

УДК 796.01:612

DOI: [https://doi.org/10.14258/zosh\(2021\)1.06](https://doi.org/10.14258/zosh(2021)1.06)

ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБРАЗА ЖИЗНИ

Савко Сергей Алексеевич ^{ABC}

Студент, Тихоокеанский государственный медицинский университет Минздрава России (Владивосток, Россия). E-mail: bodybagontheriver@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9642-5377>

Стурова Елена Валерьевна ^{ABD}

Доцент кафедры физической культуры и спорта, Тихоокеанский государственный медицинский университет Минздрава России (Владивосток, Россия). E-mail: e.sturova@m.tgmu.ru;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5182-2336>

Степанова Ирина Сергеевна ^{CD}

Доцент кафедры физической культуры и спорта, Тихоокеанский государственный медицинский университет Минздрава России (Владивосток, Россия). E-mail: iri_ska@inbox.ru;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4288-0435>

FORMS OF THE DISEASE DYNAMICS OF CORONAVIRUS INFECTION, DEPENDING ON THE LIFESTYLE

Savko Sergey Alekseevich ^{ABC}

Student, Pacific State Medical University (Vladivostok, Russia). E-mail: bodybagontheriver@mail.ru;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9642-5377>

Sturova Elena Valerievna ^{ABD}

Assistant professor, department of physical culture and sports, Pacific State Medical University (Vladivostok, Russia). E-mail: e.sturova@m.tgmu.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5182-2336>

Stepanova Irina Sergeevna ^{CD}

Associate professor, department of physical culture and sports, Pacific State Medical University (Vladivostok, Russia). E-mail: iri_ska@inbox.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4288-0435>

Следует цитировать / Citation:

Савко С.А., Стурова Е.В., Степанова И.С. Формы течения коронавирусной инфекции в зависимости от образа жизни // Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта. — 2021. — 21 (1). — С. 46–56. URL: <http://journal.asu.ru/index.php/zosh>. DOI: [https://doi.org/10.14258/zosh\(2021\)1.06](https://doi.org/10.14258/zosh(2021)1.06).

Savko S.A., Sturova E.V., Stepanova I.S. (2021). Forms of the disease dynamics of coronavirus infection, depending on the lifestyle. Health, Physical Culture and Sports, 21 (1), pp. 46–56 (in Russian). URL: <http://journal.asu.ru/index.php/zosh>. DOI: [https://doi.org/10.14258/zosh\(2021\)1.06](https://doi.org/10.14258/zosh(2021)1.06).

Поступило в редакцию / Submitted 21.01.2022

Принято к публикации / Accepted 11.03.2021

Аннотация. Проблема новой коронавирусной инфекции (COVID-19) обрела огромную актуальность ввиду своего пандемического статуса. Данным исследованием мы постарались охватить проблематику в ключе, интересном обеим группам. Мы проанализировали субъективный статус здоровья больных коронавирусной инфекцией, а также объективные показатели клинических и инструментальных видов диагностики. Нами рассмотрены такие формы нездорового образа жизни, как курение, злоупотребление алкоголем, рекреационное использование наркотических веществ и ожирение в фокусе течения COVID-19 и связанных с ним осложнений. Для морфологической точности выборка пациентов в ходе исследования стратифицирована, в том числе и градационно, т.е. радикальная форма курения рассматривается как ХОБЛ, а критическая форма алкоголизма представлена алкогольным гепатитом. Этот подход необходим, чтобы квантифицировать зависимость образа жизни в динамике коронавирусной инфекции. Также нами была проведена аналитическая работа с уже имеющимися научными публикациями других авторов и по итогу рассчитана статистическая значимость полученных данных. Вывод: образ жизни напрямую влияет на тяжесть протекания COVID-19, во многом являясь причиной серьёзных осложнений, нередко приводящих к летальному исходу. Патогенетические механизмы исхода описанных вредных привычек сочетаются с патогенезом коронавирусной инфекции, поэтому клиническая картина приобретает более терминальное состояние. Мы привели объяснения всех провоспалительных изменений в организме. Можно утверждать, что соблюдение здорового образа жизни может минимизировать риски заболевания, а наличие соответствующих вредных привычек является плохим прогностическим признаком.

Ключевые слова: коронавирус, образ жизни, пандемия, ХОБЛ, алкоголь.

Abstract. The problem of the new coronavirus infection (COVID-19) has become extremely urgent due to its pandemic status, and the demand for answers to this question has grown commensurately among the scientific community and among the common public. With this research, we tried to cover the issue in a way that would be interesting for both groups. We analyzed both the subjective health status of patients with coronavirus infection and the objective indicators of clinical and instrumental diagnostics. We examined such forms of unhealthy lifestyles as: smoking, alcohol abuse, recreational drug use and obesity in the focus of the course of COVID-19 and related complications. For morphological accuracy, the sample of patients during the study was stratified, including gradation, that is, the radical form of smoking is considered as COPD, and the critical form of alcoholism is represented by alcoholic hepatitis. This approach is needed to quantify lifestyle addiction over the dynamics of coronavirus infection. We also carried out analytical work with the already available scientific publications of other authors, and, as a result, the statistical significance of the data obtained was calculated. Conclusion: lifestyle directly affects the severity of COVID-19, in many ways causing serious complications, often leading to death. The pathogenetic mechanisms of the outcome of the described bad habits are combined with the pathogenesis of coronavirus infection, so the clinical picture becomes more terminal state. We have provided explanations for all the pro-inflammatory changes in the body. It can be argued that adherence to a healthy lifestyle can minimize the risks of illness, and the presence of appropriate bad habits is a poor prognostic sign.

