

DOI <https://doi.org/10.32782/2786-9067-2024-27-14>

УДК 616.153.915-074:616.24-002:616.98:578.834.1-06:616.12-008.331.1

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДОГРАМИ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, АСОЦІЙОВАНУ З COVID-19, ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З РІЗНИМ КАРДІОВАСКУЛЯРНИМ РИЗИКОМ

Чабан І.В., Марущак М.І.

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,
Тернопіль, Україна

Анотація. Мета. Проаналізувати ліпідний профіль при негоспітальній пневмонії, спричиненій COVID-19, та артеріальній гіпертензії з різним кардіоваскулярним ризиком.

Матеріали. Було проведено ретроспективне дослідження медичних карт 191 пацієнта з негоспітальною пневмонією, у яких встановлена епідеміологічна історія інфікування SARS-CoV-2 з ідентифікацією нуклеїнової кислоти SARS-CoV-2 у мазках із горла або нижніх дихальних шляхів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі не пізніше ніж за 1 місяць до прийняття на стаціонарне лікування. Пацієнтів поділили на три групи залежно від тяжкості пневмонії, а кожену групу – на дві підгрупи залежно від наявності/відсутності АГ. Визначення показників ліпідного профілю сироватки крові здійснювалося за допомогою комерційно доступних наборів на аналізаторі Cobas 6000. Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA 7.0.

Результати. Встановлено, що у пацієнтів із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, незалежно від наявності/відсутності коморбідної артеріальної гіпертензії відсоток пацієнтів із дисліпідемією зростає у міру зростання тяжкості пневмонії. Аналіз показників ліпідограми свідчить про найвищу концентрацію ЗХС, ХС ЛПНЩ та ТГ у пацієнтів із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, із наявною/відсутньою АГ IV класу ризику летального наслідку при пневмонії. При цьому встановлено вірогідно вищу концентрацію ЗХС у пацієнтів 4-ї групи, ХС ЛПНЩ і ТГ – у пацієнтів 2 і 3 груп із коморбідною АГ стосовно таких даних у хворих без АГ. Встановлено статистично значущу різницю у хворих із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, між тяжкістю пневмонії та зростанням концентрації ЗХС, ТГ із помірним, високим та дуже високим кардіоваскулярним ризиком, а також ХС ЛПНЩ у хворих за помірного та дуже високого кардіоваскулярного ризику.

Висновки. У хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, виявляється статистично значуща різниця між вираженістю кардіоваскулярного ризику та поглибленням дисліпідемії за показниками ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ в 2-й групі та ТГ – у 3-й групі.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, COVID-19, артеріальна гіпертензія, кардіоваскулярний ризик, ліпідограма.

Вступ. Коронавірусна хвороба (COVID-19) – потенційно смертельна хвороба, яка була виявлена наприкінці 2019 р. [19]. Незважаючи на те що ВООЗ оголосила про припинення глобальної пандемії у галузі охорони здоров'я, пов'язаної з COVID, вірус не вдалося повністю знищити, що вимагає подальших досліджень.

У людей COVID-19, спричинений інфекцією коронавірусу 2 важкого гострого респіраторного синдрому (SARS-CoV-2), швидко прогресує, викликаючи пневмонію, гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС), що призводить до появи клінічних симптомів [33]. Окрім респіраторних захворювань, інші причини смертності включають венозну тромбоемболію, коагулопатію, поліорганну дисфункцію та шок [19]. Похилий вік, чоловіча стать, ожиріння, серцево-судинні захворювання, артеріальна гіпертензія та цукровий діабет були одними з ключових чинників, що асоціювалися з високою смертністю від COVID-19 [5]. Під час пневмонії чи ГРДС через COVID-19 відбуваються зміни в імунологічному статусі пацієнта, які характеризуються виснаженням природних клітин-кілерів, зниженням клітинного і гуморального імунітету, а також підвищенням прозапальних цитокінів. Фактори запалення зумовлюють перерозподіл моноцитів,

