

Особенности прогрессирования COVID-19 у пациентов с метаболическим синдромом: обзор литературы

У.З. Мирзаева¹, Х.К. Насырова¹, Н.В. Ходжаева¹, Г.Д. Наримова²

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан, Ташкент, ул. Богишамол, 223

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё. Х. Туракулова, 100047, Узбекистан, Ташкент, ул. Мирзо Улугбека, 103

Реферат. Введение. Метаболический синдром – это комплекс клинических и биохимических нарушений, повышающих риск атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний. Он включает абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, нарушения углеводного обмена, артериальную гипертензию, дислипидемию, а также может сопровождаться синдромом поликистозных яичников и неалкогольной жировой болезнью печени. Распространенность метаболического синдрома продолжает расти по всему миру. Пандемия COVID-19, продолжавшаяся последние три года, создала уникальные условия для взаимодействия двух глобальных проблем – метаболического синдрома и COVID-19. Это сочетание привело к новым угрозам для общественного здоровья и поставило под сомнение устойчивость мировых систем здравоохранения. **Целью исследования** было изучение влияния метаболического синдрома и COVID-19 на здоровье населения и системы здравоохранения с целью разработки эффективных стратегий профилактики и лечения. **Материал и методы.** Проведен поиск научных публикаций в базах данных Web of Science, PubMed и RSNA с использованием ключевых слов: метаболический синдром, ожирение, гипергликемия, COVID-19. В результате было идентифицировано 150 статей. После удаления дубликатов (25 статей) и исключения публикаций с недостаточными данными (85 статей), для дальнейшего анализа было отобрано 40 релевантных статей. **Результаты и обсуждение.** Результаты исследования показали, что метаболический синдром существенно увеличивает риск развития тяжелых форм COVID-19 и повышает вероятность госпитализации и летальных исходов. Больные с метаболическим синдромом, включая ожирение, артериальную гипертензию и дислипидемию, более подвержены инфекциям, таким как COVID-19, из-за хронического воспаления, инсулинорезистентности и эндотелиальной дисфункции. В то же время пандемия COVID-19 усугубила течение метаболического синдрома, что связано с нарушением питания, физической активности и стрессовыми факторами. Эти данные подчеркивают необходимость комплексного подхода к профилактике и лечению как метаболического синдрома, так и COVID-19, с акцентом на управление факторами риска и улучшение общего здоровья населения. **Выводы.** Исследования показывают, что взаимодействие метаболического синдрома и COVID-19 значительно ухудшает состояние здоровья пациентов, повышая риск тяжелых осложнений и ухудшение клинического прогноза. Наличие метаболического синдрома связано с повышенной уязвимостью к более тяжелому течению COVID-19 и увеличением вероятности летальных исходов. В то же время, пандемия способствовала ухудшению факторов риска метаболического синдрома, таких как ожирение и гипертония, что требует актуализации подходов к профилактике и лечению этих заболеваний. Для эффективной борьбы с последствиями пандемии необходимо развитие комплексных стратегий, направленных на уменьшение заболеваемости и улучшение здоровья населения.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, гипергликемия, COVID-19, прогрессия.

Для цитирования: Мирзаева У.З., Насырова Х.К., Ходжаева Н.В., Наримова Г.Д. Особенности прогрессирования COVID-19 у пациентов с метаболическим синдромом: обзор литературы // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, вып. 2. – С. 116–121. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(2).116-121.

Features of COVID-19 progression in patients with metabolic syndrome: A literature review

Umida Z. Mirzaeva¹, Khurshidakhon K. Nasirova¹, Nodira V. Khodjaeva¹, Gulchehra D. Narimova²

¹Tashkent Pediatric Medical Institute, 223 Bogishamol str., 100140 Tashkent, Uzbekistan

²Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Acad. Yo. Kh. Turakulov, 103 Mirzo Ulugbek str., 100047 Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Introduction. Metabolic syndrome is a complex of clinical and biochemical disorders that increase the risk of atherosclerosis and cardiovascular diseases. It includes abdominal obesity, insulin resistance, carbohydrate metabolism disorders, arterial hypertension, and dyslipidemia, and it may also be associated with polycystic ovary syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. The prevalence of metabolic syndrome continues to increase worldwide. Over the past three years, the COVID-19 pandemic has created a unique environment for the interaction of two global problems: Metabolic syndrome and COVID-19. This combination has led to new threats to public health and challenged the sustainability of the world's health systems. **The aim** of the study was to investigate the impact of metabolic syndrome and COVID-19 on the health of the population and health care system in order to develop effective prevention and treatment strategies. **Material and Methods.** Scientific publications were searched for in databases, such as Web of Science, PubMed, and RSNA, using the following keywords: metabolic syndrome, obesity, hyperglycemia, COVID-19. As a result, 150 articles were identified. After removing duplicates (25 articles) and excluding publications with insufficient data (85 articles), 40 relevant articles were selected for further analysis. **Results and Discussion.** The study results showed that metabolic syndrome significantly increases the risk of developing severe COVID-19 and the likelihood of hospitalization and mortality.

Patients with metabolic syndrome, including obesity, arterial hypertension, and dyslipidemia, are more susceptible to infections, such as COVID-19, due to chronic inflammation, insulin resistance, and endothelial dysfunction. At the same time, the COVID-19 pandemic exacerbated the course of metabolic syndrome, which is associated with impaired nutrition, lack of physical activity, and stressors. These data emphasize the need for a comprehensive approach to the prevention and treatment of both metabolic syndrome and COVID-19, with a focus on managing risk factors and improving the overall health of the population. **Conclusions.** Studies show that the combination of metabolic syndrome and COVID-19 significantly worsens the health status of patients, increasing the risk of severe complications and worsening their clinical prognoses. The presence of metabolic syndrome is associated with increased vulnerability to a more severe course of COVID-19 and an increased likelihood of mortality. At the same time, the pandemic has contributed to worsening the risk factors for metabolic syndrome, such as obesity and hypertension, which calls for mainstreaming approaches to the prevention and treatment of these diseases. To effectively combat the consequences of the pandemic, it is necessary to develop comprehensive strategies aimed at reducing morbidity and improving public health.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, hyperglycemia, COVID-19, progression.

For citation: Mirzaeva, U.Z.; Nasirova, K.K.; Khodjaeva, N.V.; Narimova, G.D. Features of COVID-19 progression in patients with metabolic syndrome: A literature review. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2025, 18 (2), 116-121. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(2).116-121.

Введение. Метаболический синдром представляет собой комплекс клинических и биохимических нарушений, являющихся значимыми факторами риска атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний. Он характеризуется сочетанием ожирения, инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции и воспаления. Основными компонентами метаболического синдрома являются абдоминальное ожирение, нарушения углеводного обмена (дисгликемия), артериальная гипертензия, дислипидемия, а также синдром поликистозных яичников у женщин и неалкогольная жировая болезнь печени. Распространенность метаболического синдрома демонстрирует устойчивую тенденцию к увеличению на глобальном уровне.

Пандемия COVID-19, развивавшаяся на протяжении последних трех лет, создала уникальные условия, при которых два глобальных заболевания – метаболический синдром и COVID-19 – взаимодействуют, что приводит к беспрецедентным угрозам для общественного здоровья и ставит под сомнение устойчивость систем здравоохранения в мировом масштабе [1].

Целью исследования было изучение влияния метаболического синдрома и COVID-19 на здоровье населения и системы здравоохранения с целью разработки эффективных стратегий профилактики и лечения.

Материал и методы. Проведен поиск научных публикаций в базах данных Web of Science, PubMed и RSNА с использованием ключевых слов: метаболический синдром, ожирение, гипергликемия, COVID-19. В результате было идентифицировано 150 статей. После удаления дубликатов (25 статей) и исключения публикаций с недостаточными данными (85 статей), для дальнейшего анализа было отобрано 40 релевантных статей.