Keywords: coronavirus, lifestyle, pandemic, COPD, alcohol.

Введение. Коронавирусная инфекция приобрела статус эпидемии в 2019 г., а число как заболевших, так и умерших от этой пандемии продолжает увеличиваться (Zhou F. et al., 2020). COVID-19 — это воспалительное заболевание, вызванным коронавирусом 2 (SARS-CoV-2), которое способно проявляться в виде широкого спектра симптомов, от нескольких симптомов или их отсутствия до тяжелой интерстициальной пневмонии, которая может развиваться в состояние острого респираторного дистресс-синдрома (Chen N. Et al., 2020). Проникновение коронавируса в клетку осуществляется белком-шипом (S) в вирусной оболочке. После биосинтеза белок S расщепляется на субъединицы S1 и S2 клеточной протеазой фурина. Затем субъединица S1 связывается с локализованным в эпителиальных тканях ангиотензин-превращающим ферментом 2 (ACE2), который функционирует как рецептор для SARS-CoV-2 (Cheng H. et al., 2020; Gheblawi M. et al., 2020; Hoffmann M et al., 2020). Помимо эпителия дыхательных путей, коронавирус в том числе способен реплицироваться в нервной ткани, что связывают с потерей обоняния, в почечной ткани, в кардиомиоцитах и даже в клетках желудочно-кишечного тракта (Farkash E.A. et al., 2020).

Попав непосредственно в клетку, коронавирус начинает вторичную сборку своей РНК на рибосомах клетки, а после сцепления с белками эндоплазматического ретикулума получается вирион, который посредством экзоцитоза далее инфицирует организм. Но нозологические свойства COVID-19 больше обусловлены перекрёстным реагированием на это самой иммунной системы, что выражается так называемым цитокиновым штормом — каскадной активацией провоспалительных цитокинов семейства IL-6, IL-8, IL-1 β , фактором некроза опухоли α (TNF- α) и IFN- γ . Далее модуляция воспаления расходуется по внутриклеточному сигнальному пути митоген-активируемой протеинкиназы (MAPK), фактору транскрипции (Lawrence T., 2009; Li Q. and Verma I.M., 2002) ядерного фактора- κ B (NF- κ B), а также по пути индукции сборки инфламмосомы, приводящей к NLRP3-зависимому пироптозу, т.е. к самоуничтожению клетки посредством активации воспалительного комплекса (Cuadrado A. et al., 2010).

Клинических проявлений при лёгкой форме заболевания может и не быть вовсе, но когда клиника принимает характер манифестации, то наиболее точно её можно описать как интерстициальную пневмонию, переходящую в тяжёлых случаях в ОРДС (острый респираторный дистресс-синдром), т.е. некардиогенный отёк лёгких ввиду повышенной проницаемости капиллярной сети. Пациенты показывают очень сильное снижение сатурации крови, вызванное процессами альвеолярной консолидации в лёгких. Параллельно могут развиваться коагулопатии с логичным переходом в ДВС-синдром. При этом симптоматика начинается с обычного кашля, лихорадки, одышки, общей слабости; потери обоняния, по одной из теорий, связанной с ретроградным путём проникновения вируса через обонятельный нерв, с дальнейшей демиелинизацией тканей нервной системы; репликация вируса наблюдается и в миоцитах, вызывая миалгию и кардиомиопатию; поражение почечной ткани выражается в деструкции проксимальных канальцев нефрона и гипоперфузии оного в результате запустившихся раннее лёгочных и сердечных нарушений. В некоторых случаях наблюдается так называемая постковидная энцефалопатия, вызванная не только общей гипоксией тканей и органов, но и диссеминацией вируса по глимфатической системе в ЦНС. Примечательно, что многие из описанных провоспалительных изменений могут коррелировать с образом жизни, ибо давно известно, что вредные привычки системно подрывают здоровье людей. В связи с этим, если связь между ними и патогенезом SARS-CoV-2 будет доказана, следует обеспокоиться о физической форме и заняться пропагандой здорового образа жизни в популяции.

Многие патогенетические механизмы до сих пор остаются неясными, а влияние экзогенных факторов, в частности, образа жизни, на их формирование недостаточно изучено. Мы поставили этот вопрос перед собственным исследованием.

Цель исследования. Анализ взаимосвязи между образом жизни и динамикой типовых патологических процессов в разных формах проявления коронавирусной инфекции. Оценка статистической достоверности прогностических признаков в фокусе заболевания при

наличии в анамнезе вредных привычек: курения, приёма алкогольных напитков, наркотиков и ожирения. Объяснение роли каждого критерия в патогенезе COVID-19.

Материалы и методы. Работа проводилась во Владивостоке, выборка пациентов представлена профильным учреждением — Госпиталь ветеранов войн. Было проанализировано 203 пациента с диагнозом пневмония, при этом 144 пациента с клинически и лабораторно подтверждённой данной нозологической формой — новая коронавирусная инфекция (COVID-19). Среди рассмотренных случаев 125 пациентов имеют стаж курения, 151 периодически принимают алкоголь, 6 пациентов злоупотребляют наркотиками и 133 пациента имеет степень ожирения выше первой. Также было зафиксировано 14 человек с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) и 4 человека с подтверждённым алкогольным гепатитом.

