвалидизацией пациентов, повышенным риском развития у них сердечно-сосудистых осложнений и преждевременной смертностью в сравнении с лицами из общей популяции. По данным научных публикаций, мы также знаем примеры, когда COVID-19 протекал намного тяжелее у пациентов с ожирением [4–11].

На втором этапе работы перед нами встала задача сравнительного исследования параметров СМАД и Эхо-КГ в группах пациентов с АГ и АГ с Ож, способных вызывать нежелательные явления в постковидном периоде.

Сравнительная характеристика параметров СМАД, частоты сердечных сокращений (ЧСС) показала, что среднесуточное систолическое АД (САД)  $113,15 \pm 13,13$  и  $119,03 \pm 15,66$  ( $p < 0,025$ ) и ЧСС 60 [56,00; 70,00] и 75,00 [61,00; 76,00] в минуту ( $p < 0,029$ ) в ночное время значимо выше в группе АГ с Ож по сравнению с группой АГ, что полностью согласуется с данными научных исследований, показавших, что Ож является доказанным фактором влияния на сердечно-сосудистую систему, ассоциируясь с более выраженной активацией симпатической нервной системы, определяет гормональный, метаболический, рефлекторный, воспалительный и эндотелиальный гомеостаз пациентов [12–15].

Кроме этого, нами выявлено, что доля пациентов с превышающими норму значениями вариабельности АД в группе с Ож (за счет вариабельности САД в дневное

**Таблица 2.** Сравнительная характеристика уровней биомаркеров в группе пациентов с АГ и Ож, разделенных на подгруппы по степени Ож, через 3 мес после выписки из моногоспиталя

Показатели, норма	Период обследования	АГ+Ож 1-й степени n=63	АГ+Ож 2-й и 3-й степени n=33	p
ФНО, пг/мл 0–8,11	Через 3 мес	5,71±1,79	6,15±1,82	0,316
Гомоцистеин, мкмоль/л 5–15	Через 3 мес	12,20 [9,74; 14,20]	11,40 [9,15; 12,90]	0,296
ИЛ-1b, пг/мл 0–5	Через 3 мес	1,91 [1,56; 2,64]	2,05 [1,68; 3,11]	0,914
ИЛ-6, пг/мл 0–9,7	Через 3 мес	3,37±1,44	3,01±1,15	0,287
ИЛ-8, пг/мл 0–62	Через 3 мес	15,55 [12,55; 19,05]	13,15 [10,51; 18,35]	0,126
Цистатин С, нг/мл 0,68–1,44	Через 3 мес	1,60 [1,20; 1,95]	1,45 [1,10; 1,75]	0,507
МРО, пг/мл 1,45–72,67	Через 3 мес	36,75 [26,20; 42,25]	51,60 [19,70; 73,70]	0,307
NT-proBNP, пг/мл Менее 75 лет до 125, более 75 лет до 450	Через 3 мес	60,10 [29,40; 115,75]	113,70 [53,50; 177,80]	0,065
Вч-СРБ, мг/л 0–5	Через 3 мес	4,70 [3,35; 6,10]	8,40 [6,26; 10,80]	<b>&lt;0,001</b>
Макс. СРБ, мг/л 0–8	Исходно	58,10 [30,30; 130,00]	91,40 [67,30; 164,00]	<b>0,028</b>
	Через 3 мес	4,24 [2,49; 7,59]	9,44 [5,45; 13,72]	<b>&lt;0,001</b>
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	

**Примечание:** вч-СРБ — высокочувствительный С-реактивный белок; ИЛ — интерлейкины; NT-proBNP — натрийуретический пептид; МРО — миелопероксидаза; ФНО — фактор некроза опухоли.

и ночное время и диастолического АД в ночное время) значимо выше, чем в группе с АГ ( $p < 0,05$ ). При оценке влияния степени Ож на изучаемые показатели СМАД в подгруппе со 2–3-й степенью ожирения зарегистрировано достоверное увеличение параметра САД в ночное время суток ( $125,90 \pm 17,27$  и  $115,82 \pm 13,92$  мм рт.ст.,  $p = 0,014$ ), а также вариабельности диастолического АД ночью ( $11,0 \pm 2,37$  и  $11,36 \pm 2,20$  мм рт.ст.,  $p = 0,046$ ) по сравнению с подгруппой с 1-й степенью ожирения.