Результаты и их обсуждение. Метаболический синдром ассоциирован с увеличением вероятности краткосрочной летальности от COVID-19 в 2,3 раза [2]. Одно из наблюдательных исследований продемонстрировало, что ожирение, сахарный диабет и история перенесенного инсульта значимо повышают риск летального исхода от COVID-19 по сравнению с пациентами, умершими от иных причин [3].

Ожирение является важным фактором риска развития COVID-19, прогрессирования заболевания до

тяжелой формы, необходимости госпитализации в отделение интенсивной терапии (ОИТ) и смерти [4]. Индекс массы тела (ИМТ) показывает J-образную зависимость с риском тяжести заболевания и смертности, при этом наименьший риск отмечается в пределах ИМТ 22–24 кг/м² [5]. Висцеральное ожирение, локализующееся в области живота, в отличие от подкожного, служит независимым прогностическим фактором тяжелого течения COVID-19 [6]. Несмотря на то, что некоторые исследования выявили повышенный риск тромбозов среди пациентов с ожирением, другие не обнаружили значимой ассоциации между ожирением и развитием артериального или венозного тромбозомболизма при COVID-19 после учета сопутствующих заболеваний. Вместо этого, данное заболевание тесно связано с тяжестью течения инфекционного процесса. Следует подчеркнуть, что большинство этих данных были получены в рамках ретроспективных наблюдательных исследований, что снижает уровень доказательности из-за высокой вероятности предвзятости и ограниченности выборки [7].

Сахарный диабет представляет собой значимый фактор, увеличивающий риск развития тяжелых форм COVID-19, необходимости в реанимационных мерах в ОИТ и летальности [8]. Риск смертности при сахарном диабете 2 типа оказался выше, чем при диабете 1 типа, даже после корректировки на возраст и сопутствующие заболевания [9]. Наличие макрососудистых и микрососудистых осложнений при диабете независимо повышает вероятность летального исхода на 53% и 50% соответственно [10,11]. Контроль сахарного диабета до инфекционного процесса также играет ключевую роль: плохой контроль уровня глюкозы у пациентов с диабетом является сильным предсказателем повышенной смертности от COVID-19 [12].

Сопутствующие патологии, ассоциированные с ожирением, такие как обструктивное апноэ сна, являются независимыми предикторами тяжелого течения COVID-19 [13]. Аналогично, дислипидемия и артериальная гипертензия существенно увеличивают вероятность развития тяжелых форм COVID-19 и летальности. Влияние гипертонии наиболее выражено в крайних возрастных группах [14,15,16].

Метанализ эпидемиологических данных предполагает, что метаболическая дисфункция, связанная

с неалкогольной жировой болезнью печени (MAFLD), представляет собой независимый фактор риска для прогрессирования COVID-19 до тяжелой формы, необходимости госпитализации и поступления в отделение интенсивной терапии (ОИТ), однако не ассоциируется с повышенной смертностью [17,18,19]. Среди пациентов с ожирением, те, у кого диагностирована MAFLD, в 6 раз чаще развивают тяжелые формы COVID-19 по сравнению с теми, у кого это заболевание отсутствует [20]. Степень фиброза печени служит независимым предсказателем неблагоприятных исходов заболевания [21]. Однако использование индекса FIB-4 (который оценивает уровни печеночных ферментов и тромбоцитов, изменяющихся при остром заболевании) для прогнозирования степени фиброза печени ограничивает точность предсказания исходов. В то же время, метанализ аутопсийных исследований выявил, что основными гистологическими признаками повреждения печени являются стеатоз (55,1%), сосудистый тромбоз печени (29,4%) и фиброз печени (20,5%) [22].

Гендерное различие также играет роль в тяжести течения COVID-19: мужчины, как правило, демонстрируют более тяжелые исходы заболевания по сравнению с женщинами [23]. Это породило гипотезу о возможной роли повышенных уровней андрогенов или увеличенной чувствительности к ним в ухудшении клинического прогноза. Однако данные из наблюдательных исследований показали, что антиандрогенная терапия у пациентов с раком предстательной железы не приводит к увеличению риска развития COVID-19, его осложнений или летальности [24]. Кроме того, не было обнаружено значимого увеличения заболеваемости вирусологически подтвержденным COVID-19 среди женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) после корректировки на возраст и сопутствующие заболевания [25].