Помимо этого, общая выборка пациентов была ранжирована по степени тяжести течения COVID-19, в результате из 144 больных 98 имеют тяжёлую форму течения, оставшиеся идентифицированы как носители среднетяжёлой формы заболевания. В дополнение были изучены КТ-снимки пациентов с вирусной пневмонией, вызванной коронавирусом, и описанием ЭхоКГ для более системного понимания нозологии. Для проведения статистического анализа выбран статистический критерий t-Стьюдента исходя из количества степеней свободы данной выборки, по таблице критических значений t-критерия Стьюдента определяется и уровень значимости исследуемого.

Результаты. По итогу исследования выстраивается следующая закономерность: терминальные состояния у больных коронавирусной инфекцией чаще коррелировали с той или иной категорией нездорового образа жизни. Так, среди группы людей, принимающих алкоголь, 124 наблюдались с тяжёлой формой, в том числе и 4 пациента с алкогольным гепатитом, 27 — со среднетяжёлой. Среди 125 пациентов, регулярно курящих сигареты, 66 находились в тяжёлом состоянии, 59 в среднетяжёлом состоянии. Примечательно, что именно в этой группе большинство людей имели в истории болезни отрицательный ПЦР-анализ на коронавирус, а КТ-снимок больше соответствовал крупнозной бактериальной пневмонии (вероятное объяснение этой зависимости будет дано нами далее). У шести пациентов, принимающих наркотические вещества, выявлены тяжёлые случаи болезни. Что касается ожирения, мы не делали отдельную выборку с разными степенями ожирения, для упрощения мы суммировали всех больных со степенью ожирения выше первой; из 133 пациентов с ожирением подавляющее большинство — 128, находились в крайне тяжёлом состоянии, остальные 5 в среднетяжёлом соответственно.

Данные, представленные в виде диаграммы (рис. 1), свидетельствуют о значительной разнице в процентном и количественном соотношении случаев в зависимости образа жизни. Мы видим, что употребление наркотических, алкогольных веществ вкупе с лишним весом являются наиболее негативным прогностическим признаком при коронавирусной инфекции. Однако эти результаты должны быть проанализированы.

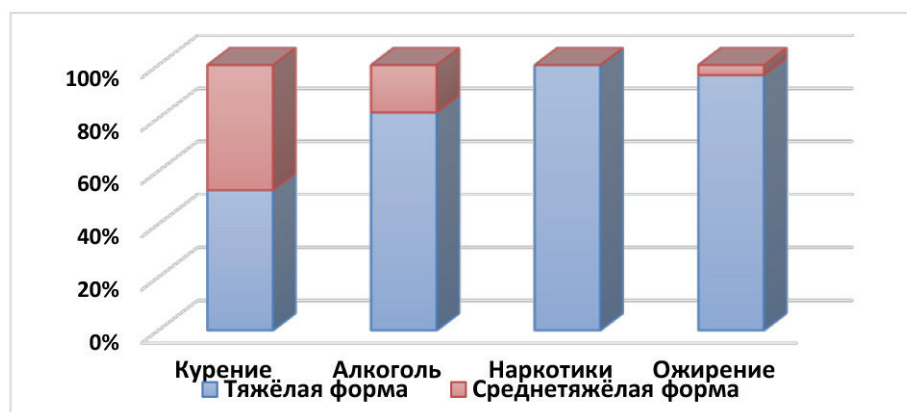


Рис. 1. Зависимость образа жизни от формы тяжести коронавирусной инфекции в перерасчёты на проценты

Обсуждение результатов. Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что вредные привычки и нездоровый образ жизни являются усугубляющими факторами в динамике коронавирусной инфекции. Как конкретно это влияет на организм? Прежде всего злоупотребление алкоголем ведёт к развитию кардиомиопатии на фоне постоянной интоксикации, это связано с гипертрофией пероксисом, деструкцией промежуточных филаментов цитоскелета клеток — десмина, отложению алкогольного гиалина (тельца Мэлори) и прочими отягощающими, приводящими к нарушению нормальной сердечной деятельности. Далее за сердечной мышцей страдают лейомиоциты сосудистой стенки, что может приводить к локальным васкулитам (Strohle A., 2012). Зафиксированный миокардит, васкулит и ИБС при коронавирусной инфекции как нозология могут амплифицироваться в более тяжёлую форму, с чем связана основная проблема смертности от COVID-19.

