

РОЛЬ ОЖИРІННЯ У РОЗВИТКУ ЗАПАЛЕННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ХВОРОБИ

¹Самчук О.О. <https://orcid.org/0000-0002-8710-1271>

²Капустинська О.С. <https://orcid.org/0000-0002-3280-9141>

³Склярів Є.Я. <https://orcid.org/0000-0001-9037-0969>

¹Комунальне некомерційне підприємство «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова», Львів, Україна

²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

okpost7@gmail.com

Актуальність. Ожиріння належить до факторів ризику несприятливого прогнозу коронавірусної хвороби 2019 року (COVID-19), а також підвищеного ризику госпіталізації, штучної вентиляції легень і серцево-судинних подій.

Ціль: оцінити маркери запалення та міокардіальні біомаркери у хворих на коронавірусну хворобу в поєднанні з ожирінням та хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

Матеріали та методи. Обстежено 89 пацієнтів з коронавірусом COVID-19 та серцевою недостатністю. Усім пацієнтам проведено антропометричні вимірювання та розрахунок індексу маси тіла. Окрім цього, проводили загальноклінічні обстеження, визначали рівні С-реактивного протеїну (СРП), феритину, прокальцитоніну, інтерлейкіну-6, а також міокардіальних маркерів – NTproBNP.

Результати. Серед 89 пацієнтів ожиріння та надмірна вага були діагностовані в 60,7 % випадків (41,6 % і 19,1 % відповідно); в 39,3 % – ІМТ був в межах норми. У пацієнтів з ожирінням на фоні Covid-19 пневмонії та ХСН виявлено статистично значуще підвищення рівня СРП порівняно з пацієнтами з Covid-19 пневмонією, ХСН без ожиріння ($p=0,036$). Поруч зі зростанням запальних маркерів, у пацієнтів з ожирінням та надлишковою вагою (1-а група, $n=54$) статистично значуще підвищується рівень тропоніну I ($0,04(0,00;0,09)$) на противагу пацієнтам без ожиріння ($0,01(0,00;0,05)$ нг/мл; $p=0,024$).

Висновки. Зростання СРП у хворих з ожирінням при COVID-19 пневмонії та ХСН підтверджує вагому роль жирової тканини в індукції та підтримці запалення. Ектопічні жирові депо локалізовані в товщі серця також можуть бути дотичними до розвитку запальних змін міокарда, лабораторною ознакою якого є зростання тропоніну I.

Ключові слова: COVID-19, серцева недостатність, ожиріння.

Актуальність. Низка досліджень вказують на те, що ожиріння належить до факторів ризику несприятливого прогнозу коронавірусної хвороби 2019 року (COVID-19), а також підвищеного ризику госпіталізації, штучної вентиляції легень і серцево-судинних подій [1; 2; 3].

Взаємозв'язок ожиріння з наслідками вірусних епідемій (ризиком важкого перебігу захворювань, госпіталізації та смерті) встановлений і під час попередніх епідемій – пандемії грипу (H1N1) 2009 року, епідемії MERS [4; 5]. Зокрема, визначено декілька механізмів розвитку важкого перебігу вірусних захворювань у пацієнтів з ожирінням. До них належать: порушення вентиляційної, перфузійної функції органів дихання, зниження екскурсії діафрагми, зменшення життєвої ємності легень [4].

Розвиток ускладненого перебігу коронавірусної хвороби також пов'язують з підвищеною експресією ангіотензин-перетворюючого ферменту 2 (АПФ2) адипоцитами жирової тканини, який відповідає за проникнення вірусу SARS-CoV-2

в клітини шляхом зв'язування білків вірусного спайку (S), присутніх на оболонці вірусу, з рецепторами АПФ2 клітин [6]. При ожирінні експресія АПФ 2 суттєво посилюється, що перетворює жирову тканину на потенційну мішень і резервуар для коронавірусу. Доказом цього є дослідження, яке продемонструвало збільшення титру вірусу в легенях, погіршення легеневої патології та підвищення смертності у хворих на грип та ожиріння [4; 7].