На следующем этапе в задачи работы вошла сравнительная характеристика параметров Эхо-КГ у пациентов в обеих группах, АГ и АГ с Ож, на исходном этапе и через 3 мес после выписки из моногоспиталя. К ограничениям этого этапа исследования следует отнести невозможность рекомендованной действующими руководствами индексации Эхо-КГ показателей к площади поверхности тела ввиду отсутствия точных данных о массе тела пациентов в период госпитализации. Кроме того, многие ключевые для исследования показатели, такие как масса миокарда левого желудочка (ЛЖ) и толщина эпикардимальной жировой ткани, в период госпитализации не измерялись, что исключает возможность их динамической оценки. Полученные данные Эхо-КГ представлены в таблице 3. Их динамика свидетельствует об уменьшении большинства линейных и объемных характеристик, что можно трактовать как возвращение к нормальной сердечной гемодинамике. Межгрупповое сравнение показало, что группа с Ож отличалась большими величинами отдельных исследованных структурных эхокардиографических параметров. Различия эти появились через 3 мес после выписки для конечно-диастолического размера ЛЖ (КДР ЛЖ), переднезаднего размера правого желудочка (ПЖ), конечно-систолического объема ЛЖ (КСО ЛЖ). Также через 3 мес после выписки появилась тенденция к большему в группе с Ож конечно-диастолическому объему ЛЖ (КДО ЛЖ). Для переднезаднего размера левого предсердия (ЛП) и толщины стенок ЛЖ межгрупповые различия в динамике увеличились, что говорит о более интенсивном приросте данных параметров в группе с Ож за период наблюдения. Различия по объему правого предсердия (ПП) в динамике исчезли, также отмечено значимое уменьшение значений этого параметра, что говорит о снижении нагрузки на ПП за время наблюдения в обеих группах. Что касается функциональных эхокардиографических параметров, средние показатели фракции выброса (ФВ) ЛЖ и систолического давления легочной артерии находились в пределах нормы и значимо не изменились, что свидетельствует о том, что в период госпитализации функция желудочков не страдала. Описанные данные представлены в таблице 3.

В подгруппе с Ож 2–3-й степени зарегистрировано, что значения толщины задней стенки ЛЖ ( $p < 0,005$ ), КСО ЛП ( $p < 0,001$ ), массы миокарда ЛЖ ( $p < 0,004$ ), по сравнению с подгруппой АГ с 1-й степенью Ож, значимо выше.

При проведении статистической обработки полученных результатов в работе зарегистрированы многочисленные корреляционные взаимосвязи между гематологическими, биохимическими и инструментальными параметрами в группе пациентов с наличием АГ и Ож. Выявлены положительные корреляционные связи Ож с наличием эпикардимального жира ( $r = 0,543$ ;  $p = 0,024$ ), уровнями гематокрита ( $r = 0,627$ ;  $p = 0,012$ ),

гемоглобина ( $r = 0,534$ ;  $p = 0,027$ ), объемом тромбоцитов ( $r = 0,613$ ;  $p = 0,015$ ) и количеством крупных тромбоцитов ( $r = 0,533$ ;  $p = 0,041$ ), СОЭ ( $r = 0,594$ ;  $p = 0,012$ ), уровнем креатинина ( $r = 0,711$ ;  $p = 0,001$ ), КФК ( $r = 0,603$ ;  $p = 0,029$ ), ПТИ ( $r = 0,645$ ;  $p = 0,005$ ), уровнем ферритина ( $r = 0,763$ ;  $p = 0,010$ ), САД ( $r = -0,591$ ;  $p = 0,026$ ), СрСАД день ( $r = 0,298$ ;  $p = 0,013$ ), ЧСС день ( $r = -0,618$ ;  $p = 0,043$ ), ЧСС ночь ( $r = -0,649$ ;  $p = 0,031$ ), КДО ЛЖ ( $r = 0,558$ ;  $p = 0,020$ ), ПЖ ( $r = 0,649$ ;  $p = 0,005$ ), ФВ ЛЖ ( $r = -0,230$ ;  $p = 0,024$ ).

Результаты статистической обработки данных отражали наличие сопряженности ожирения с исследованными лабораторно-инструментальными параметрами, что может свидетельствовать о существовании сочетанного патогенетического механизма в развитии и течении пролонгированного во времени патологического процесса, способного сохранять потенциальные возможности развития отсроченных новых эпизодов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сосудистых нежелательных событий у пациентов АГ, перенесших COVID-19.