Пациенты, перенесшие бариатрическую операцию, продемонстрировали более низкий риск развития тяжелых форм COVID-19, госпитализации в ОИТ и летальности по сравнению с пациентами с ожирением, не проходившими такую операцию [26]. Эти индивиды имели более низкий индекс массы тела (ИМТ) и меньшую частоту диабета. Более низкий уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) при госпитализации ассоциировался с меньшей вероятностью развития тяжелых исходов заболевания и летальности [27]. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что снижение массы тела и улучшение контроля гликемии могут быть важными модуляторами прогноза при COVID-19.

Патофизиологические механизмы, способствующие ухудшению исходов COVID-19 у пациентов с метаболическим синдромом, были всесторонне изучены в ряде работ [28,29], и их детальное рассмотрение выходит за пределы настоящего обзора.

Метаболический синдром включает в себя ожирение, инсулинорезистентность, мета-воспаление, эндотелиальную дисфункцию, гиперкоагуляционное состояние, атеросклероз и ослабленную иммунную защиту. Эти патологические процессы тесно

взаимосвязаны и действуют синергично, усугубляя патогенез COVID-19 и его осложнения (см. рис.1).

Жировая ткань экспрессирует ACE-2, что делает её потенциальным местом для проникновения вируса. Кроме того, жировая ткань секретирует провоспалительные цитокины и активирует макрофаги, что способствует развитию цитокинового шторма, приводящего к системному воспалению, острым респираторным дистресс-синдромам (ОРДС) и многократной органной дисфункции. Хемокины, выделяемые макрофагами, усиливают эндотелиальную дисфункцию и гиперкоагуляцию, а также активируют процессы образования реактивных форм кислорода, что способствует повреждению тканей. Гипергликемия усугубляет эндотелиальную дисфункцию, повышает уровень реактивных форм кислорода и стимулирует гиперкоагуляцию [30]. Микротромбозы вызывают гипоперфузию тканей, а гиперкоагуляционное состояние предрасполагает к венозным тромбозам. Помимо этого, MAFLD ассоциируется с повышением уровня циркулирующего IL-6, который является ключевым медиатором системного воспалительного ответа при COVID-19 [31]. Андрогены могут увеличивать экспрессию ACE-2 в сердечной и почечной тканях, а также изменять иммунный ответ, что способствует предрасположенности к более тяжелому течению заболевания [32]. У женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) наблюдается усиленная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), снижение уровня ACE-2 в плазме (что приводит к утрате защиты лёгких и снижению продукции противовоспалительного ангиотензина 1–7), повышенная базальная активация макрофагов и дефицит витамина D, что может способствовать развитию тяжелого течения COVID-19 [32].

Инфекция SARS-CoV-2 приводит к гипергликемии или ухудшению контроля гликемии у пациентов с уже существующим диабетом, что объясняется ухудшением инсулинорезистентности [33]. Степень инсулинорезистентности значительно выше у пациентов с ОРДС, вызванным COVID-19, по сравнению с пациентами, у которых ОРДС был вызван другими заболеваниями. Инфекция SARS-CoV-2 в жировой ткани изменяет экспрессию адипокинов и активирует ген IRF-1, который ингибирует несколько генов, связанных с инсулиновыми сигналами и сигналами IGF-1 [34,35].

Пациенты с MAFLD имеют повышенный риск повышения уровня печеночных ферментов [35]. Особенно важно, что повышенные уровни аспаратаминотрансферазы (AST) являются предсказателями смертности [36]. Для повреждения печени при COVID-19 предполагаются различные механизмы, включая прямое вирусное поражение, гипоксическое и ишемическое повреждение, иммунное воспаление, тромбообразование, митохондриальную дисфункцию и дисбиоз кишечника [37]. Однако исследования экспрессии белков вирусного входа в клетках печени не выявили значительных различий между пациентами с MAFLD и без него [38].