До можливих механізмів поганого прогнозу при коронавірусній хворобі відносять низькодиференційоване хронічне запалення, яке супроводжує ожиріння, призводить до аномальної продукції цитокінів і білків гострої фази [4; 7]. Ймовірно, гіпертрофія та гіперплазія адипоцитів з надмірною експресією прозапальних цитокінів, порушенням імунної регуляції може призвести до перебільшеної запальної реакції і цитокінового шторму при COVID-19.

Отже, жирова тканина відіграє складну фізіологічну роль через ендокринні та імунологічні

реакції, а тому не повинна розглядатися як просто місце зберігання надлишку енергії.

Ціль: оцінити маркери запалення та міокардіальні біомаркери у хворих на коронавірусну хворобу в поєднанні з ожирінням та хронічною серцевою недостатністю.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 89 хворих на коронавірусну хворобу COVID-19 та хронічну серцеву недостатність (ХСН), які перебували на лікуванні в Комунальному некомерційному підприємстві «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова» у січні та лютому 2021 року. Діагноз COVID 19 верифікували на основі Наказу Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України від 02 квітня 2020 року № 762 у редакції наказу МОЗ України від 17 вересня 2020 року № 2116. ХСН визначали відповідно Наказу МОЗ України від 11 лютого 2016 року № 89.

Усім пацієнтам проводили антропометричні вимірювання і розрахунок індексу маси тіла (ІМТ). Згідно рекомендацій ESE визначення $ІМТ \geq 30,0 \text{ кг/м}^2$ розцінювали як ожиріння, $ІМТ 25,0\text{--}29,9 \text{ кг/м}^2$ – надлишкову вагу. Окрім цього, при поступленні у стаціонар проводили загальноклінічні обстеження, визначали рівні С-реактивного протеїну (СРП), феритину, прокальцитоніну, інтерлейкіну-6, а також міокардіальних маркерів – NTproBNP в сироватці крові ІФА-методом та тропонін-І імунофлуоресцентним методом.

Протягом періоду спостереження пацієнти отримували стандартну терапію COVID-19 пневмонії та ХСН.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету програм Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У березні 2020 року ВООЗ оголосила COVID-19, спричинену важким гострим респіраторним синдромом коронавірусу 2 (SARS-CoV-2), глобальною пандемією. Попередні дослідження продемонстрували, що пацієнти з раніше існуючими хронічними захворюваннями чи факторами ризику, зокрема, ожирінням, мають підвищений ризик важкого перебігу і летального результату COVID-19 [1; 2; 3]. Дані звіту Національного центру аудиту та досліджень інтенсивної терапії (ICNARC) Сполученого Королівства Великобританії за березень 2020 року показали, що надмірну вагу або ожиріння мають дві третини

пацієнтів, у яких розвинулися серйозні або смертельні ускладнення [8].

У січні та лютому 2021 року в Комунальному некомерційному підприємстві «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова» на госпіталізації з діагнозом COVID-19 пневмонія та ХСН перебували 89 хворих. Серед 89 хворих, ожиріння та надлишкову вагу діагностували в 60,7 % випадках (41,6 % та 19,1 %, відповідно) і лише в 39,3 % вага пацієнтів перебувала в діапазоні норми. Отже, поширеність ожиріння та надлишкової ваги серед пацієнтів з COVID-19 пневмонією та ХСН висока та відповідає поширеності в загальній популяції хворих на COVID-19 описаній, зокрема, в звіті ICNARC.

Механізм передачі вірусу SARS-CoV-2 та патогенезу коронавірусної хвороби на сьогодні більш зрозумілий і може пояснити, чому деякі пацієнти мають вищий ризик важких форм. Так, висока експресія АПФ2 в альвеолярних клітинах типу II, клітинах нирок, міокарда, носа, клубової кишки, епітеліальних клітинах стравоходу, клітинах підшлункової залози та, що цікаво, адипоцитах [6; 7; 8] призводить до збільшення SARS-CoV-2 інфекції і реплікації [8; 9]. Після інфікування клітин-господарів активація прозапальних цитокінів створює умови, що сприяють «цитокіновій бурі» та синдрому активації макрофагів, пов'язаному з прогресуванням до синдрому гострого респіраторного дистресу. Розвиток «цитокінового шторму», як продемонстровано в ряді досліджень, добре корелює з рівнями С-реактивного протеїну (СРП) у периферичній крові та масштабом патології легень [10; 11].