Подтверждением этому являются результаты метода многофакторной логистической регрессии, который позволил показать, что Ож у пациентов с АГ являлось независимым фактором, влияющим на повышение уровня ЛДГ (ОШ 1,012; 95% ДИ 1,000–1,024;  $p = 0,041$ ), вч-СРБ (ОШ 1,198; 95% ДИ 1,072–1,338;  $p = 0,001$ ) и ПП (ОШ 1,093; 95% ДИ 1,023–1,168;  $p = 0,015$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Пандемия COVID-19 заставила предпринять значительные усилия для выявления прогностических факторов риска развития осложнений и критических состояний. Среди исследуемых факторов, таких как пожилой возраст, ССЗ, сахарный диабет, онкологическая патология, было выделено и Ож. Ож потенцирует множественные сердечно-сосудистые факторы риска, лежащие в основе клинического сердечно-сосудистого континуума, приводя к развитию ССЗ и неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [1]. Активно изучается роль медиаторов воспаления, которые участвуют в сердечно-сосудистом континууме. Хроническое воспаление и ожирение играют ключевую роль в развитии этого континуума, а пациенты с ожирением более подвержены развитию инфекционных заболеваний [2].

В ряде исследований показано, что риск инвазивной искусственной вентиляции легких у пациентов с инфекцией COVID-19, поступивших в отделение интенсивной терапии, более чем в 7 раз выше для тех, у кого индекс массы тела (ИМТ)  $> 35$  по сравнению с ИМТ  $< 25$  кг/м<sup>2</sup> [6, 7]. При анализе данных пациентов в возрасте до 60 лет в Нью-Йорке отмечено, что в сравнении с пациентами с ИМТ  $< 30$  кг/м<sup>2</sup>, у лиц с ИМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> и более 35 кг/м<sup>2</sup> в 1,8 и в 3,6 раза соответственно выше шансы попасть в отделение интенсивной терапии при COVID-19 [8]. Кроме того, было показано, что Ож усиливает риск тромбоза [7], что весьма актуально, учитывая связь между тяжелым течением COVID-19 и протромботической диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией и венозной тромбоземболией. Исследователи из Великобритании предположили, что возможными механизмами влияния Ож и избыточной массы тела на тяжесть течения COVID-19 могут быть снижение защитного

**Таблица 3.** Сравнительная характеристика параметров Эхо-КГ у пациентов в группах АГ и АГ с Ож на исходном этапе и через 3 месяца после выписки из моногоспиталя

Показатели	Период обследования	АГ без Ож n=78	АГ с Ож n=96	p
ПЗРЛП	Исходно	36,59±3,61	38,57±3,50	<b>0,004</b>
	Через 3 мес	35,40±3,26	37,91±3,65	<b>&lt;0,001</b>
	P	<b>0,084</b>	<b>0,012</b>	
КДРЛЖ	Исходно	49,00 [46,00; 52,00]	49,00 [47,00; 52,00]	0,413
	Через 3 мес	47,00 [45,00; 49,00]	48,00 [45,50; 51,00]	<b>0,044</b>
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,001</b>	
МЖП	Исходно	11,00 [10,00; 11,50]	11,00 [11,00; 12,00]	<b>0,011</b>
	Через 3 мес	10,00 [10,00; 11,00]	10,00 [10,00; 12,00]	<b>0,005</b>
	P	<b>0,004</b>	<b>0,001</b>	
ЗСЛЖ	Исходно	10,00 [9,00; 11,00]	10,00 [10,00; 11,00]	<b>0,026</b>
	Через 3 мес	9,00 [9,00; 10,00]	10,00 [9,00; 10,00]	<b>0,024</b>
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	
ПЖ	Исходно	27,00 [25,00; 29,00]	28,00 [25,00; 30,00]	0,164
	Через 3 мес	25,50 [24,00; 26,00]	26,00 [24,00; 27,00]	<b>0,021</b>
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	-
КДОЛЖ	Исходно	111,85±24,58	115,40±26,36	0,383
	Через 3 мес	84,92±23,92	91,93±24,83	0,062
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	
КСОЛЖ	Исходно	32,00 [27,00; 38,00]	35,00 [27,00; 44,00]	0,282
	Через 3 мес	24,00 [21,00; 30,00]	28,00 [22,50; 34,50]	<b>0,008</b>
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	
ФВ ЛЖ	Исходно	69,00 [66,00; 73,00]	69,00 [65,00; 73,00]	0,395
	Через 3 мес	70,00 [66,00; 72,00]	68,00 [66,00; 71,00]	0,113
	P	0,445	0,071	
КДОЛП	Исходно	48,00 [44,00; 55,00]	54,00 [48,00; 61,00]	<b>&lt;0,001</b>
	Через 3 мес	40,00 [36,00; 49,00]	54,00 [45,00; 62,50]	<b>&lt;0,001</b>
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,023</b>	
ОПП	Исходно	42,00 [38,00; 48,00]	45,50 [40,00; 53,00]	<b>0,008</b>
	Через 3 мес	29,50 [24,00; 34,00]	30,00 [22,00; 38,00]	0,511
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	
СДЛА	Исходно	28,00 [25,00; 33,00]	28,00 [25,00; 35,00]	0,681
	Через 3 мес	21,00 [18,00; 25,00]	21,00 [17,00; 25,00]	0,666
	P	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	