макрофагів та Т-клітин до вогнища запалення, зумовлюючи цитокиновий шторм, який призводить до пошкодження легень, підвищення ендотеліальної та епітеліальної проникності легень, порушення газообміну та тяжкої дихальної недостатності [26]. Пряма дія вивільнених цитокинів і хемокинів веде до масової загибелі клітин, що запускає низку біологічних реакцій, у тому числі вироблення ейкозаноїдів, отриманих із макрофагів, які посилюють запалення [23]. Відомо, що збільшення цитокинів може змінити ліпідний профіль пацієнтів із COVID-19 [21]. Серед клініко-лабораторних показників ліпідний профіль пацієнтів з інфекцією COVID-19, а також при асоційованих із коронавірусною інфекцією захворювань не був ретельно досліджений. Зовсім нещодавно в попередньому дослідженні було описано нижчий рівень холестеролу в сироватці крові у пацієнтів із COVID-19 порівняно з пацієнтами без нього, що свідчить про те, що холестерол може відігравати важливу роль не лише в реплікації вірусу, а й в активації імунітету [7]. Незважаючи на те що кілька досліджень детально вивчали різні патофізіологічні аспекти COVID-19, недостатньо даних про те, як це впливає на метаболічні шляхи та роль коморбідності у цьому.

Мета дослідження. Проаналізувати ліпідний профіль при негоспітальній пневмонії, спричиненій COVID-19, та артеріальній гіпертензії з різним кардіоваскулярним ризиком.

Матеріали та методи. У роботі проведено ретроспективне неінтервенційне дослідження медичних карт 191 пацієнта, яких було госпіталізовано в пульмонологічне відділення Тернопільської обласної клінічної лікарні з приводу негоспітальної пневмонії з негативним результатом дослідження мазка на SARS-CoV-2 протягом січня – квітня 2021 р.

Критеріями включення були: встановлена епідеміологічна історія інфікування SARS-CoV-2 з ідентифікацією нуклеїнової кислоти SARS-CoV-2 у мазках із горла або нижніх дихальних шляхів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі не пізніше ніж за 1 місяць до прийняття на стаціонарне лікування; ознаки пневмонії при комп'ютерній томографії високої роздільної здатності; діагностована есенціальна артеріальна гіпертензія.

Діагностували негоспітальну пневмонію, а також визначали її тяжкість відповідно до класу ризику летальності на основі вітчизняної адаптованої клінічної настанови NICE Clinical Guideline (CG 191). Pneumonia in adults: diagnosis and management [20; 32].

Діагноз есенціальної артеріальної гіпертензії I ступеня встановлювали згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з АГ 2018 р. [31]. Діагностичними критеріями високого артеріального тиску (АТ) були: систолічний АТ ≥ 140 мм рт. ст. або діастолічний АТ ≥ 90 мм рт. ст., або обидва АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст. без антигіпертензивного лікування тричі, але не протягом одного дня.

Пацієнтів поділили на три групи залежно від тяжкості пневмонії: 2-га (n=115) – пацієнти II класу ризику летального наслідку при пневмонії; 3-тя (n=60) – пацієнти III класу ризику летального наслідку при пневмонії, 4-та (n=16) – пацієнти IV класу ризику летального наслідку при пневмонії. Кожну групу поділили на дві підгрупи залежно від наявності/відсутності АГ (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19 залежно від наявності/відсутності артеріальної гіпертензії

Група хворих	АГ I ступеня		χ^2, p
	відсутня (n=137)	наявна (n=54)	
2-га (n=115)	89 (64,96)	26 (48,15)	$\chi^2=8,34;p=0,015^*$
3-тя (n=60)	41 (29,93)	19 (35,19)	
4-та (n=16)	7 (5,11)	9 (16,67)	

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність

Визначення показників ліпідного профілю сироватки крові (концентрацію загального холестеролу (ЗХС), триацилгліцеролів (ТГ), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС

ЛПВЩ)) здійснювалося за допомогою комерційно доступних наборів на аналізаторі Cobas 6000 (Roche Hitachi, Німеччина) у лабораторії Тернопільської обласної клінічної лікарні. Холестерол ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за допомогою формули Фрідвальда.