Естественно, сердце — не единственный орган, страдающий от алкогольной интоксикации, печень, разрушающаяся из-за собственных оксидаз в процессе окисления алкогольных метаболитов, тоже на стадии своей тотальной дисфункции будет усугублять динамику заболевания (Lind, 2012). Лёгкие также не изолированы от деструктивного действия алкоголя, ведь пары спирта, выявляемые в выдыхаемом воздухе, являются результатом диффузии алкоголя из крови через эпителий дыхательных путей в просвет альвеол. Там же его метаболиты депонируются и вызывают альтерацию тканевых структур, а конденсированные метаболиты отрицательно влияют на лёгочную систему уже посредством взаимодействия с центральной нервной системой. Так, у людей, принимающих алкоголь, чаще выявляется пневмония и ОРДС, который будет являться и осложнением коронавирусной инфекции (Ольга Дмитриевна Остроумова, Анна Михайловна Попкова, Ирина Васильевна Голобородова, Наталья Сергеевна Сметнева, Анна Сергеевна Попкова). Более того, этанол обладает способностью модулировать функции моноцитов, что экспрессируют Toll-подобный рецептор (TLR-4), вмешанном в процесс акти-

вации ядерного фактора карра В (NFkB), гетеродимеризацией его субъединиц p50-p65, с последующей транслокацией в ядро, что приводит к продукции провоспалительных цитокинов, таких, как интерлейкины — IL-1 p, IL-6, IL-12, и фактор некроза опухоли TNFa (Газатова, Юрова, Гаврилов, Литвинова, 2018).

Наши результаты показали, что из 151 пациента, употребляющего алкоголь, 124 наблюдались с тяжёлой формой, 27 со среднетяжёлой. Четверо больных имели в истории болезни диагностированный ранее алкогольный гепатит, что провоцирует множество соматических нарушений и серьёзно снижает шансы на выживаемость у таких пациентов. У 82,1% этой выборки была зафиксирована тяжёлая форма заболевания ($p < 0,05$).

Анализ ЭхоКГ пациентов, употреблявших алкоголь, чаще показывал признаки гипертрофии (44 случая, $p > 0,05$) и желудочковой блокады (104 случая, $p < 0,01$). Гипертрофия миофибрилл носит эксцентрический характер, т.е. тензор считается от параллельной к длиннику миофибриллы. Соответственно, у таких больных будет развиваться дилатация камер сердца, в исходе которой неизбежно проявит себя хроническая сердечная недостаточность. Кардиомегалия встречалась чаще у людей с большим стажем алкогольной зависимости. Что касается желудочковч блокад, то это, скорее всего, ответ на преходящую ишемию из-за окклюзии коронарных артерий, связанной с адренометиковой активностью алкогольных метаболитов. Повреждённые кардиомиоциты подвергаются репарации, однако на месте бывших пейсмекерных клеток — атипичных кардиомиоцитов, локально разрастаются фибробласты, в результате этого происходит ремоделирование как на морфологическом, так и на электрическом уровнях. На этом фоне возможно и появление периодических экстрасистол и нарастание риска предсердных фибрилляций.

Но более интересным критерием для аналитики коронавирусных осложнений считается курение. Поскольку курение является основным фактором риска респираторных инфекций из-за подавляющего эффекта иммунного ответа, можно сделать гипотетическую связь между курением и ухудшением со-

стояния COVID-19. Как известно, табачный дым имеет множество составных элементов, обладающих и канцерогенной, и мутагенной функцией. Длительное курение будет сопровождаться системным ангиоспазмом и микроангиопатией. Сам никотин — основной элемент табачного дыма — является прямым агонистом никотиновых рецепторов, один из подтипов которых — альфа-7 является активатором провоспалительных изменений. Воздействие табачного дыма способствует воспалению легких, что приводит к усилению воспаления слизистой оболочки, экспрессии воспалительных цитокинов и фактора некроза опухоли α (TNF- α), а также к повышенной проницаемости эпителиальных клеток, выработке слизи и нарушению мукоцилиарного клиренса. У курильщиков больше респираторных осложнений, чем у некурящих, о чем свидетельствуют многочисленные исследования, показывающие, что курильщики чаще заболевают гриппом, бактериальной пневмонией и туберкулезом.

Поскольку морфологическим выражением гибели клеток при SARS-CoV является пироптоз, наличие репликации вируса в верхних дыхательных путях будет вызывать дезорганизацию лёгочной ткани, а если она уже была повреждена смолами сигаретного дыма до этого действием инфламмасом (Merad, et al., 2020), то компенсаторный пик лёгочной системы в условиях консолидации фиброзной ткани в терминальных состояниях заболевания наступит раньше и будет гораздо меньше, чем у пациентов со здоровыми лёгкими (Zhou, et al., 2020). Поэтому резонно предположение о более тяжёлом состоянии больных коронавирусной инфекцией с сопутствующим ХОБЛ, что и подтверждает наша работа. Инструментальная диагностика, а именно компьютерная томография, показывала у таких пациентов более выраженные признаки альвеолярной консолидации, которая морфологически представляется экссудативной реакцией и разрастанием фиброзной ткани в стадии пролиферации воспаления; у курильщиков консолидация развивалась намного быстрее, по всей видимости, из-за уже начавшейся субституции респираторного эпителия ввиду его дезорганизации из-за действия табачного дыма. В отличие от

тяжёлой формы, лёгкая и среднетяжёлая формы описывались чаще с использованием рентгенологического паттерна матового стекла.