**Примечание:** ЛП — левое предсердие, передне-задний размер; КДРЛЖ — конечный диастолический размер левого желудочка; МЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; КДОЛЖ — конечно-диастолический объем левого желудочка; КСОЛЖ — конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ПП — объем правого предсердия; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии.

кардиореспираторного резерва и нарушение иммунной регуляции, которые способствуют прогрессированию заболевания вплоть до развития критического состояния и органной недостаточности у части пациентов [9, 10]. Помимо перечисленных последствий, Ож оказывает негативное воздействие на функцию легких, уменьшение объема форсированного выдоха и форсированной жизненной емкости легких.

Ожирение и метаболический синдром общепризнанно являются источником хронического воспаления, поскольку сопровождаются продукцией провоспалительных цитокинов и увеличением белков острой фазы. Пациенты с ожирением имеют более высокую экспрессию РНК провоспалительных цитокинов, таких как ФНО-α, ИЛ-1 и ИЛ-6, которые являются ключевыми в патогенезе метаболического синдрома [5, 6]. Провоспалительная

роль ИЛ-6 часто описывается в патогенезе заболеваний легких, особенно при астме и у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом [5, 12].

Жировая ткань человека является основным источником ИЛ-6 и его рецептора ИЛ-6R и, таким образом, может обеспечивать резервуар для активации ИЛ-6 и каскадной передачи сигналов при вирусной инфекции [11]. Распространение вируса из пораженных органов в окружающую их жировую ткань может занять несколько дней с последующим длительным выделением вируса, что способствует отсроченному цитокиновому шторму и последующему повреждению тканей у пациентов с COVID-19 [12–14]. У пациентов с Ож может наблюдаться более значительное выделение вируса, что предполагает больший риск заражения вирусом других людей. Все эти наблюдения указывают на потенциально неблагоприятную взаимосвязь между вирусом и иммунным ответом организма при Ож. Эндокринные и метаболические нарушения, в том числе нарушение чувствительности к инсулину и метаболизма липидов и жирных кислот, усиливают иммунологическую дисрегуляцию [15, 16].

Проводимое нами исследование показало, что полученные результаты согласуются с рядом представленных выше данных в области лабораторных параметров у пациентов с COVID-19 и ожирением [15]. Динамическое наблюдение пациентов после COVID-19 позволило нам на контрольной точке — 3 мес после выписки из многопрофильного госпиталя показать, что в группе пациентов с АГ и Ож сохраняется ряд изменений лабораторных и инструментальных параметров, которые свидетельствуют о сохранении потенциала для развития нежелательных сердечно-сосудистых событий, что подтверждает необходимость в проведении регуляр-

ных диспансерных осмотров пациентов в постковидном периоде. По полученным нами данным, в группе пациентов с ССЗ к 3-му месяцу наблюдения были зарегистрированы у 6,8% пациентов новые случаи ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности, у пациентов с АГ эпизоды нестабильности АД в 5% случаев.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Динамический контроль изучаемых параметров у пациентов с АГ и АГ с Ож зарегистрировал на исходном этапе и через 3 мес после выписки из многопрофильного госпиталя сохранение повышенной концентрации вч-СРБ на фоне замедленной тенденции к снижению исходно повышенных структурных параметров Эхо-КГ во 2-й группе пациентов. Методом логистической регрессии показано, что наличие Ож у пациентов с АГ является независимым фактором, обуславливающим повышенные уровни иммунного воспаления (вч-СРБ), маркера тканевой деструкции (ЛДГ) и нагрузки на ПП.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источники финансирования.** Инициативная НИР ТКНЦ.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