Під час оцінки кардіоваскулярних ризиків ураховували: 1) чинники ризику: вік (≥ 55 років у чоловіків та ≥ 65 років у жінок), паління, ожиріння (індекс маси тіла ≥ 30 кг/м²), дисліпідемія (концентрація загального холестеролу $> 4,9$ ммоль/л і/або холестерол ЛПНЩ $> 3,0$ ммоль/л і/або холестерол ЛПВЩ: чоловіки $< 1,0$ ммоль/л, жінки $< 1,2$ ммоль/л і/або триацилгліцероли $> 1,7$ ммоль/л); асимптоматичне ураження органів чи захворювання: цукровий діабет, цереброваскулярні захворювання, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, захворювання периферичних судин, хронічна хвороба нирок. Усі захворювання в медичних картах підтверджено вузькими спеціалістами. Стратифікація загального кардіоваскулярного ризику базувалася на основі: відсутній – фактори ризику та ураження органів відсутні, помірний – 3 і більше факторів ризику, високий – ураження органів, хронічна хвороба нирок (ХХН) 3 стадії чи цукровий діабет, дуже високий – кардіоваскулярні захворювання, ХХН 4-ї стадії чи діабет з ураженням органів та факторами ризику [11].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA 7.0. Ураховуючи неправильний розподіл кількісних характеристик, їх описову статистику здійснювали у вигляді розрахунку медіани (Me) та нижнього (Lq) і верхнього (Uq) квантилів. Порівняльний аналіз кількісних показників у трьох групах проводили із застосуванням критерію Краскела – Уолліса, який уважали статистично значущим при його значеннях $p < 0,05$. Подальше попарне порівняння груп здійснювали з використанням U-критерію Манна – Уїтні. Частотні характеристики досліджуваних показників описували як абсолютне значення (n), відсоткову величину (%). Порівняльний аналіз таблиць частот здійснювали з використанням χ^2 -квадрата Пірсона (Pearson Chi-Square, χ^2).

Результати дослідження. Аналіз показників ліпідограми у пацієнтів із негоспітальною пневмонією при COVID-19 показав, що незалежно від наявності/відсутності АГ кількість пацієнтів із підвищеною концентрацією ЗХС та ТГ зростала в міру зростання тяжкості пневмонії (табл. 2). Варто відзначити практично однакову кількість пацієнтів із коморбідною АГ із нормальною і підвищеною концентрацією ЗХС у хворих 4-ї групи та концентрацією ТГ у хворих 3-ї і 4-ї груп. Аналізуючи показники ХС ЛПНЩ та ХС ЛПВЩ, встановлено вірогідно більший відсоток пацієнтів із нормальною концентрацією досліджуваних показників у пацієнтів усіх груп незалежно від наявності/відсутності АГ.

Таблиця 2

Характеристика показників ліпідограми у пацієнтів із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, залежно від наявності артеріальної гіпертензії, n (%)

Група хворих з НП		2 група		3 група		4 група		χ^2, p
		АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	АГ 1 ст. –	АГ 1 ст. +	
ЗХС	↑	4(4,49)	2(7,69)	8(19,51)	3(15,79)	2(28,57)	5(55,56)	$\chi^2=24,59;$ $p<0,001^*$
	N	85(95,51)	24(92,31)	33(80,49)	16(84,21)	5(71,43)	4(44,44)	
ХС ЛПНЩ	↑	3(3,37)	2(7,69)	2(4,88)	3(15,79)	2(28,57)	3(33,33)	$\chi^2=16,85;$ $p=0,005^*$
	N	86(96,63)	24(92,31)	39(95,12)	16(84,21)	5(71,43)	6(66,67)	
ХС ЛПВЩ	↓	7(7,87)	5(19,23)	6(14,63)	6(31,58)	3(42,86)	6(66,67)	$\chi^2=27,07;$ $p<0,001^*$
	N	82(92,13)	21(80,77)	35(85,37)	13(68,42)	4(57,14)	3(33,33)	
ТГ	↑	4(4,49)	4(15,38)	7(17,07)	9(47,37)	3(42,86)	5(55,56)	$\chi^2=35,53;$ $p<0,001^*$
	N	85(95,51)	22(84,62)	34(82,93)	10(52,63)	4(57,14)	4(44,44)	

