

А. В. Охмак, М. І. Марущак
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДОГРАМИ У ХВОРИХ З COVID-19 АСОЦІЙОВАНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ ТА ОБЛІТЕРУЮЧИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СУДИН НИЖНІХ КІНЦІВОК

Вступ. Пневмонія, асоційована з COVID-19, часто супроводжується значними порушеннями ліпідної панелі. Ці зміни, ймовірно, мають багатofакторну природу і полягають у прямому впливі вірусу на клітини господаря, запальній реакції та порушенні регуляції імунної системи.

Мета роботи – проаналізувати показники ліпідної панелі у хворих з COVID-19 асоційованою пневмонією та облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок (ОАСНК) залежно від тяжкості пневмонії.

Методи та матеріали. У цьому дослідженні було проведено ретроспективний аналіз медичної документації 235 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні. Пацієнтів поділили на три групи залежно від тяжкості пневмонії. Кожну групу поділили на дві підгрупи залежно від наявності / відсутності ОАСНК.

Результати й обговорення. У хворих на COVID-19 асоційовану пневмонію II класу ризику летального наслідку за пневмонії та облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок виявляються вірогідно вищі концентрації загального холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності та нижчі – холестеролу ліпопротеїнів високої щільності порівняно з такою ж групою без облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок.

Аналіз показників ліпідограми в пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією, а також з коморбідним облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок виявив статистично значущу більшість пацієнтів із нормальною концентрацією загального холестеролу в усіх досліджуваних групах, незалежно від категорії складності пневмонії. При цьому варто відмітити у більшого відсотка пацієнтів II та III груп із коморбідним перебігом COVID-19 пневмонії та ОАСНК підвищені значення загального холестеролу порівняно з хворими з пневмонією без ОАСНК.

Встановлено вірогідне зростання відсотка осіб з підвищеною концентрацією триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності та зниженою концентрацією холестеролу ліпопротеїнів високої щільності з коморбідним перебігом COVID-19 асоційованої пневмонії та облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок порівняно з даними груп без атеросклерозу в міру прогресування категорії складності пневмонії.

Висновки. Поєднання COVID-19 асоційованої пневмонії та облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок поглиблює вираженість дисліпідемії, яка прогресує в міру зростання категорії складності пневмонії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: COVID-19; пневмонія; атеросклероз судин нижніх кінцівок; дисліпідемія; коморбідність.

ВСТУП. Глобально пандемія COVID-19 призвела до понад 704 млн підтверджених випадків захворювання та понад 7 млн зареєстрованих смертей станом на кінець квітня 2025 року [1]. Хоча точна частка цих випадків, що прогресують до пневмонії, варіює, вона становить значний тягар, особливо серед госпіталізованих осіб. Дослідження, проведене під час початкової хвилі в Мадриді, Іспанія, показало рівень смертності 9,86 % серед пацієнтів, госпіталізованих із пневмонією, асоційованою з COVID-19 [2]. Крім того, встановлено, що у 96 % госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 спостерігалася

пневмонія, на відміну від 18,8 % тих, хто лікувався амбулаторно [3].

Наявність супутніх захворювань відіграє критичну роль у формуванні тяжкості захворювання. До них належать серцево-судинні захворювання, як-от гіпертензія, серцева недостатність та ішемічна хвороба серця; метаболічні розлади, зокрема цукровий діабет (1-го та 2-го типів) і ожиріння; наявні раніше респіраторні захворювання, у т. ч. хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), астма та легеневий фіброз; а також захворювання нирок, печінки та порушення імунної системи, що виникають унаслідок ВІЛ / СНІДу, трансплантації органів або протиракової терапії [4]. Пневмонія,

асоційована з COVID-19, часто супроводжується значними порушеннями ліпідної панелі, що характеризуються зниженням загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), а також підвищенням триацилгліцеролів (ТАГ). Ці зміни, ймовірно, мають багатофакторну природу і полягають у прямому впливі вірусу на клітини господаря, запальній реакції та порушенні регуляції імунної системи. Потрібні подальші дослідження для повного з'ясування механізмів, що лежать в основі цих ліпідних змін, і для вивчення їхнього потенціалу як прогностичних маркерів та терапевтичних цілей у лікуванні коморбідного перебігу COVID-19 асоційованої пневмонії.