Однако чаще курильщикам инкриминировали бактериальную пневмонию, переходящую в сепсис, а вирусная пневмония, вызванная коронавирусом, хотя и протекала более агрессивно у людей, злоупотребляющими курением, но в общей выборке встречалась реже. Объяснение этому, скорее всего, кроется в локальной иммуносупрессии из-за чрезмерного воздействия табачного дыма на лёгочную ткань с её последующей метаплазией. Цитокиновый шторм — главный капельмейстер воспалительных реакций при COVID-19 — у курильщиков, возможно, может развиваться на фоне гипореактивности иммунной системы вследствие длительного курения. Следовательно, люди с резистентной иммунной системой из-за курения должны иметь более стёртую клиническую картину, но также и больший риск летального исхода и появления критических для жизни осложнений. Среди 203 пациентов с диагнозом пневмония 67,6% имели подтверждённый COVID-19, что статистически достоверно ($p < 0,05$), но данные могут являться ошибкой выборки из-за эпидемиологического статуса, поэтому результатов недостаточно для заключения о критическом значении курения как фактора, влияющего на частоту заражения SARS-CoV. Тем не менее, среди 14 больных ХОБЛ 11 пациентов имели положительный ПЦР-тест на COVID-19, у трех пациентов наблюдалась бактериальная пневмония ($p < 0,01$), поэтому озвученный тезис о динамике таких пациентов получает аргументацию.

Что касается употребления наркотиков, то всё довольно тривиально — употреблявшие показали самые плохие результаты, приводящие к летальным исходам. Во многом это связано с параллельным течением у таких пациентов венерических заболеваний: вирусных гепатитов и СПИД. Это приводит к сильнейшей иммуносупрессии, которая не даёт организму развить адекватный иммунный ответ, в результате чего симптоматика принимает критический характер. Все шесть человек из этой группы находились в крайне тяжёлом состоянии. Патология системы дыхания у нар-

козависимых встречается с частотой до 30% и может протекать в виде острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), отёка легких, пневмонии, септической лёгочной эмболии, лёгочного фиброза, туберкулёза лёгких (Клестер Е.Б., Бабушкин, Проскурин, Клестер К.В., 2018).

Помимо прочего, мы также проанализировали ожирение как нозологическую форму. Среди 133 пациентов подавляющее большинство — 128, находились в тяжёлом состоянии, остальные пять — в среднетяжёлом ($p < 0,01$). Это статистически убедительная корреляция для утверждения о плохом прогнозе таких пациентов. Само по себе ожирение тоже можно назвать пандемией, поскольку за последние годы количество людей с избыточной массой тела удвоилось, и хорошо известно о том, что это может обострять течение многих заболеваний. В данном случае COVID-19 не является исключением из правила.

Ожирение приводит к дополнительной гемодинамической нагрузке, увеличивая разрыв между потенциальными физиологическими возможностями лёгких (Exley M.A et al., 2014), миокарда и потребностями не увеличивающейся сосудистой сети жировой ткани организма (Crandall, et al., 1994). Разрастание жировой ткани в организме десинхронизирует физиологические взаимосвязи между сердцем и кровотоком, снижая компенсаторные пределы системы (Дедов, Александров, Кухаренко, 2006). В результате по закону Лапласа развивается декомпенсированная гипертрофия, гипертензия (Messerli, 1981) и дилатация камер сердца. При ожирении развивается локальное воспалительное микроокружение, которое привлекает воспалительные макрофаги, Т-клетки, В-клетки, нейтрофилы и тучные клетки, что вызывает секрецию моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 (MCP-1), IL-1 β , фактора некроза опухоли α (TNF- α), интерферона γ (IFN- γ) и IL-6. Кроме этого, вырабатываются провоспалительные цитокины IL-1 и IL-18, опосредованные инфламмасомой NLRP3 (Rajamaki, 2010), один из возможных путей активации которой является избыточное содержание свободных жирных кислот. Адипоциты также участвуют в выработке гормона лептина, что увеличивает продукцию

TNF- α , IL-6 и IL-12, приводящую к увеличению популяции провоспалительных Т-хелперов типа 1 (ТН1). Также жировая ткань синтезирует и ангиотензиноген, который позже превращается в ангиотензин-2, участвующий в процессе проникновения коронавируса в клетку (Engeli, Negel, 2000). Все эти факторы способствуют отягощению симптоматики коронавирусной инфекции, поскольку они опосредуют гиперактивацию иммунной системы, с чем связывают основные патогенетические механизмы альтерации организма (Alexander, 1998; Alpert, 1998). Выводом служит чёткая корреляция между ожирением и степенью тяжести COVID-19.

Хотя люди без вредных привычек встречались гораздо реже в общей выборке, но показали лучшую динамику заболевания: меньший срок госпитализации, более лёгкое течение и меньший процент осложнений (ДВС-синдром, ОРДС, васкулит, пневмоторакс и т.д.). Люди, к примеру, с отсутствующим в анамнезе стажем курения имеют больший объём жизненной ёмкости лёгких без сопутствующего фиброзирующего альвеолита и бронхиальной обструкции. Это поднимает компенсаторный максимум таких пациентов даже при тяжёлых формах болезни.

Выводы. Как показал анализ клинических случаев коронавирусной инфекции, динамика болезни напрямую связана с ведением определённого образа жизни, наличия вредных привычек и следующих за ними соматических нарушений. Обнаружена прямая зависимость между частотой осложнений заболевания и качеством образа жизни. Кроме того, можно расценивать вредные привычки в анамнезе больного как плохой прогностический критерий течения коронавирусной инфекции: такие пациенты показывали более терминальный статус заболевания. Также можно заключить, что здоровый образ жизни существенно уменьшает частоту осложнений, поэтому разумно инициировать пропаганду ЗОЖ и минимальной физической активности для снижения развития тяжёлых форм коронавирусной инфекции. Следует людям с вредными привычками донести информацию о возможных удвоившихся рисках в условиях пандемии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

Антонова Н.Н. Социально-экономическая обусловленность качества здоровья российского населения: социологический анализ // Вестник Волгогр. гос. ун-та. 2013. №1(19). С. 169–172.