Разнообразие патогенетических механизмов, через которые COVID-19 может ускорить развитие

атеросклероза, было представлено в многочисленных исследованиях [39]. Нарушение функции эндотелия и нестабильность атеросклеротических бляшек могут инициировать их разрыв и последующее развитие атеротромбоза [40].

В процессе острого течения COVID-19 наблюдаются значительные изменения в уровне половых гормонов: у мужчин происходит снижение общего тестостерона, в то время как у женщин наблюдается повышение уровня эстрадиола. У представителей обоих полов выявляется повышение уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ) и снижение концентрации глобулина, связывающего половые гормоны (SHBG) [41]. Эти изменения, как правило, обратимы после восстановления организма [42] и аналогичны изменениям, характерным для других критических состояний [43]. Важным аспектом остаются изменения уровня андрогенов в контексте заболевания и недавние исследования, показывающие долгосрочные последствия COVID-19 у женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), которые в настоящее время еще недостаточно исследованы.

Уменьшение уровней общего холестерина, липопротеины низкой плотности и липопротеины высокой плотности при COVID-19 коррелирует с увеличением тяжести заболевания и летальностью [44]. Снижение уровня холестерина является типичной физиологической реакцией на сепсис или другие критические состояния [45].

Изменения уровней глюкозы в крови, ферментов печени, половых гормонов и липидов, вероятно, являются маркерами воспалительного ответа организма, и аналогичные изменения наблюдаются при других острых заболеваниях. Однако неясно, приводит ли инфекция SARS-CoV-2 к более значимым изменениям в этих показателях по сравнению с другими инфекциями. По всей видимости, степень изменений в этих параметрах тесно связана с тяжестью заболевания, и они скорее служат маркерами, чем непосредственно способствуют тяжелому течению болезни.

Некоторые исследования показывают увеличение заболеваемости диабетом среди людей, перенесших COVID-19 [46]. Однако более недавние работы указывают, что заболеваемость диабетом после COVID-19 не значительно превышает таковую после других типов пневмонии [47,48]. В этих исследованиях предполагается, что развитие диабета в постинфекционный период скорее является следствием воспалительного повреждения, вызванного инфекцией, чем специфическим действием вируса SARS-CoV-2.

Большой ретроспективный анализ продемонстрировал значительное увеличение риска сердечно-сосудистых событий в первый год после перенесенной инфекции COVID-19 по сравнению с современными и историческими контрольными группами [49,50]. В интересном подгрупповом анализе этого исследования не было выявлено значительных различий между пациентами с ожирением, гипертонией, диабетом и дислипидемией и пациентами без указанных заболеваний. Это ставит под вопрос, увеличивает ли наличие метаболического синдрома

риск развития сердечно-сосудистых заболеваний после выздоровления от COVID-19.

Заключение. У пациентов с метаболическим синдромом наблюдается увеличенный риск смертности от COVID-19 по сравнению с другими формами пневмонии. Это может быть связано с общими патогенетическими механизмами, такими как мета-воспаление, эндотелиальная дисфункция, гиперкоагуляционное состояние и атеросклероз, которые усиливают уязвимость этих пациентов. Несмотря на наличие эпидемиологических данных, подтверждающих повышенный риск среди людей с метаболическим синдромом, эффективность и безопасность профилактических и терапевтических вмешательств при COVID-19 в этой группе пациентов остаются недостаточно исследованными в контексте большинства клинических испытаний. Препараты, используемые для длительного лечения метаболического синдрома, как правило, безопасны в условиях пандемии COVID-19. Однако данные о защите, предоставляемой этими средствами, исходя из наблюдательных исследований, следует интерпретировать с осторожностью из-за возможных искажений, присущих таким исследованиям. На данный момент ни одно из этих препаратов не продемонстрировало преимуществ в лечении острого течения заболевания по сравнению с обычной терапией.

Основные опасения касаются известных побочных эффектов этих препаратов, что требует соблюдения стандартных рекомендаций по их применению при острых заболеваниях. Важно отметить, что сердечно-сосудистые события могут развиваться в постинфекционный период, но до сих пор не установлено, увеличивает ли метаболический синдром риск этих событий после выздоровления от COVID-19.