Тому **метою** нашого дослідження було проаналізувати показники ліпідної панелі у хворих з COVID-19 асоційованою пневмонією та облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок залежно від тяжкості пневмонії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. У цьому дослідженні було проведено ретроспективний аналіз медичної документації 235 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні в різних відділеннях центральної міської лікарні м. Рівного протягом січня 2021 р. – лютого 2022 р. з діагнозом негоспітальної пневмонії та негативним результатом тестування мазка на SARS-CoV-2 на момент госпіталізації. Проведення дослідження здійснювалося з дотриманням основних біоетичних принципів, викладених у Гельсінській декларації Всесвітньої медичної асоціації (з відповідними поправками). Збір та обробка інформації щодо стану здоров'я пацієнтів здійснювалися з дотриманням конфіденційності відповідно до законодавства України. Усі члени дослідницької групи підписали угоду про нерозголошення конфіденційної інформації до початку дослідження.

Критеріями включення до дослідження були: верифікований анамнез інфікування SARS-CoV-2 з ідентифікацією нуклеїнової кислоти SARS-CoV-2 методом полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі у зразках із ротоглотки або нижніх дихальних шляхів не пізніше ніж за один місяць до госпіталізації; наявність ознак пневмонії, підтверджених даними комп'ютерної томографії високої роздільної здатності; встановлений діагноз есенціальної облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок.

Діагноз негоспітальної пневмонії, а також ступені її тяжкості базувалися на вітчизняній адаптації клінічної настанови NICE Clinical Guideline (CG 191). Pneumonia in adults: diagnosis and management [5; 6]. Класифікація ризику летального наслідку за негоспітальної пневмонії проводилася з використанням шкали PORT (Pneumonia Patient Outcomes Research Team). Згідно із цією шкалою, сумарний бал у межах 0–50 відповідає I класу ризику, 51–70 балів – II класу, 71–90 балів – III класу, а 91–130 балів – IV класу ризику.

Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок (ОАСНК), II–III стадії за Фонтейном діагностували згідно з наказом МОЗ України № 826 від 08.08.2014 «Про затвердження клінічних настанов з діагностики та лікування хворих з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок» та Європейськими рекомендаціями 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases, опублікованими Європейським товариством кардіологів у співпраці з Європейським товариством судинної хірургії [7].

Пацієнтів поділили на три групи залежно від тяжкості пневмонії: 2-га (n = 124) – пацієнти II класу ризику летального наслідку за пневмонії; 3-тя (n = 68) – пацієнти III класу ризику летального наслідку за пневмонії; 4-та (n = 16) – пацієнти IV класу ризику летального наслідку за пневмонії. Першу групу порівняння становили пацієнти (n = 27), які поступили в пульмонологічне відділення Тернопільської обласної клінічної лікарні в цей же період із негативним результатом дослідження мазка на вірус SARS-CoV-2 (на момент надходження), проте які мали достовірний епідеміологічний анамнез інфекції SARS-CoV2 з ідентифікацією нуклеїнової кислоти SARS-CoV-2 у мазках із зіву або нижніх дихальних шляхів методом ПЛР зі зворотною транскрипцією в реальному часі не пізніше ніж за 1 місяць перед стаціонарним лікуванням; гострі респіраторні симптоми; відсутність пневмонії за комп'ютерної томографії високої роздільної здатності. Кожну групу поділили на дві підгрупи залежно від наявності / відсутності ОАСНК (табл. 1). Середній вік пацієнтів становив $(58,66 \pm 13,18)$ року та вірогідно не відрізнявся між групами дослідження ($\chi^2 = 6,25$, $p = 0,26$). Під час поділу пацієнтів за статтю встановлено, що в дослідження включено 120 чоловіків і 115 жінок, їх розподіл по групах вірогідно не відрізнявся ($\chi^2 = 10,95$, $p = 0,14$).