Газатова Н.Д., Юрова К.А., Гаврилов Д.В., Литвинова Л.С. Алкоголь и иммунитет // Гены и клетки. 2018. №13 (1). С. 47–55.

Жигаев Д.С., Кику П.Ф., Шитер Н.С. Социальные факторы риска здоровью в структуре образа жизни // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2015. Т. 62, №4. С. 33–38.

Казакова Е. В. Управление факторами риска, формирующими основу качества медицинской помощи и качества жизни в Дальневосточном федеральном округе // Тихоокеанский медицинский журнал. 2017. Т. 3. DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2017.3.66-70.

Какорина Е.П., Никитина С. Ю. Особенности структуры смертности в Российской Федерации // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2019. Вып. 27 (5). DOI: 10.32687/0869-866X-2019-27-5-822-826.

Кику П.Ф., Ярыгина М. В., Юдин С.С. Образ жизни, среда обитания и здоровье населения Приморского края // Научное обозрение: реферативный журнал. 2015. №1. URL: <http://abstract.science-review.ru/ru/article/view?id=159> (дата обращения: 25.12.2020).

Малыхина А. И., Гертанова Е. Ю., Каерова Е. В., Журавская Н. С., Дьяконова Т. М. Особенности образа жизни населения Владивостока // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2020. Т. 28(3). DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2020-28-3-372-376>.

Московченко О. Н., Катцин О. А. Модель ориентирования студента ВУЗА на формирование здорового образа жизни // Вестник КемГУ. 2019. №3.

Самохина И.В., Сагакянц А.Б. Работа в условиях пандемии COVID-19 — опыт биобанка ФГБУ «НМИЦ онкологии» Минздрава России // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020. Т. 19(6). DOI:10.15829/1728-8800-2020-2741.

Сушенцева Н. Н., Попов О. С., Апалько С.В., Анисенкова А.Ю., Азаренко С.В., Сманцерев К.В., Хоботников Д.Н., Гладышева Т. В., Минина Е. В., Стрелюхина С. В., Уразов С. П., Павлович Д., Фридман С.Р., Щербак С. Г. Биобанк COVID-19: особенности цитокинового профиля // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020. Т. 19(6). DOI:10.15829/1728-8800-2020-2729.

Хабриев Р. У., Щепин В. О., Миргородская О. В. Комплексная оценка целевых показателей здоровья населения Центрального федерального округа Российской Федерации // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2020. Т. 28 (3). DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2020-28-3-349-354>.

Шестёра А. А., Кижунова В. Ю., Кику П. Ф., Кузьмина Т. Н., Стурова Е. В. Особенности состояния здоровья студентов высшего медицинского учебного заведения // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2020. Т. 28 (3). DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2020-28-3-400-404>.

Шестёра А. А., Хмельницкая Е. А., Кику П. Ф., Переломова О. В., Каерова Е. В., Сабирова К. М. Физическое развитие и функциональные возможности молодежи города Владивостока // Здоровье населения и среда обитания. 2019. Т. 320 (11). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=42389828> (дата обращения: 25.12.2020).

Мулик А. Б., Улесикова И. В., Назаров Н. О., Срослова Г. А., Шатыр Ю. А. Влияние среды проживания на потребление алкоголя населением России // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2020. Т. 28 (4). DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2020-28-4-564-567>.

Alexander JK, Alpert MA. Hemodynamic alterations with obesity in man. In: Alpert MA Alexander JK eds. The heart and Lung in Obesity, Armonk, NY, Futura 1998. 45–46.

Alpert MA, Alexander JK, Cardiac morphology and obesity in man. In: Alpert MA Alexander JK eds. The heart and Lung in Obesity, Armonk, NY, Futura 1998. 25–44.

Chen N., Zhou M., Dong X., Qu J., Gong F., Han Y., Qiu Y., Wang J., Liu Y., Wei Y., Xia J., Yu T., Zhang X., Zhang L. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020.

Cheng H., Wang Y. and Wang G. (2020) Organ-protective effect of angiotensin-converting enzyme 2 and its effect on the prognosis of COVID-19. *J. Med. Virol.* 92, 726–730. 10.1002/jmv.25785.

Crandall DL, Herzlinger HE, Saunders BD, Kral JG. Developmental aspects of the adipose tissue renin-angiotensin system: therapeutic implications. *Drug Dev Res* 1994; 32: 117–125.

Cuadrado A, Nebreda AR. Mechanisms and functions of p38 MAPK signalling. *Biochem J*. 2010 Aug 1; 429(3):40-317.

Engeli S., Negel R., Sharma A.M. Pathophysiology of the Adipose Tissue Renin-Angiotensin System. *Hypertension* 2000; 35: 1270.

Exley M.A., Hand L., O’Shea D., Lynch L. Interplay between the immune system and adipose tissue in obesity. *J. Endocrinol.* 2014;223:R41–R48. DOI:10.1530/JOE-13-0516.