Результати аналізу показників запалення у хворих на COVID-19 пневмонію та ХСН з ожирінням (1 група, n=37) та з нормальною вагою (2 група, n=35) представлені в таблиці 1.

Відповідно до наведених даних таблиці 1 та на рисунку 1, у пацієнтів з ожирінням на фоні COVID-19 пневмонії та ХСН виявлено статистично значуще підвищення рівня СРП порівняно з пацієнтами з COVID-19 пневмонією і ХСН без ожиріння ($p=0,036$). Рівень загального білка у них також був підвищеним ($74,53 \pm 1,71$ проти $67,43 \pm 1,43 \text{ г/л}$; $p=0,003$), можливо, за рахунок глобулінової фракції (протеїнограма хворим не визначалася).

У той же час, інші показники запалення, такі як, ШОЕ, феритин були підвищеними, однак не досягали статистичної відмінності ($p>0,05$), достовірного перевищення показників лейкоцитів, прокальцитоніну, інтерлейкіну-6 виявлено не було.

Таким чином, ожиріння у хворих на COVID-19 пневмонію та ХСН викликає стійке підвищення СРП (рис. 1). Збільшення жирової тканини у людей з ожирінням асоціюється з низько-диференційованою запальною реакцією. Системне поширення вірусу, проникнення та тривале викидання вірусу у вже запалену жирову тканину при ожирінні стимулює імунні реакції з можливою подальшою ампліфікацією цитокинового каскаду, розвитком цитокинового шторму при COVID-19.

Згідно даних публікацій, пряма прозапальна роль SARS-CoV-2 належить вісцеральним жиро-

вим депо, в тому числі внутрішньолегеним адипоцитам [8; 13]. В останнє десятиліття було продемонстровано, що ектопічні жирові депо, локалізовані навколо серця, сприяють патогенезу серцево-судинних захворювань, незалежно від інших вісцеральних депо [12].

Одним із важливих ускладнень при коронавірусній хворобі є залучення серця в патологічний процес. Аналіз міокардіальних біомаркерів у пацієнтів з ожирінням та надлишковою вагою, наведений в таблиці 2, продемонстрував, що поруч зі зростанням запальних маркерів, у пацієнтів

Таблиця 1

Показники запалення у хворих на COVID-19 пневмонію та хронічну серцеву недостатність з ожирінням та без ожиріння

Показники запалення	1 група: COVID-19 пневмонія + ХСН + ожиріння (n=37)	2 група: COVID-19 пневмонія + ХСН + нормальна вага (n=35)	P
Лейкоцити, Г/л	9,08±1,24	9,52±1,18	0,799
ШОЕ, мм/год	33,52±3,66	28,07±3,13	0,272
Загальний білок, г/л	74,53±1,71	67,43±1,43	0,003
СРП, мг/л	87,79±16,16	48,79±8,3	0,036
Феритин, нг/мл	506,49±63,55	392,93±64,54	0,228
Інтерлейкін-6, пг/мл	21±6,49	43,33±15,53	0,181
Прокальцитонін, нг/мл	0,11±0,04	0,81±0,61	0,240