Примітка 1. ↑ – високий рівень, ↓ – низький рівень; N – нормальний рівень Примітка 2. * – статистично вірогідна відмінність

Під час проведення аналізу рангових варіацій Краскела – Уолліса встановлено статистично значущу різницю між тяжкістю НП за окремими показниками ліпідограми у пацієнтів із наявною/відсутньою АГ (табл. 3). Під час попарного порівняння при НП, асоційованій із COVID-19, без АГ установлено найнижчу концентрацію ЗХС у 2-й групі, що вірогідно різнилося стосовно досліджуваного показника в 3-й і 4-й групах – на 25,55% та 48,91% відповідно. При НП, асоційованій із COVID-19, та коморбідній АГ установлено найвищу концентрацію ЗХС у 4-й групі, що вірогідно різнилося стосовно досліджуваного показника в 2-й і 3-й групах – на 41,50% та 12,64% відповідно. При цьому встановлено вірогідно вищу концентрацію ЗХС у пацієнтів 4-ї групи з коморбідною АГ стосовно таких даних 4-ї групи без АГ.

Під час попарного порівняння при НП, асоційованій з COVID-19, без АГ установлено найнижчу концентрацію ХС ЛПНЩ у 2-й групі, що вірогідно різнилося стосовно досліджуваного показника в 3-й і 4-й групах – на 22,28% та 46,63% відповідно. При НП, асоційованій із COVID-19, та коморбідній АГ установлено найвищу концентрацію ХС ЛПНЩ у 4-й групі, що вірогідно різнилося стосовно досліджуваного показника в 2-й групі на 22,65%. При цьому встановлено вірогідно вищу концентрацію ХС ЛПНЩ у пацієнтів 2-ї і 3-ї груп із коморбідною АГ стосовно таких даних 2-ї і 3-ї груп без АГ. Концентрація ХС ЛПВЩ була вірогідно менша у пацієнтів із НП та АГ 4-ї групи на 23,3% стосовно даних 2-ї групи (табл. 3). При цьому встановлено вірогідно нижчу концентрацію ХС ЛПВЩ у пацієнтів 4-ї групи з коморбідною АГ стосовно таких даних 4-ї групи без АГ.

Під час попарного порівняння при НП, асоційованій з COVID-19, без АГ установлено найнижчу концентрацію ТГ у 2-й групі, що вірогідно різнилося стосовно досліджуваного показника в 3-й і 4-й групах – на 27,05% та 37,70% відповідно. Така ж тенденція щодо змін була характерна для ТГ при НП, асоційованій із COVID-19, та коморбідній АГ, зокрема виявлено найнижчу концентрацію ТГ у 2-й групі, що вірогідно різнилося стосовно досліджуваного показника в 3-й і 4-й групах – на 27,27% та 40,91% відповідно. При цьому встановлено вірогідно вищу концентрацію ТГ у пацієнтів 2-ї і 3-ї груп із коморбідною АГ стосовно таких даних 2-ї і 3-ї груп без АГ.

Під час проведення аналізу рангових варіацій Краскела – Уолліса не встановлено статистично значущої різниці між вираженістю кардіоваскулярного ризику та зміною концентрації ЗХС у хворих із НП, асоційованою з COVID-19, різних груп (табл. 4). Своєю чергою, проведення аналізу рангових варіацій Краскела – Уолліса показало статистично значущу різницю між тяжкістю НП та зміною концентрації ЗХС у хворих із НП, асоційованою з COVID-19, у межах певного кардіоваскулярного ризику. Так, у пацієнтів із помірним, високим та дуже високим кардіоваскулярним ризиком концентрація ЗХС була найвищою у пацієнтів 4-ї групи, вірогідно відрізняючись на 52,34%, 47,25% та 38,81% відповідно стосовно даних 2-ї групи.