Farkash E.A., Wilson A.M., Jentzen J.M. Ultrastructural evidence for direct renal infection with SARS-CoV-2. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2020 DOI:10.1681/ASN.2020040432.

Gheblawi M., Wang K., Viveiros A., Nguyen Q., Zhong J.-C., Turner A.J. et al. . (2020) Angiotensin-converting enzyme 2: SARS-CoV-2 receptor and regulator of the renin-angiotensin system: celebrating the 20th anniversary of the discovery of ACE2. *Circ. Res.* 126, 1456–1474 10.1161/CIRCRESAHA.120.317015

Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., Krüger N., Herrler T., Erichsen S. et al. . (2020) SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 181, 271.e8–280.e8 10.1016/j.cell.2020.02.052

Lawrence T. (2009) The nuclear factor NF- κ B pathway in inflammation. *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.* 110, 637–641

Li Q. and Verma I.M. (2002) NF- κ B regulation in the immune system. *Nat. Rev. Immunol.* 2, 725–734

Lind P.A., Macgregor S., Heath A.C. et al. Association between in vivo alcohol metabolism and genetic variation in pathways that metabolize the carbon skeleton of ethanol and NADH reoxidation in the alcohol challenge twin study. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2012; 36(12): 2074-85.

Merad M., and Martin J.C.. 2020. Author Correction: Pathological inflammation in patients with COVID-19: a key role for monocytes and macrophages. *Nat. Rev. Immunol.* 20:448 10.1038/s41577-020-0353-y

Messerli FH, Christie B, DeCarvalho JGR et al Obesity and essential hypertension. Hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion and plasma rennin activity, *Arch Intern Med.* - 1981.- 141. -81-85.

Rajamaki K, Lappalainen J, Oorni K, Valimaki E, Matikainen S, Kovanen PT, Eklund KK. Cholesterol crystals activate the NLRP3 inflammasome in human macrophages: a novel link between cholesterol metabolism and inflammation. *PLoS One.* 2010;5:e11765.

Strohle A., Wolters M., Hahn A. Alcohol intake--a two-edged sword. Part 1: metabolism and pathogenic effects of alcohol. *Med. Monatsschr. Pharm.* 2012; 35(8): 281-92.

Zhou F., Yu T., Du R., Fan G., Liu Y., Liu Z., Xiang J., Wang Y., Song B., Gu X., et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395:1054–1062. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30566-3.

REFERENCES

Antonova N.N. Socio-economic conditionality of the quality of health of the Russian population: sociological analysis // *Vestn. Volgogr. state un-that. Philos.* 2013. No. 1 (19). Pp. 169–172.

Gazatova N.D., Yurova K.A., Gavrilov D.V., Litvinova L.S. Alcohol and immunity // *Genes and cells.* 2018.T. 13 (1). Pp. 47–55.

Kakorina E. P., Nikitina S. Yu. Features of the structure of mortality in the Russian Federation. *Problemy socialnoi gigieni, zdravookhranenia i istorii meditsini*. 2019. T. 27(5). DOI:10.32687/0869-866X-2019-27-5-822-826 (in Russian).

Kazakova E. V. Management of risk factors that form the basis of quality of care and quality of life in the Far Eastern Federal District. *Tihookeanskij meditsinskij zhurnal*. 2017. №3. DOI:10.17238/PmJ1609-1175.2017.3.66-70 (in Russian).

Khabriev R. U., Schepin V. O., Mirgorodskaya O. V. The complex evaluation of target indices population health in the Central Federal Okrug of the Russian Federation. *Problemi socialnoi gigieni, zdravookhranenia i istorii meditsini*. 2020. T. 28(3)/ P. 349—354. DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2020-28-3-349-354> (in Russian).

Kiku P. F., Yarygina M. V., Yudin S. S. Lifestyle, environment and health of the population of Primorsky Krai. *Nauchnoe obozrenie*. 2015. №1. URL: <http://abstract.science-review.ru/ru/article/view?id=159> (in Russian).

Malykhina A.I., Gertanova E. Y., Kaerova E. V., Zhuravskaya N. S., Deaconova T. M. Lifestyle features of the population of the city of Vladivostok. *Problemi socialnoi gigieni, zdravookhranenia i istorii meditsini*. 2020. T. 28(3). Pp. 372—376. DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2020-28-3-372-376> (in Russian).

Moskovchenko O. N., Kattsin O. A. Model of orientation of a university student on the formation of a healthy lifestyle. *Vestnik KemGU*. 2019. № 3 (in Russian).

Mulik A. B., Ulesikova I. V., Nazarov N. O., Sroslova G. A., Shatyr Yu. A. The impact of habitation environment on population alcohol consumption in Russia. *Problemi socialnoi gigieni, zdravookhranenia i istorii meditsini*. 2020. T. 28(4). P. 564—567. DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2020-28-4-564-567> (in Russian).

Samokhina I.V., Sagakyants A.B. Work within the COVID-19 pandemic — the experience of the biobank of the National Medical Research Center of Oncology. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020. T. 19 (6). P. 2741. DOI: 10.15829/1728-8800-2020-2741 (in Russian).

Shestera A. A., Khmel'nitskaya E. A., Kiku P. F., Perelomova O. V., Kayerova E. V., Sabirova K. M. Physical development and functional capabilities of the youth of the city of Vladivostok. *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya*. 2019. T. 320 (11). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=42389828> (accessed 02.27.2020) (in Russian).