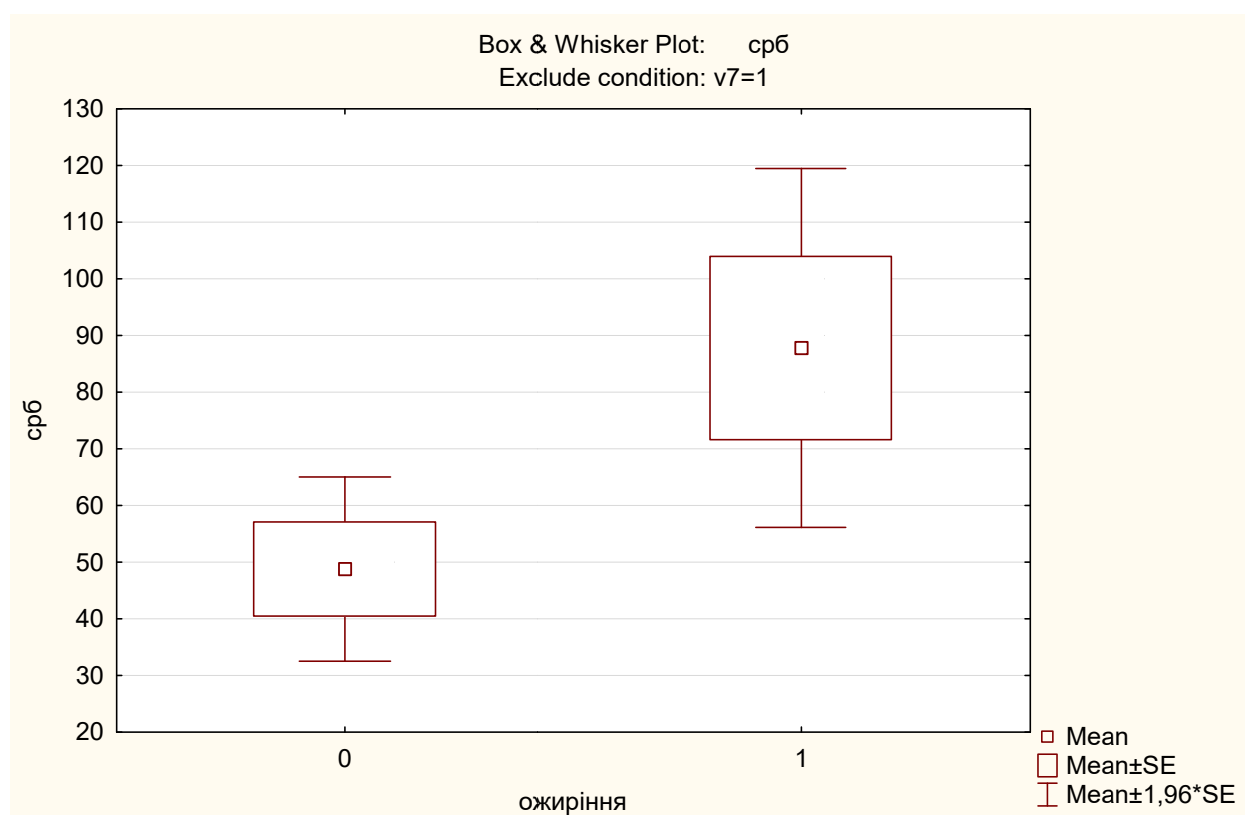


Рис. 1. Показник С-реактивного протеїну у хворих на COVID-19 пневмонію та хронічну серцеву недостатність з ожирінням (1 група) та без ожиріння (2 група)

Міокардіальні біомаркери у хворих на COVID-19 пневмонію та ХСН з ожирінням та без ожиріння

Показники міокардіальних біомаркерів	1 група: COVID-19 пневмонія + ХСН + ожиріння (n=37)	2 група: COVID-19 пневмонія + ХСН + нормальна вага (n=35)	P
NT-proBNP, пг/мл	431,04±122,38	347,27±112,98	0,618
Тропонін I, нг/мл	0,04(0,00;0,09)	0,01(0,00;0,05)	0,024