Під час проведення аналізу рангових варіацій Краскела – Уолліса встановлено статистично значущу різницю між вираженістю кардіоваскулярного ризику та зміною концентрації ХС ЛПНЩ у хворих із НП, асоційованою з COVID-19, 2-ї групи (табл. 5). Водночас проведення аналізу рангових варіацій Краскела – Уолліса показало статистично значущу різницю між тяжкістю НП та зміною концентрації ХС ЛПНЩ у хворих із НП, асоційованою з COVID-19, за помірнього та дуже високого кардіоваскулярного ризику. Так, у пацієнтів із помірним та дуже високим кардіоваскулярним ризиком концентрація ХС ЛПНЩ була найвищою у пацієнтів 4-ї групи, вірогідно відрізняючись на 36,73% та 34,09% відповідно стосовно даних 2-ї групи.

Таблиця 3

Показники ліпідограми у хворих із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, залежно від наявності артеріальної гіпертензії

Показник		2 група	3 група	4 група	H; p	p<0,05*
ЗХС, ммоль/л	АГ ст. – 1	3,21(2,67; 3,67)	4,03(3,45; 4,56)	4,78(4,01; 5,01)	H=29,45; p<0,001*	P _{II-III} ; P _{II-IV}
	АГ ст. + 1	3,59(3,01; 4,21)	4,51(3,78; 4,71)	5,08*(4,88; 5,23)	H=19,19; p<0,001*	P _{II-IV} ; P _{III-IV}
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	АГ ст. – 1	1,93(1,54; 2,32)	2,36(2,04; 2,65)	2,83(2,02; 3,01)	H=18,37; p<0,001*	P _{II-III} ; P _{II-IV}
	АГ ст. + 1	2,34*(2,01; 2,70)	2,55*(2,40; 2,87)	2,87(2,85; 3,04)	H=7,94; p=0,019*	P _{II-IV}
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	АГ ст. – 1	1,30(1,17; 1,42)	1,23(1,07; 1,35)	1,17(1,13; 1,24)	H=4,80; p=0,091	–
	АГ ст. + 1	1,26(1,19; 1,34)	1,21(1,02; 1,35)	1,02*(0,98; 1,12)	H=7,50; p=0,024*	P _{II-IV}
ТГ, ммоль/л	АГ ст. – 1	1,22(1,03; 1,44)	1,55(1,24; 1,65)	1,68(1,52; 2,01)	H=30,21; p<0,001*	P _{II-III} ; P _{II-IV}
	АГ ст. + 1	1,32*(1,15; 1,54)	1,68*(1,61; 1,87)	1,86(1,64; 2,03)	H=15,39; p<0,001*	P _{II-III} ; P _{II-IV}

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність

Таблиця 4

Концентрація ЗХС (ммоль/л) у хворих із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, залежно від кардіоваскулярного ризику

Кардіоваскулярний ризик	2 група	3 група	4 група	H; p	p<0,05*
Відсутній	3,16(2,73; 3,61)	3,57(3,33; 3,99)	3,22	H=3,03; p=0,220	–
Помірний	3,21(2,65; 4,05)	4,12(3,56; 4,96)	4,89(4,43; 5,03)	H=19,98; p<0,001*	P _{II-III} ; P _{II-IV}
Високий	3,45(2,78; 3,92)	4,29(3,33; 4,87)	5,08(4,67; 5,12)	H=9,72; p=0,008*	P _{II-IV}
Дуже високий	3,53(3,01; 4,21)	4,51(3,78; 4,71)	4,90(4,78; 5,23)	H=15,98; p<0,001*	P _{II-IV}
H; p	H=1,87; p=0,599	H=3,07; p=0,382	H=3,11; p=0,375		

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність

Таблиця 5

Концентрація ХС ЛПНЩ (ммоль/л) у хворих із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, залежно від кардіоваскулярного ризику

Кардіоваскулярний ризик	2 група	3 група	4 група	H; p	p<0,05*
Відсутній	1,93(1,54; 2,18)	2,30(1,88; 2,39)	2,83	H=4,95; p=0,084	–
Помірний	1,96(1,67; 2,34)	2,36(2,04; 2,65)	2,68(2,07; 3,03)	H=8,65; p=0,013*	P _{II-IV}
Високий	2,30(1,67; 2,67)	2,50(2,44; 2,80)	2,85(2,02; 2,87)	H=3,82; p=0,148	–
Дуже високий	2,20(2,02; 2,56)	2,56(2,31; 3,02)	2,95(2,86; 3,11)	H=10,17; p=0,006*	P _{II-IV}
H; p	H=7,60; p=0,048*	H=7,21; p=0,065	H=2,96; p=0,399		
p<0,05*	P _{II-IV}	–	–		