Таблиця 1 – Поділ хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, залежно від наявності / відсутності облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок

Група хворих	ОАСНК, n (%)	
	відсутній (n = 172)	наявний (n = 63)
1-ша (n = 27)	17 (7,23)	10 (4,26)
2-га (n = 124)	90 (38,30)	34 (14,47)
3-тя (n = 60)	52 (22,13)	16 (6,81)
4-та (n = 16)	13 (5,53)	3 (1,28)

Показники ліпідограми сироватки крові (концентрація ЗХС, ТАГ, ХС ЛПВЩ) визначали за допомогою комерційно доступних наборів на аналізаторі в лабораторії центральної міської лікарні м. Рівного. ХС ЛПНЩ розраховували за допомогою формули Фрідвальда.

Статистичний аналіз даних здійснено з використанням програмного забезпечення STATISTICA 7.0. Частотні характеристики досліджуваних показників описували як абсолютне значення (n) і відсоткову кількість (%). Порівняльний аналіз таблиць частот здійснювали з використанням χ^2 -квадрата Пірсона (Pearson Chi-Square, χ^2). Оскільки вибірка не відповідала нормальному розподілу, абсолютні дані вибірки представлено у вигляді медіани (Me) та нижнього і верхнього квантилів (25 %; 75 %). Різниця вважалася статистично достовірною, якщо $p < 0,05$. Порівняльний аналіз кількісних показників у трьох групах проводили із застосуванням критерію Краскела – Уолліса, який вважали статистично значущим за його значень $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Аналіз показників ліпідограми у хворих на COVID-19 асоційовану пневмонію показав вірогідне зростання відсотка пацієнтів з дисліпідемією в міру прогресування тяжкості пневмонії як у групі без ОАСНК, так і з коморбідним перебігом з ОАСНК (табл. 2). При цьому серед пацієнтів II і III груп відсоток осіб з дисліпідемією за коморбідності з ОАСНК був вірогідно більший порівняно з відсотком осіб з дисліпідемією без діагностованого ОАСНК.

У хворих на COVID-19 асоційовану пневмонію встановлено найнижчу концентрацію ЗХС у II групі незалежно від коморбідності ОАСНК (табл. 3). Так, у хворих II групи на COVID-19 ПН без ОАСНК концентрація ЗХС була вірогідно нижча порівняно з даними III (на 28,94 %) і IV (на 61,09 %) груп, тоді як з коморбідним перебігом ОАСНК лише порівняно з даними III (на 35,59 %) групи. Водночас встановлено вірогідно вищу концентрацію ЗХС у хворих II групи на COVID-19 ПН з ОАСНК порівняно з такою ж групою без ОАСНК.

У хворих на COVID-19 асоційовану пневмонію встановлено найнижчу концентрацію ТАГ у II групі незалежно від коморбідності ОАСНК (табл. 3). Так, у хворих II групи на COVID-19 ПН без ОАСНК концентрація ТАГ була вірогідно нижча порівняно з III (на 27,05 %) і IV (на 49,18 %) групами, тоді як з коморбідним перебігом ОАСНК відповідно на 33,58 % та 35,82 %. Водночас встановлено вірогідно вищу концентрацію ТАГ у хворих II та III груп на COVID-19 ПН з ОАСНК порівняно з такою ж групою без ОАСНК.

У хворих на COVID-19 асоційовану пневмонію встановлено найвищу концентрацію ХС ЛПВЩ у II групі незалежно від коморбідності ОАСНК (табл. 3). Так, у хворих II групи на COVID-19 ПН без ОАСНК концентрація ХС ЛПВЩ була вірогідно вища на 10,62 % порівняно з IV групою, тоді як з коморбідним перебігом ОАСНК – на 19,80 % порівняно з даними III групи. Водночас встановлено вірогідно нижчу концентрацію ХС ЛПВЩ у хворих III групи на COVID-19 ПН з ОАСНК порівняно з такою ж групою без ОАСНК на 20,79 %.