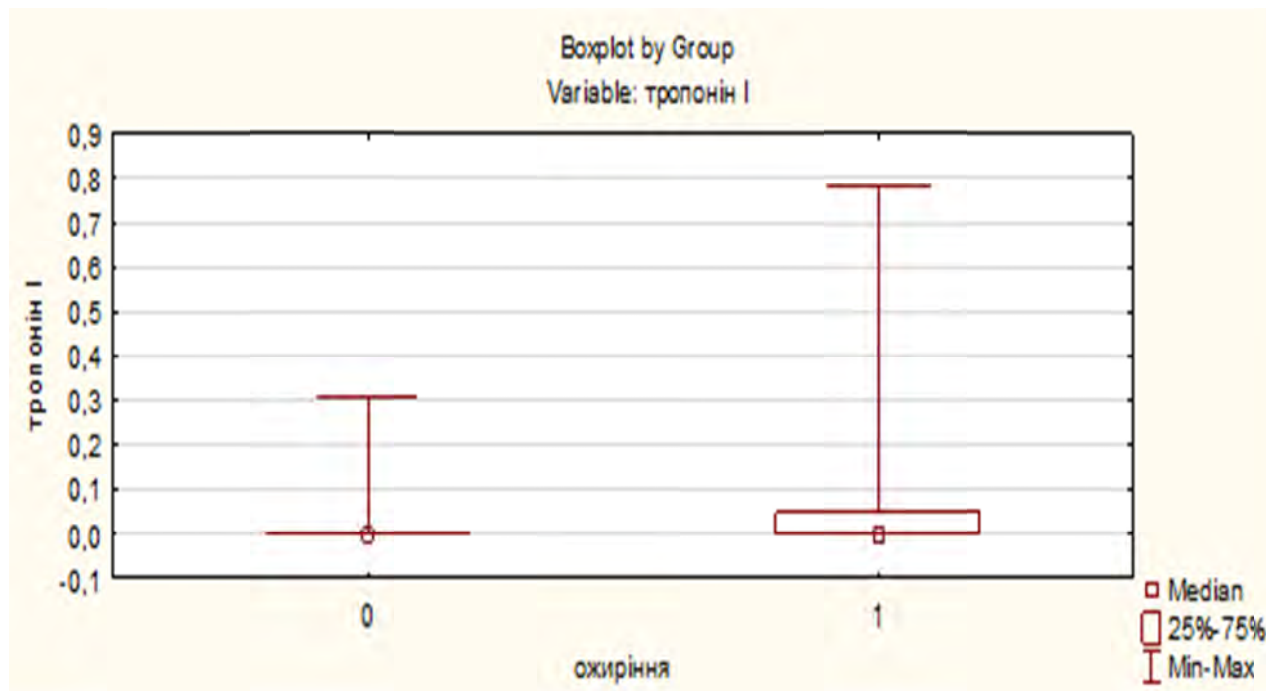


Рис. 2. Тропонін I у хворих на COVID-19 пневмонію та ХСН з ожирінням (1 група) та без ожиріння (2 група)

з ожирінням та надлишковою вагою (1 група, n=54) статистично значуще підвищується рівень тропоніну I (0,04(0,00;0,09) на противагу пацієнтам без ожиріння (0,01(0,00;0,05) нг/мл; p=0,024).

Показник NT-proBNP у всіх пацієнтів з ХСН на фоні COVID-19 є високим та не залежить від ІМТ (p>0,05).

Розвиток міокардиту на фоні коронавірусної хвороби, на нашу думку, може ускладнювати перебіг уже наявної ХСН та визначати прогноз у цієї категорії пацієнтів. Згідно Єльського серцево-судинного реєстру COVID-19 вищий рівень тропоніну належить до несприятливих прогностичних маркерів серед госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 [3].

ВИСНОВКИ

Статистично значуще зростання С-реактивного протеїну у хворих з ожирінням при COVID-19 пневмонії та хронічній хворобі серця підтвер-

джує вагому роль жирової тканини в індукції та підтримці запалення. Ектопічні жирові депо, що локалізовані в товщі серця, також можуть бути дотичними до розвитку запальних змін міокарда, лабораторною ознакою якого є зростання тропоніну I.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів щодо цього дослідження.

Джерела фінансування. Автори заявляють, що не отримували зовнішнього фінансування для цього дослідження.