Новый диабет, развивающийся после COVID-19, встречается, однако его заболеваемость не превышает уровня заболеваемости диабетом после других видов пневмонии. Улучшение непрерывности ухода за метаболическим состоянием пациентов может быть достигнуто посредством интеграции веб- и телемедицинских сервисов в стандартную систему медицинского обслуживания.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. World Health Organization. Novel coronavirus (COVID-19) situation. URL: <https://covid19.who.int/> [accessed 24.2.21].
2. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med. 2020; 382: 1708–1720. DOI: 10.1056/NEJMoa2002032

3. Chen T, Wu D, Chen H, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ*. 2020; 368: m1091. DOI: 10.1136/bmj.m1091
4. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2021; 325: 1113. DOI: 10.1001/jama.2021.2336
5. Shi Q, Zhang X, Jiang F, et al. Clinical characteristics and risk factors for mortality of COVID-19 patients with diabetes in Wuhan, China: a two-center, retrospective study. *Diabetes Care*. 2020; 43: 1382–1391. DOI: 10.2337/dc20-0598
6. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; And International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009; 120: 1640–1645. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
7. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005; 112: 2735–2752. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404
8. World Health Organization. Clinical management of severe acute respiratory infection when novel coronavirus (nCoV) infection is suspected: interim guidance. Published January 28, 2020. URL: [https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-severe-acute-respiratory-infection-when-novel-coronavirus-\(ncov\)-infection-is-suspected](https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-severe-acute-respiratory-infection-when-novel-coronavirus-(ncov)-infection-is-suspected) [accessed 31.1.20].
9. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012; 307: 2526–2533. DOI: 10.1001/jama.2012.5669
10. Bijani B, Pahlevan AA, Qasemi-Barqi R, et al. Metabolic syndrome as an independent risk factor of hypoxaemia in influenza A (H1N1) 2009 pandemic. *Infez Med*. 2016; 24: 123–130.
11. Clarke WT, Miranda J, Neidich E, et al. Metabolic syndrome and liver steatosis occur at lower body mass index in US Asian patients with chronic hepatitis B. *J Viral Hepat*. 2019; 26: 1164–1169. DOI: 10.1111/jvh.13147
12. Gurka MJ, Filipp SL, Musani SK, et al. Use of BMI as the marker of adiposity in a metabolic syndrome severity score: derivation and validation in predicting long-term disease outcomes. *Metabolism*. 2018; 83: 68–74. DOI: 10.1016/j.metabol.2018.01.015
13. Panizzon MS, Hauger RL, Sailors M, et al. A new look at the genetic and environmental coherence of metabolic syndrome components. *Obesity*. 2015; 23: 2499–2507. DOI: 10.1002/oby.21257
14. Zhu L, Jiang J, Zhai X, et al. Virus infection and risk of non-alcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Liver Int*. 2019; 39: 70–80. DOI: 10.1111/liv.13933
15. Bonanad C, García-Blas S, Tarazona-Santabalbina F, et al. The effect of age on mortality in patients with COVID-19: a meta-analysis with 611,583 subjects. *J Am Med Dir Assoc*. 2020; 21: 915–918. DOI: 10.1016/j.jamda.2020.05.045
16. National Health Commission. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19) by the National Health Commission (Trial Version 7). URL: <http://www.nhc.gov.cn/xcs/zhengcwj/202003/46c9294a7dfe4cef80dc7f5912eb1989.shtml> [accessed 3.3.20].
17. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, et al. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. *JAMA Cardiol*. 2020; 5: 831–840. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1286
18. Kim Y, Je Y. Dairy consumption and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis. *Diabet Med*. 2016; 33: 428–440. DOI: 10.1111/dme.12970
19. Hoyas M, Leon-Sanz M. Nutritional challenges in metabolic syndrome. *J Clin Med*. 2019; 8: 1301.
20. Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020; 395: 507–513. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7
21. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020; 395: 497–506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5
22. Katzmarzyk PT, Church TS, Blair SN. Cardiorespiratory fitness attenuates the effects of the metabolic syndrome on all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 1092–1097. DOI: 10.1001/archinte.164.10.1092
23. Fezeu L, Balkau B, Kengne AP, et al. Metabolic syndrome in a sub-Saharan African setting: central obesity may be the key determinant. *Atherosclerosis*. 2007; 193: 70–76. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2006.08.037
24. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89: 2548–2556. DOI: 10.1210/jc.2004-0395
25. Chandra RK. Nutrition and the immune system: an introduction. *Am J Clin Nutr*. 1997; 66: 460S–463S. DOI: 10.1093/ajcn/66.2.460S
26. Pacifico L, Di Renzo L, Anania C, et al. Increased T-helper interferon-gamma-secreting cells in obese children. *Eur J Endocrinol*. 2006; 154: 691–697. DOI: 10.1530/eje.1.02138
27. Smith AG, Sheridan PA, Harp JB, et al. Diet-induced obese mice have increased mortality and altered immune responses when infected with influenza virus. *J Nutr*. 2007; 137: 1236–1243. DOI: 10.1093/jn/137.5.1236
28. Poepl W, Hell M, Herkner H, et al. Clinical aspects of 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus infection in Austria. *Infection*. 2011; 39: 341–352. DOI: 10.1007/s15010-011-0121-9
29. Ho YC, Wang JL, Wang JT, et al. Prognostic factors for fatal adult influenza pneumonia. *J Infect*. 2009; 58: 439–445. DOI: 10.1016/j.jinf.2009.03.007
30. Vaillant L, La Ruche G, Tarantola A, et al. Epidemiology of fatal cases associated with pandemic H1N1 influenza 2009. *Euro Surveill*. 2009; 14: 19309. DOI: 10.2807/ese.14.33.19309-en
31. Yang JK, Feng Y, Yuan MY, et al. Plasma glucose levels and diabetes are independent predictors for mortality and morbidity in patients with SARS. *Diabet Med*. 2006; 23: 623–628.
32. Anand SS, Abonyi S, Arbour L, Balasubramanian K, et al. Canadian Alliance for Healthy Hearts and Minds First Nations Research Group. Explaining the variability in cardiovascular risk factors among First Nations communities in Canada: a population-based study. *Lancet Planet Health*. 2019; 3(12): 511–520.
33. Yanai H. Metabolic syndrome and COVID-19. *Cardiol Res*. 2020; 11(6): 360–365.
34. 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.
35. Thakur B, Dubey P, Benitez J, et al. A systematic review and meta-analysis of geographic differences in comorbidities and associated severity and mortality among individuals with COVID-19. *Sci Rep*. 2021; 11: 8562.
36. Жданкина Н.В., Фролов А.Г., Вилкова О.Е. Метаболический синдром и COVID-19: взаимное влияние (обзор)