Таблиця 2 – Частота дисліпідемій серед хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, залежно від тяжкості пневмонії та наявності / відсутності облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок

Дисліпідемія	II група		III група		IV група		χ^2 , p
	ОАСНК –	ОАСНК +	ОАСНК –	ОАСНК +	ОАСНК –	ОАСНК +	
Наявна	6 (6,67)	9 (26,47)	13 (25,00)	11 (68,75)	8 (61,54)	2 (66,67)	$\chi^2=46,13$; $p=0,0001^*$
Відсутня	84 (93,33)	25 (73,53)	39 (75,00)	5 (31,25)	5 (38,46)	1 (33,33)	

Примітка: * – статистично вірогідна відмінність.

У хворих на COVID-19 асоційовану пневмонію встановлено найнижчу концентрацію ХС ЛПНЩ у II групі незалежно від коморбідності ОАСНК (табл. 3). Так, у хворих II групи на COVID-19 ПН без ОАСНК концентрація ХС ЛПНЩ була вірогідно нижча порівняно з III (на 21,76 %) і IV (на 48,19 %) групами, тоді як з коморбідним перебігом ОАСНК лише порівняно з даними III (на 17,09 %) групи. Водночас встановлено вірогідно вищу концентрацію ХС ЛПНЩ у хворих II групи на COVID-19 ПН з ОАСНК порівняно з такою ж групою без ОАСНК.

Аналіз показників ліпідограми у пацієнтів з COVID-19 асоційованою пневмонією, а також з коморбідним облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок виявив статистично значущу більшість пацієнтів із нормальною концентрацією ЗХС в усіх досліджуваних групах, незалежно від категорії складності пневмонії (табл. 4). При цьому варто відмітити у більшого відсотка пацієнтів II та III груп із коморбідним перебігом COVID-19 НП та ОАСНК підвищені значення ЗХС порівняно з хворими з COVID-19 НП без ОАСНК.

Встановлено вірогідне зростання відсотка осіб з підвищеною концентрацією ТАГ

з коморбідним перебігом ОАСНК порівняно з даними груп без ОАСНК в міру прогресування категорії складності пневмонії. Така ж тенденція відмічалася стосовно зростання відсотка осіб зі зниженою концентрацією ХС ЛПВЩ та підвищеною ХС ЛПНЩ із коморбідним перебігом ОАСНК порівняно з даними груп без ОАСНК в міру прогресування категорії складності пневмонії.

Серед механізмів, які лежать в основі дисліпідемії за коморбідності COVID-19 пневмонії та ОАСНК, варто виділити посилене системне запалення й ендотеліальну дисфункцію [8]. При цьому гостре запалення, спричинене пневмонією, асоційованою з COVID-19, може синергічно діяти із хронічним запаленням та ендотеліальною дисфункцією, пов'язаними з наявною раніше дисліпідемією та ОАСНК. Це може призвести до прогресування пошкодження ендотелію, підвищення судинної проникності та протромботичного стану [9]. Інфекція SARS-CoV-2 може безпосередньо впливати на ліпідний метаболізм. Дослідження повідомляли про зміни ліпідних профілів під час COVID-19, включно зі зниженням ХС ЛПВЩ та ХС ЛПНЩ, а також підвищенням ТАГ [10].