REFERENCES

1. Popkin BM, Du S, Green WD, Beck MA, Algaith T, Herbst CH, Alsukait RF, Alluhidan M, Alazemi N, Shekar M. Individuals with obesity and COVID-19: A global perspective on the epidemiology and biological relationships. *Obesity Reviews*. 2020;21(11):e13128. DOI: 10.1111/obr.13128
View at:

- Publisher Site: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/obr.13128>
 PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32845580/>
 PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7461480/>
2. Huang Y, Lu Y, Huang Y-M, Wang M, Ling W, Sui Y, Zhao H-L. Obesity in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Metabolism*. 2020 Dec;113:154378. DOI: 10.1016/j.metabol.2020.154378
 View at:
 Publisher Site: [https://www.metabolismjournal.com/article/S0026-0495\(20\)30242-0/fulltext](https://www.metabolismjournal.com/article/S0026-0495(20)30242-0/fulltext)
 PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33002478/>
 PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7521361/>
 3. Paree M, Singh A, Vadlamani L, Eder M, Pacor J, Park J, Ghazizadeh Z, Heard A, Cruz-Solbes AS, Nikooie R, Gier C, Ahmed ZV, Freeman JV, Meadows J, Smolderen KGE, Lampert R, Velazquez EJ, Ahmad T, Desai NR. Relation of Cardiovascular Risk Factors to Mortality and Cardiovascular Events in Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 (from the Yale COVID-19 Cardiovascular Registry). *The American Journal of Cardiology*. 2021 May; 146:99-106. DOI: 10.1016/j.amjcard.2021.01.029
 View at:
 Publisher Site: [https://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(21\)00100-4/fulltext](https://www.ajconline.org/article/S0002-9149(21)00100-4/fulltext)
 PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33539857/>
 PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7849530/>
 4. Louie JK, Acosta M, Samuel MC, Schechter R, Vugia DJ, Harriman K, Matyas BT, California Pandemic (H1N1) Working Group. A novel risk factor for a novel virus: obesity and 2009 pandemic influenza A (H1N1). *Clin Infect Dis*. 2011 Feb 1;52(3):301-12. DOI: 10.1093/cid/ciq152
 View at:
 Publisher Site: <https://academic.oup.com/cid/article/52/3/301/307314>
 PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21208911/>
 5. Badawia A, Ryoo SG. Prevalence of comorbidities in the Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV): a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Infectious Diseases*. 2016; 49: 129-133. DOI: 10.1016/j.ijid.2016.06.015
 View at:
 Publisher Site: [https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712\(16\)31100-6/fulltext](https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712(16)31100-6/fulltext)
 PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27352628/>
 PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7110556/>
 6. Albashir AAD. The potential impacts of obesity on COVID-19. *Clin Med (Lond)*. 2020 Jul; 20(4): e109-e113. DOI: 10.7861/clinmed.2020-0239
 View at:
 Publisher Site: <https://www.rcpjournals.org/content/clinmedicine/20/4/e109>
 PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32571783/>
 PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7385759/>
 7. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, Schiergens TS, Herrler G, Wu N-H, Nitsche A, Müller MA, Drosten C, Pöhlmann S. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*. 2020 Apr 16; 181(2): 271-280.e8. DOI: 10.1016/j.cell.2020.02.052
 View at:
 Publisher Site: [https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674\(20\)30229-4?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0092867420302294%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674(20)30229-4?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0092867420302294%3Fshowall%3Dtrue)
 PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32142651/>
 PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7102627/>
 8. Lasbleiz A, Gaborit B, Soghomonian A, Bartoli A, Ancel P, Jacquier A, Dutour A. COVID-19 and Obesity: Role of Ectopic Visceral and Epicardial Adipose Tissues in Myocardial Injury. *Front. Endocrinol (Lausanne)*. 2021; 12:726967. DOI: 10.3389/fendo.2021.726967
 View at:
 Publisher Site: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2021.726967/full>
 PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34484128/>
 PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8415546/>
 9. Yang X-H, Deng W, Tong Z, Liu Y-X, Zhang L-F, Zhu H, Gao H, Huang L, Liu Y-L, Ma C-M, Xu Y-F, Ding M-X, Deng H-K, Qin C. Mice Transgenic for Human Angiotensin-Converting Enzyme 2 Provide a Model for SARS Coronavirus Infection. *Comp Med*. 2007; 57(5):450-9.
 View at:
 PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17974127/>
 10. Falagas ME, Kompoti M. Obesity and Infection. *Lancet Infect Dis*. 2006; 6(7):438-46. DOI: 10.1016/S1473-3099(06)70523-0