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність

Під час проведення аналізу рангових варіацій Краскела – Уолліса встановлено статистично значущу різницю між вираженістю кардіоваскулярного ризику та зміною концентрації ХС ЛПВЩ у хворих із НП, асоційованою з COVID-19, 2-ї групи, зокрема вірогідно вищі значення досліджуваного показника у хворих із помірним і високим кардіоваскулярним ризиком стосовно відсутнього ризику (табл. 6). Водночас проведення аналізу рангових варіацій Краскела – Уолліса показало статистично значущу різницю між тяжкістю НП та зміною концентрації ХС ЛПВЩ у хворих із НП, асоційованою з COVID-19, за відсутнього кардіоваскулярного ризику.

Таблиця 6

Концентрація ХС ЛПВЩ (ммоль/л) у хворих із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, залежно від кардіоваскулярного ризику

Кардіоваскулярний ризик	2 група	3 група	4 група	Н; р	р<0,05*
Відсутній	1,39(1,32; 1,45)	1,25(1,15; 1,34)	1,21	H=6,63; p=0,036*	P _{II-III}
Помірний	1,23(1,17; 1,35)	1,23(1,10; 1,35)	1,21(1,08; 1,29)	H=0,50; p=0,778	–
Високий	1,22(1,12; 1,26)	1,21(1,03; 1,27)	1,12(0,98; 1,13)	H=1,58; p=0,456	–
Дуже високий	1,27(1,05; 1,45)	1,06(0,94; 1,42)	1,02(0,93; 1,13)	H=5,45; p=0,065	–
Н; р	H=16,03; p=0,001*	H=2,88; p=0,410	H=4,19; p=0,241		
р<0,05*	P _{I-II} , P _{I-III}	–	–		

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність

Під час проведення аналізу рангових варіацій Краскела – Уолліса встановлено статистично значущу різницю між вираженістю кардіоваскулярного ризику та зміною концентрації ТГ у хворих із НП, асоційованою з COVID-19, 3-ї групи (табл. 7). Водночас проведення аналізу рангових варіацій Краскела – Уолліса показало статистично значущу різницю між тяжкістю НП та зміною концентрації ТГ у хворих з НП, асоційованою з COVID-19, за помірнього, високого та дуже високого кардіоваскулярного ризику. Так, у пацієнтів із помірним, високим та дуже високим кардіоваскулярним ризиком концентрація ТГ була найвищою у пацієнтів 4-ї групи, вірогідно відрізняючись на 50,82%, 27,27% та 38,81% відповідно стосовно даних 2-ї групи. Варто зазначити вірогідно вищі значення ТГ у хворих 3-ї групи у пацієнтів із помірним та дуже високим кардіоваскулярним ризиком на 27,87% та 30,60% відповідно проти таких значень 2-ї групи.

Таблиця 7

Концентрація ТГ (ммоль/л) у хворих із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, залежно від кардіоваскулярного ризику

Кардіоваскулярний ризик	2 група	3 група	4 група	Н; р	р<0,05*
Відсутній	1,15(1,04; 1,29)	1,54(1,20; 1,65)	1,35	H=3,87; p=0,144	–
Помірний	1,22(1,03; 1,45)	1,56(1,39; 1,66)	1,84(1,59; 2,15)	H=24,38; p<0,001*	P _{II-III} ; P _{II-IV}
Високий	1,32(1,11; 1,45)	1,64(1,24; 1,73)	1,68(1,64; 1,86)	H=6,87; p=0,032*	P _{II-IV}
Дуже високий	1,34(1,14; 1,68)	1,75(1,68; 1,88)	1,86(1,66; 2,03)	H=12,79; p=0,002*	P _{II-III} ; P _{II-IV}
Н; р	H=5,89; p=0,117	H=7,67; p=0,049*	H=3,02; p=0,388		
р<0,05*	–	P _{I-IV}	–		