Таблиця 3 – Показники ліпідограми у хворих з COVID-19 асоційованою негоспітальною пневмонією залежно від наявності облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок Me (Q_{25} ; Q_{75})

Показники		II група	III група	IV група	H; p	P < 0,05
ЗХС, ммоль/л	ОАСНК –	3,11 (2,67; 3,59)	4,01 (3,44; 4,56)	5,01 (4,67; 5,12)	H = 57,21; p < 0,001*	p_{II-III} ; p_{II-IV}
	ОАСНК+	3,40 (3,08; 4,30)	4,61 (4,37; 5,23)	4,92 (4,64; 5,88)		p_{II-III}
	p	p = 0,049*	p = 0,425	p = 1,000		
ТАГ, ммоль/л	ОАСНК –	1,22 (1,03; 1,45)	1,55 (1,25; 1,65)	1,82 (1,64; 2,03)	H = 64,98; p < 0,001*	p_{II-III} ; p_{II-IV}
	ОАСНК+	1,34 (1,22; 1,68)	1,79 (1,68; 1,96)	1,82 (1,66; 1,89)		p_{II-III} ; p_{II-IV}
	p	p = 0,050*	p = 0,037*	p = 1,000		
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ОАСНК –	1,25 (1,17; 1,420)	1,22 (1,08; 1,35)	1,13 (0,98; 1,21)	H = 22,05; p < 0,001*	p_{II-IV}
	ОАСНК+	1,21 (1,08; 1,31)	1,01 (0,90; 1,14)	0,99 (0,92; 1,02)		p_{II-III}
	p	p = 0,411	p = 0,008*	p = 1,000		
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	ОАСНК –	1,93 (1,54; 1,93)	2,35 (2,04; 2,59)	2,86 (2,36; 3,01)	H = 22,05; p < 0,001*	p_{II-III} ; p_{II-IV}
	ОАСНК+	2,34 (2,02; 2,65)	2,74 (2,54; 2,96)	3,01 (2,86; 3,43)		p_{II-III}
	p	p = 0,01*	p = 0,01*	p = 1,000		

Примітка: * – статистично вірогідна відмінність; H – критерій Краскела – Уолліса; p – рівень його статистичної вірогідності.

Таблиця 4 – Поділ пацієнтів з COVID-19 негоспітальною пневмонією за рівнем показників ліпідограми залежно від наявності облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок, n (%)

Показники		II група		III група		IV група		χ^2 , p
		ОАСНК –	ОАСНК +	ОАСНК –	ОАСНК +	ОАСНК –	ОАСНК +	
ЗХС, ммоль/л	N	87 (96,67)	30 (88,24)	43 (82,69)	10 (62,50)	7 (53,85)	2 (66,67)	$\chi^2 = 33,65$; p = 0,0001*
	↑	3 (3,33)	4 (11,76)	9 (17,31)	6 (37,50)	6 (46,15)	1 (33,33)	
ТАГ, ммоль/л	N	87 (96,67)	27 (79,41)	44 (84,62)	6 (37,50)	6 (46,15)	1 (33,33)	$\chi^2 = 51,58$; p = 0,0001*
	↑	3 (3,33)	7 (20,59)	8 (15,38)	10 (62,50)	7 (53,85)	2 (66,67)	
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	N	83 (92,22)	28 (82,35)	45 (86,54)	8 (50,00)	5 (38,46)	1 (33,33)	$\chi^2 = 39,24$; p = 0,0001*
	↓	7 (7,78)	6 (17,65)	7 (13,46)	8 (50,00)	8 (61,54)	2 (66,67)	
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	N	88 (97,78)	31 (91,18)	50 (96,15)	12 (75,00)	9 (69,23)	2 (66,67)	$\chi^2 = 24,22$; p = 0,0001*
	↑	2 (2,22)	3 (8,82)	2 (3,85)	4 (25,00)	4 (30,77)	1 (33,33)	

Примітка: ГП – група порівняння; * – статистично вірогідна відмінність.

Вірус може маніпулювати ліпідним метаболізмом клітини-господаря для своєї реплікації. COVID-19 може змінювати склад і функцію ЛПВЩ, порушуючи їхні протизапальні й антиоксидантні властивості. Запальне середовище за наявності COVID-19 та дисліпідемії сприяє окиснювальному стресу. Окиснені ліпіди є високоатерогенними та сприяють пошкодженню ендотелію, ключовому фактору прогресування ОАСНК [11]. Поєднання коагулопатії, індукованої COVID-19, і протромботичних тенденцій, пов'язаних із дисліпідемією, може значно підвищити ризик гострих тромботичних подій у пацієнтів із ОАСНК, потенційно призводячи до критичної ішемії кінцівок або інших судинних ускладнень. Розуміння цих складних механізмів є вирішальним для розробки цілеспрямованих терапевтичних стратегій для лікування коморбідності COVID-19 пневмонії та ОАСНК.