**Участие авторов.** Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Канорский С.Г. COVID-19 и ожирение: что известно об особенностях патогенеза и лечения? // *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. — 2021. — Т. 2. — №1. — С. 17-23. [Kanorskii SG. COVID-19 and obesity: what is known about the features of pathogenesis and treatment? *South Russ J Ther Pract*. 2021;2(1):17-23. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2021-2-1-17-24>
2. Демидова Т.Ю., Волкова Е.И., Грицкевич Е.Ю. Особенности течения и последствия COVID-19 у пациентов с избыточным весом и ожирением. Уроки текущей пандемии // *Ожирение и метаболизм*. — 2020. — Т. 17. — №4. — С. 375-384. [Demidova TY, Volkova EI, Grickevich EY. Peculiarities of the COVID-19 course and consequences in overweight and obese patients. Lessons from the current pandemic. *Obesity and metabolism*. 2020;17(4):375-384. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12663>
3. Аметов А.С., Пьяных О.П., Невольникова А.О. Современные возможности управления метаболическим здоровьем у пациентов с ожирением и нарушениями углеводного обмена // *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. — 2020. — Т. 9. — №1. — С. 17-26. [Ametov AS, P'yanykh OP, Nevol'nikova AO. Modern possibilities of metabolic health management in patients with obesity and disorders of carbohydrate metabolism. *Endocrinology: news, opinions, training*. 2020;9(1):17-26. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.33029/2304-9529-2020-9-1-17-26>
4. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(5):288-298. doi: <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0176-8>
5. Rodriguez-Morales AJ, Cardona-Ospina JA, Gutiérrez-Ocampo E, et al. Clinical, laboratory and imaging features of COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Travel Med Infect Dis*. 2020;34(1):101623. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2020.101623>
6. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with CO-VID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054-1062. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
7. Garg S, Kim L, Whitaker M, et al. Hospitalization Rates and Characteristics of Patients Hospitalized with Laboratory-Confirmed Coronavirus Disease 2019 — COVID-NET, 14 States, March 1–30, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020;69(15):458-464. doi: <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6915e3>
8. Hajifathalian K, Kumar S, Newberry C, et al. Obesity is associated with worse outcomes in CO-VID-19: analysis of early data from New York City. *Obesity (Silver Spring)*. 2020;28(9):1606-1612. doi: <https://doi.org/10.1002/oby.22923>
9. de Siqueira JVV, Almeida LG, Zica BO, et al. Impact of obesity on hospitalizations and mortality, due to COVID-19: a systematic review. *Obes Res Clin Pract*. 2020;14(5):398-403. doi: <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2020.07.005>
10. Tamara A, Tahapary DL. Obesity as a predictor for a poor prognosis of COVID-19: a systematic review. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2020;14(4):655-659. doi: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.05.020>
11. Hussain A, Mahawar K, Xia Z, et al. Obesity and mortality of COVID-19. Meta-analysis. *Obes Res Clin Pract*. 2020;14(4):295-300. doi: <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2020.07.002>
12. 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: <https://doi.org/10.1002/oby.22831>
13. Huang Y, Lu Y, Huang Y-M, et al. Obesity in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Metabolism*. 2020;113(15):154378. doi: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154378>

14. Payen D, Cravat M, Maadadi H, et al. A longitudinal study of immune cells in severe COVID-19 patients. *Front Immunol.* 2020;11:580250. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.580250>
15. Wang F, Nie J, Wang H, et al. Characteristics of peripheral lymphocyte subset alteration in COVID-19 pneumonia. *J Infect Dis.* 2020;221(11):1762-1769. doi: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiaa150>
16. Stefan N, Birkenfeld AL, Schulze MB, Ludwig DS. Obesity and impaired metabolic health in patients with COVID-19. *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(7):341-342. doi: <https://doi.org/10.1038/s41574-020-0364-6>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]:

\***Петелина Татьяна Ивановна**, д.м.н. [**Tatiana I. Petelina**, MD, PhD]; адрес: Россия, 625026, ул. Мельникайте, д. 111 [address: 111 Melnikaite street, 625026 Tyumen, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6251-4179>; Researcher ID: I-8913-2017; Scopus Author ID: 6507194861; eLibrary SPIN: 5896-5350; e-mail: [petelina@infarkta.net](mailto:petelina@infarkta.net)

**Мусихина Наталья Алексеевна**, к.м.н. [Natalia A. Musikhina, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8280-2028>; Researcher ID: J-4560-2017; Scopus Author ID: 6504001940; eLibrary SPIN: 9244-6574; e-mail: [musihina@infarkta.net](mailto:musihina@infarkta.net)