- // Медицинский альманах. – 2022. – № 1 (70). – С. 6-11. [Zhdankina NV, Frolov AG, Vilkova OE. Metabolicheskiy sindrom i COVID-19: vzaimnoye vliyaniye (obzor) [Metabolic syndrome and COVID-19: Mutual Influence (Review)]. Meditsinskiy al'manakh [Medical Almanac]. 2022; 1(70): 6-11. (In Russ.)].
37. Beevers G, Lip GY, O'Brien E. ABC of hypertension: the pathophysiology of hypertension. *BMJ*. 2001; 322: 912–916. DOI: 10.1136/bmj.322.7291.912
 38. Scherer PE, Hill JA. Obesity, diabetes, and cardiovascular diseases: a compendium. *Circ Res*. 2016; 118(11): 1703–1705.
 39. Hariyanto TI, Kurniawan A. Dyslipidemia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *Diabetes Metab Syndr*. 2020; 14(5): 1463–1465.
 40. Engin AB, Engin ED, Engin A. Two important controversial risk factors in SARS-CoV-2 infection: obesity and smoking. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2020; 78: 103411.
 41. Sharma S, Grover M, Bhargava S, et al. Post coronavirus disease mucormycosis: a deadly addition to the pandemic spectrum. *J Laryngol Otol*. 2021; 135: 442–447.
 42. Yang J, Hu J, Zhu C. Obesity aggravates COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *J Med Virol*. 2020; 93(1): 257–261.
 43. Kulcsar KA, Coleman CM, Beck SE, et al. Comorbid diabetes results in immune dysregulation and enhanced disease severity following MERS-CoV infection. *JCI Insight*. 2019 Oct 17; 4(20): e131774.
 44. Wang J, Zhu L, Liu L, et al. Clinical features and prognosis of COVID-19 patients with metabolic syndrome: A multicenter, retrospective study. *Medicina Clínica*. 2022; 158(10): 458–465. DOI: 10.1016/j.medcli.2021.05.014
 45. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2021; 325: 1113.
 46. Shi Q, Zhang X, Jiang F, et al. Clinical characteristics and risk factors for mortality of COVID-19 patients with diabetes in Wuhan, China: a two-center, retrospective study. *Diabetes Care*. 2020; 43: 1382–1391.
 47. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005; 112: 2735–2752.
 48. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012; 307: 2526–2533.
 49. Gurka MJ, Filipp SL, Musani SK, et al. Use of BMI as the marker of adiposity in a metabolic syndrome severity score: derivation and validation in predicting long-term disease outcomes. *Metabolism*. 2018; 83: 68–74.
 50. Zhu L, Jiang J, Zhai X, et al. Virus infection and risk of non-alcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Liver Int*. 2019; 39: 70–80.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