ВИСНОВКИ. У хворих на COVID-19 асоційовану пневмонію II класу ризику летального наслідку за пневмонії та облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок виявляються вірогідно вищі концентрації загального холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності та нижчі – холестеролу ліпопротеїнів високої щільності порівняно з такою ж групи без облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок.

Встановлено вірогідне зростання відсотка осіб з підвищеною концентрацією триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності та зниженою концентрацією холестеролу ліпопротеїнів високої щільності з коморбідним перебігом COVID-19 асоційованої пневмонії та облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок порівняно з групами без атеросклерозу в міру прогресування категорії складності пневмонії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. World Health Organization. *WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard*. 2025. URL: <https://covid19.who.int/>.
2. Rodriguez-Fernández A., Pérez-Gymez J.M., Olivares-Gazquez D. et al. Incidence and mortality of COVID-19 pneumonia during the state of alarm in Madrid, Spain: a population-based study. *BMC Pulm. Med.* 2021. № 21 (1). P. 1–9.
3. Wang D., Hu B., Hu C. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020. № 323 (11). P. 1061–1069.

4. CDC COVID-19 Response Team. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in the US – Case Surveillance System. *Cent. Dis. Control Prev.* 2020.
5. Pneumonia in adults: diagnosis and management [Pneumonia in adults: diagnosis and management. *NICE Clinical Guideline (CG 191)* (accessed Mar 2024). Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191>.
6. Woodhead M., Blasi F., Ewig S., Garau J., Huchon G., Ieven M., et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections–full version. *Clin Microbiol Infect.* 2011. № 17 (Suppl 6). P. E1–E59. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2011.03672.x.

7. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension *European Heart Journal*. 2019. № 40 (5). P. 475. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy686.
8. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020. № 395 (10234). P. 1417–1418.
9. Husen T.F., Nathania I., Kohar K. et al. COVID-19 Patients With Peripheral Artery Diseases and

Comorbidities: Systematic Review and Meta-analysis. *Iran J. Health Sci.* 2024. № 12 (3). P. 155–176.

10. Khoshgoeian A., Bahar A., Kashi Z. et al. Association of Lipid Profile and Inflammatory Markers With COVID-19 Severity and Outcome. *Res. Mol. Med. (RMM)*. 2022. № 10 (4). P. 245–254. URL: <http://rmm.mazums.ac.ir/article-1-507-en.html>.

11. Batty M., Bennett M.R., Yu E. The Role of Oxidative Stress in Atherosclerosis. *Cells*. 2022. № 11 (23). P. 3843. <https://doi.org/10.3390/cells11233843>.

REFERENCES

1. World Health Organization. (2025). *WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard*. <https://covid19.who.int/>.
2. Rodríguez-Fernández, A., Pérez-Gómez, J.M., Olivares-Gazquez, D., López-Jiménez, A., de-Miguel-Yanes, J.M., & Group Author. (2021). Incidence and mortality of COVID-19 pneumonia during the state of alarm in Madrid, Spain: A population-based study. *BMC Pulmonary Medicine*, 21 (1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12890-021-01459-x>.
3. Wang, D., Hu, B., Hu, C., Zhu, F., Liu, X., Zhang, J., ... & Cheng, Z. (2020). Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*, 323 (11), 1061–1069. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>.
4. CDC COVID-19 Response Team. (2020). Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in the US – Case Surveillance System. *Centers for Disease Control and Prevention*.
5. National Institute for Health and Care Excellence. (2014). *Pneumonia in adults: Diagnosis and management (Clinical guideline CG191)*. Retrieved March 2024, from <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191>.
6. Woodhead, M., Blasi, F., Ewig, S., Garau, J., Huchon, G., Ieven, M., ... & Torres, A. (2011). Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections – Full version. *Clinical Microbiology and*

Infection, 17 (Suppl 6), E1–E59. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03672.x>.

7. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., ... & ESC Scientific Document Group. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 39 (33), 3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.

8. Varga, Z., Flammer, A.J., Steiger, P., Haberecker, M., Andermatt, R., Zinkernagel, A.S., ... & Ruschitzka, F. (2020). Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet*, 395 (10234), 1417–1418. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5).

9. Husen, T.F., Nathania, I., Kohar, K., Angelica, R., & Nathanael, N. (2024). COVID-19 patients with peripheral artery diseases and comorbidities: Systematic review and meta-analysis. *Iranian Journal of Health Sciences*, 12 (3), 155–176. <http://jhs.mazums.ac.ir/article-1-944-en.html>.

10. Khoshgoeian, A., Bahar, A., Kashi, Z., Khasayesi, M., Yahoo Torghabe, S., Moosazadeh, M., et al. (2022). Association of lipid profile and inflammatory markers with COVID-19 severity and outcome. *Research in Molecular Medicine*, 10 (4), 245–254. <http://rmm.mazums.ac.ir/article-1-507-en.html>.

11. Batty, M., Bennett, M.R., & Yu, E. (2022). The role of oxidative stress in atherosclerosis. *Cells*, 11 (23), 3843. <https://doi.org/10.3390/cells11233843>.

Адреса для листування: marushchak@tdmu.edu.ua

A. V. Okhmak, M. I. Marushchak

I. HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

FEATURES OF LIPID PROFILE PARAMETERS IN PATIENTS WITH COVID-19-ASSOCIATED PNEUMONIA AND PERIPHERAL ARTERY DISEASE

Summary

Introduction. *Pneumonia associated with COVID-19 is frequently accompanied by significant disturbances in the lipid panel. These alterations are likely multifactorial, encompassing the direct impact of the virus on host cells, the inflammatory response, and dysregulation of the immune system.*

The aim of the study – to analyze lipid profile parameters in patients with COVID-19-associated pneumonia and peripheral artery disease, depending on the severity of pneumonia.

Research methods. *A retrospective analysis of medical records of 235 patients who were under inpatient treatment was conducted in this study. Patients were divided into three groups based on the severity of pneumonia. Each group was further subdivided into two subgroups depending on the presence/absence of peripheral artery disease (PAD).*

Results. In patients with Class II risk of lethal outcome in pneumonia associated with COVID-19 and obliterating atherosclerosis of lower limb vessels, significantly higher concentrations of total cholesterol, triacylglycerols, and low-density lipoprotein cholesterol, and lower high-density lipoprotein cholesterol were observed in comparison to the same risk class group without obliterating atherosclerosis of lower limb vessels.

The analysis of lipid profile parameters in patients with COVID-19-associated pneumonia, as well as with comorbid obliterating atherosclerosis of lower limb vessels, revealed a statistically significant majority of patients with normal total cholesterol concentrations in all studied groups, regardless of the pneumonia severity category. However, it is noteworthy that a higher percentage of patients in Groups II and III with comorbid COVID-19 pneumonia and PAD exhibited elevated total cholesterol levels compared to patients with COVID-19 pneumonia without PAD.

A significant increase in the percentage of individuals with elevated triacylglycerol concentrations, elevated low-density lipoprotein cholesterol concentrations, and decreased high-density lipoprotein cholesterol concentrations was established in the groups with comorbid COVID-19-associated pneumonia and obliterating atherosclerosis of lower limb vessels compared to the corresponding groups without atherosclerosis, as the pneumonia severity category progressed.

Conclusions. The combination of COVID-19-associated pneumonia and obliterating atherosclerosis of lower limb vessels exacerbates the severity of dyslipidemia, which progresses with increasing pneumonia severity category.

KEY WORDS: **COVID-19, pneumonia, peripheral artery disease, dyslipidemia, comorbidity.**