Shestera A. A., Kijunova V. Yu., Kiku P. F., Kuzmina T. N., Sturova E. V. The characteristics of health condition of students of medical university. *Problemi socialnoi gigieni, zdravookhranenia i istorii meditsini*. 2020. T. 28(3). P. 400—404. DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2020-28-3-400-404> (in Russian).

Sushentseva N.N., Popov O.S., Apalko S.V., Anisenkova A. Yu., Azarenko S. V., Smantserev K. V., Khobotnikov D. N., Gladysheva T.V., Minina E.V., Strelyukhina S.V., Urazov S.P., Pavlovich D., Fridman S. R., Shcherbak S. G. COVID-19 biobank: features of the cytokine profile. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020. T. 19(6). DOI: 10.15829/1728-8800-2020-2729 (in Russian).

Zhigaev D.S., Kiku P.F., Shiter N.S. Social risk factors for health in the structure of lifestyle // *Health. Medical ecology. The science*. 2015. T. 62(4). P. 33–38 (in Russian).

Alexander JK, Alpert MA. Hemodynamic alterations with obesity in man. In: Alpert MA Alexander JK eds. *The heart and Lung in Obesity*, Armonk, NY, Futura 1998. P. 45–46.

Alpert MA, Alexander JK. Cardiac morphology and obesity in man. In: Alpert MA Alexander JK eds. *The heart and Lung in Obesity*, Armonk, NY, Futura 1998. P. 25–44.

Chen N., Zhou M., Dong X., Qu J., Gong F., Han Y., Qiu Y., Wang J., Liu Y., Wei Y., Xia J., Yu T., Zhang X., Zhang L. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020. T. 395. P. 507–513.

Cheng H., Wang Y. and Wang G. (2020) Organ-protective effect of angiotensin-converting enzyme 2 and its effect on the prognosis of COVID-19. *J. Med. Virol.* 92. P. 726–730.

Crandall DL, Herzlinger HE, Saunders BD, Kral JG. Developmental aspects of the adipose tissue renin-angiotensin system: therapeutic implications. *Drug Dev Res* 1994. T. 32. Pp. 117–125.

Cuadrado A, Nebreda AR. Mechanisms and functions of p38 MAPK signalling. *Biochem J*. 2010 Aug 1. T. 429(3):403-17.

Engeli S., Negel R., Sharma A.M. Pathophysiology of the Adipose Tissue Renin-Angiotensin System. *Hypertension* 2000. T. 35. 1270 p.

Exley M.A., Hand L., O’Shea D., Lynch L. Interplay between the immune system and adipose tissue in obesity. *J. Endocrinol.* 2014;223:R41–R48. DOI:10.1530/JOE-13-0516.

Farkash E.A., Wilson A.M., Jentzen J.M. Ultrastructural evidence for direct renal infection with SARS-CoV-2. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2020. DOI:10.1681/ASN.2020040432.

Gheblawi M., Wang K., Viveiros A., Nguyen Q., Zhong J.-C., Turner A.J. et al. (2020) Angiotensin-converting enzyme 2: SARS-CoV-2 receptor and regulator of the renin-angiotensin system: celebrating the 20th anniversary of the discovery of ACE2. *Circ. Res.* 126, 1456–1474 10.1161/CIRCRESAHA.120.317015.

Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., Krüger N., Herrler T., Erichsen S. et al. (2020) SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 181, 271.e8–280.e8 10.1016/j.cell.2020.02.052

Lawrence T. (2009) The nuclear factor NF- κ B pathway in inflammation. *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.* 110. Pp. 637–641.

Li Q. and Verma I.M. (2002) NF- κ B regulation in the immune system. *Nat. Rev. Immunol.* 2. Pp. 725–734.

Lind P.A., Macgregor S., Heath A.C. et al. Association between in vivo alcohol metabolism and genetic variation in pathways that metabolize the carbon skeleton of ethanol and NADH reoxidation in the alcohol challenge twin study. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2012. T. 36(12). 2074-85.

Merad M., and Martin J.C. 2020. Author Correction: Pathological inflammation in patients with COVID-19: a key role for monocytes and macrophages. *Nat. Rev. Immunol.* 20:448 10.1038/s41577-020-0353-y.

Messerli FH, Christie B, DeCarvalho JGR et al Obesity and essential hypertension. Hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion and plasma rennin activity, *Arch Intern Med.* 1981. T. 141. Pp. 81–85.

Rajamaki K, Lappalainen J, Oorni K, Valimaki E, Matikainen S, Kovanen PT, Eklund KK. Cholesterol crystals activate the NLRP3 inflammasome in human macrophages: a novel link between cholesterol metabolism and inflammation. *PLoS One.* 2010;5:e11765.

Strohle A., Wolters M., Hahn A. Alcohol intake--a two-edged sword. Part 1: metabolism and pathogenic effects of alcohol. *Med. Monatsschr. Pharm.* 2012. T. 35(8). P. 281–92.

Zhou F, Yu T., Du R., Fan G., Liu Y., Liu Z., Xiang J., Wang Y., Song B., Gu X., et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective cohort study. *Lancet.* 2020. T. 395. P. 1054–1062. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30566-3.