**Гаранина Валерия Дмитриевна** [Valeriya D. Garanina]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9232-5034>;

Scopus Author ID: 57304283800; eLibrary SPIN: 4519-6851; e-mail: [garaninaVD@infarkta.net](mailto:garaninaVD@infarkta.net)

**Щербинина Анастасия Евгеньевна** [Anastasia E. Shcherbinina]; <https://orcid.org/0000-0001-7599-8475>;

Researcher ID: AAT-5179-2021; Scopus Author ID: 57435929100; eLibrary SPIN: 3190-4696; e-mail: [scherbininaAE@infarkta.net](mailto:scherbininaAE@infarkta.net)

**Авдеева Ксения Сергеевна**, к.м.н. [Ksenia S. Avdeeva, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2134-4107>;

Researcher ID: J-1751-2017; Scopus Author ID: 57210713674; eLibrary SPIN: 8239-3942; e-mail: [avdeevaKS@infarkta.net](mailto:avdeevaKS@infarkta.net)

**Валеева Лиана Леонидовна** [Liana L. Valeeva]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0627-1907>;

e-mail: [valeevaLL@infarkta.net](mailto:valeevaLL@infarkta.net)

**Калугин Александр Сергеевич** [Alexandr S. Kalugin]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0627-1907>;

e-mail: [kalugin.AVI@gazprom-neft.ru](mailto:kalugin.AVI@gazprom-neft.ru)

**Капустина Анастасия Андреевна** [Anastasia A. Kapustina]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0587-0991>;

Researcher ID: 867410; eLibrary SPIN: 7870-2332; e-mail: [anastasiakap2001@yandex.ru](mailto:anastasiakap2001@yandex.ru)

**Суплотов Сергей Николаевич**, д.м.н., профессор [Sergey N. Suplotov, MD, PhD, Professor];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1736-4084>; Researcher ID: 445627; eLibrary SPIN: 1130-9791; e-mail: [suplotov@list.ru](mailto:suplotov@list.ru)

**Леонович Светлана Владимировна** [Svetlana V. Leonovich]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8562-6955>;

e-mail: [leonovich@infarkta.net](mailto:leonovich@infarkta.net)

**Жевагина Инна Анатольевна**, к.м.н. [Inna A. Zhevagina, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0006-1727-3533>;

Researcher ID: 867410 321174; e-mail: [zhevagina@infarkta.net](mailto:zhevagina@infarkta.net)

**Сапожникова Анастасия Дмитриевна**, к.м.н. [Anastasia D. Sapozhnikova, MD, PhD];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0961-2348>; Scopus Author ID: 57208473755; Researcher ID: G-7090-2019;

eLibrary SPIN: 5947-8375; e-mail: [sapozhnikovaAD@infarkta.net](mailto:sapozhnikovaAD@infarkta.net)

**Ярославская Елена Ильинична**, д.м.н. [Elena I. Yaroslavskaya, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1436-8853>;

Researcher ID: C-6778-2026; Scopus Author ID: 36459379400; eLibrary SPIN: 6413-5590; e-mail: [yaroslavskaya@infarkta.net](mailto:yaroslavskaya@infarkta.net)

**Гапон Людмила Ивановна**, д.м.н., профессор [Liudmila I. Gapon, MD, PhD, Professor];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3620-0659>; Researcher ID: S-6520-2016; Scopus Author ID: 7003891206;

eLibrary SPIN: 2291-2342; e-mail: [gapon@infarkta.net](mailto:gapon@infarkta.net)

#### ЦИТИРОВАТЬ:

Петелина Т.И., Мусихина Н.А., Гаранина В.Д., Щербинина А.Е., Авдеева К.С., Валеева Л.Л., Калугин А.С., Капустина А.А., Суплотов С.Н., Леонович С.В., Жевагина И.А., Сапожникова А.Д., Ярославская Е.И., Гапон Л.И. Особенности клинических и лабораторно-инструментальных параметров у пациентов с артериальной гипертонией, перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию // Ожирение и метаболизм. — 2022. — Т. 19. — №4. — С. 387-395. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12951>

#### TO CITE THIS ARTICLE:

Petelina TI, Musikhina NA, Garanina VD, Shcherbinina AE, Avdeeva KS, Valeeva LL, Kalugin AS, Kapustina AA, Suplotov SN, Leonovich SV, Zhevagina IA, Sapozhnikova AD, Yaroslavskaya EL, Gapon LI. The study of the dynamics of clinical and laboratory-instrumental parameters in hypertensive patients with obesity who underwent COVID-19-associated pneumonia. *Obesity and metabolism.* 2022;19(4):387-395. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12951>