МИРЗАЕВА УМИДА ЗАХИДОВНА, ORCID ID: 0000-0002-8210-6655, e-mail: Umida_mirzaeva@mail.ru; ассистент кафедры эндокринологии, Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан, Ташкент, ул. Богишамол, 223.

НАСЫРОВА ХУРШИДАХОН КУДРАТУЛЛАЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-8104-5037, докт. мед. наук, e-mail: hursh77@mail.ru; заведующая кафедрой эндокринологии, Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан, Ташкент, ул. Богишамол, 223.

ХОДЖАЕВА НОДИРА ВАХИДОВНА, ORCID ID: 0009-0001-7984-7794, канд. мед. наук, e-mail: mail@tashpmi.uz; ассистент кафедры эндокринологии, Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан, Ташкент, ул. Богишамол, 223.

НАРИМОВА ГУЛЧЕХРА ДЖУМАНИЕЗОВНА, ORCID ID: 0000-0002-1831-3633, докт. мед. наук, e-mail: endocrin@uzsci.net; заведующая отделением интегративной и профилактической эндокринологии, заместитель главного врача, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё. Х. Туракулова, 100047, Узбекистан, Ташкент, ул. Мирзо Улугбека, 103.

ABOUT THE AUTHORS:

UMIDA Z. MIRZAIEVA, ORCID ID: 0000-0002-8210-6655, e-mail: Umida_mirzaeva@mail.ru; Assistant Professor, Department of Endocrinology, Tashkent Pediatric Medical Institute, 223 Bogishamol str., 100140 Tashkent, Uzbekistan.

KHURSHIDAKHON K. NASIROVA, ORCID ID: 0000-0002-8104-5037, Dr. sc. med.; e-mail: hursh77@mail.ru; Head of the Department of Endocrinology, Tashkent Pediatric Medical Institute, 223 Bogishamol str., 100140 Tashkent, Uzbekistan.

NODIRA V. KHODJAEVA, ORCID ID: 0009-0001-7984-7794, PhD, e-mail: mail@tashpmi.uz; PhD, Assistant, Department of the Endocrinology, Tashkent Paediatric Medical Institute, 223 Bogishamol St., Tashkent, 100140, Uzbekistan.

GULCHEHRA D. NARIMOVA, ORCID ID: 0000-0002-1831-3633, Dr. sc. med.; e-mail: endocrin@uzsci.net; Head of the Department of Integrative and Preventive Endocrinology, Deputy Chief Physician, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Acad. Yo. Kh. Turakulov, 103 Mirzo Ulugbek str., 100047 Tashkent, Uzbekistan.