- View at:
Publisher Site: [https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099\(06\)70523-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(06)70523-0/fulltext)
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16790384/>
11. Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, Hu B, Zhang L, Zhang W, Si H-R, Zhu Y, Li B, Huang C-L, Chen H-D, Chen J, Luo Y, Guo H, Jiang R-D, Liu M-Q, Chen Y, Shen X-R, Wang X, Zheng X-S, Zhao K, Chen Q-J, Deng F, Liu L-L, Yan B, Zhan F-X, Wang Y-Y, Xiao G-F, Shi Z-L. Addendum: A Pneumonia Outbreak Associated With a New Coronavirus of Probable Bat Origin. *Nature*. 2020; 588(7836):E6. DOI: 10.1038/s41586-020-2951-z
View at:
Publisher Site: <https://www.nature.com/articles/s41586-020-2951-z>
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33199918/>
12. Gaborit B, Sengenès C, Ancel P, Jacquier A, Dutour A. Role of Epicardial Adipose Tissue in Health and Disease: A Matter of Fat? *Compr Physiol*. 2017; 7(3):1051-82. DOI: 10.1002/cphy.c160034.
View at:
Publisher Site: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cphy.c160034>
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28640452/>
13. Kruglikov IL, Scherer PE. The role of adipocytes and adipocyte-like cells in the severity of COVID-19 infections. *Obesity (Silver Spring)*. 2020 Jul; 28(7):1187-1190. DOI: 10.1002/oby.22856.
View at:
Publisher Site: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/oby.22856>
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32339391/>
PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7267593/>
- Article history:
Received: 10.02.2022
Revision requested: 24.02.2022
Revision received: 10.03.2022
Accepted: 24.03.2022
Published: 30.03.2022

THE ROLE OF OBESITY IN THE DEVELOPMENT OF INFLAMMATION AND PROGRESSION OF HEART FAILURE IN CORONAVIRUS DISEASE

¹Samchuk O.O., ²Kapustynska O.S., ³Sklyarov E.Ya.

¹Municipal Non-profit Enterprise "Lviv Clinical Emergency Care Hospital", Lviv, Ukraine

²Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

okpost7@gmail.com

Relevance. Tissue plays a complex physiological role and may therefore progress to COVID-19 and heart failure.

Objective is to evaluate the definition and myocardial biomarkers in a patient with viral disease in combination with obesity and heart failure.

Materials and methods. 89 patients with coronavirus COVID-19 and heart failure were examined. All patients underwent anthropometric measurements and calculation of body mass index, general clinical treatment, levels of reactive protein, ferritin, procalcitonin, interleukin-6, as well as myocardial markers NTproBNP and troponin I.

Results. Among 89 patients, obesity and overweight were diagnosed in 60.7 % of cases (41.6 % and 19.1 %, respectively) and only 39.3 % of the weight was in the normal range. Against the background of obesity on COVID-19 pneumonia and heart failure, a statistical increase in the level of C-reactive protein (87.79 ± 16.16 mg / l) was found in patients with COVID-19 pneumonia and non-obesity heart failure (48.79 ± 8.3 ; mg / l $p = 0.036$). The statistical value of the level of troponin I (0.04 (0.00; 0.09) on a gas mask in obese patients was noted) (0.01 (0.00; 0.05) ng / ml; $p = 0.024$).

Conclusion. The growth of C-reactive protein in the body with obesity in pneumonia COVID-19 and heart failure confirms the important role of adipose tissue in induction and maintenance. Ectopic fat depots located in the thickness of the heart may also be involved in the development of inflammatory changes in the myocardium, a laboratory sign that is the growth of troponin I.

Key words: COVID-19, heart failure, obesity.