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність

Дискусія. Установлено, що значна частка пацієнтів із цукровим діабетом і АГ пов'язана з гіршими результатами при COVID-19 [6]. Відомо, що ці стани загострюють запальну реакцію та сприяють ендотеліальній дисфункції, що може посилити тяжкість інфекції SARS-CoV-2. Це свідчить про те, що пацієнти з COVID-19 із супутніми захворюваннями, такими як АГ, можуть мати вищий ризик тяжкості захворювання та смертності [29]. Установлено, що серед пацієнтів з АГ дисліпідемія зустрічається у понад 50% [34]. Результати нашого дослідження показали, що тільки у пацієнтів із НП 4-ї групи з коморбідною АГ у понад 50% виявляють дисліпідемію.

Нещодавні дослідження тяжкості захворювання COVID-19 та рівня ліпідного профілю показали, що низька концентрація ХС ЛПНЩ у гострому періоді при поступленні пов'язані з тяжкістю захворювання та смертністю [4; 11], тоді як у нашому дослідженні найвищу концентрацію ХС ЛПНЩ установлено у пацієнтів із негоспітальною пневмонією IV класу ризику летального наслідку при пневмонії. Варто зауважити, що нашу досліджувану групу становили пацієнти з негоспітальною пневмонією після перенесеного COVID-19, частина з яких мала супутню АГ. Установлено, що пацієнти із супутніми серцево-судинними чинниками ризику, такими як АГ, мають значно більшу поширеність дисліпідемії [16; 17; 23].

Повідомляється, що дисліпідемії, спричинені COVID-19, у тому числі й у пацієнтів без супутньої коморбідності, пов'язані зі значним зниженням рівня ХС ЛПВЩ і збільшенням співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів [10], що співставимо з нашими результатами. ХС ЛПВЩ, відомий своїми протизапальними та антиоксидантними властивостями, може мати захисну роль при COVID-19. У цьому сенсі деякі дослідження оцінювали протизапальну та антиоксидантну активність ХС ЛПВЩ, доводячи, що сироватковий амлілоїд А (SAA), аполіпопротеїн А-1, альфа-1 антитрипсин і параоксоназа 1 (PON-1) (ХС ЛПВЩ асоційовані білки) змінюються при інфекції SARS-CoV-2, що може бути пов'язано зі зниженою функціональністю ХС ЛПВЩ за тяжкості COVID-19 [1; 19].

Підвищення рівня триацилгліцеролів (ТГ) у плазмі крові під час інфекції та запалення є встановленим явищем [21; 22]. Дослідження показали, що низькі концентрації ХС ЛПВЩ і високі рівні ТГ є важливими маркерами високого ризику для госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 [8; 28]. Загалом холестерол у клітинній мембрані відіграє важливу роль, коли вірус проникає у клітину-хазяїна [15], і ефективність вірусної інфекції значно знижується, коли в клітинній мембрані індукується дефіцит холестеролу [22]. Після того як вірусна інфекція персистує, підвищений рівень ХС ЛПНЩ може взаємодіяти з макрофагами в атеросклеротичних бляшках або брати участь в активації запалення та збільшувати секрецію прозапальних цитокінів [12; 13; 25; 27]. Окрім того, низький рівень ХС ЛПВЩ може спричинити порушення регуляції вродженої імунної відповіді, механізму захисту першої лінії проти COVID-19 [14]. Нарешті, накопичення ХС ЛПНЩ або триацилгліцеролів може спричинити ендотеліальну дисфункцію, збільшуючи ризик серцево-судинних ускладнень, що призводить до тяжких наслідків [9].

Пошкодження серцево-судинної системи та імунна дисрегуляція під час гострої фази COVID-19 можуть призвести до підвищеного ризику довготривалих серцево-судинних захворювань із високим кардіоваскулярним ризиком, що показало наше дослідження, через низку механізмів, пов'язаних з ангіотензинперетворювальним ферментом (АПФ) [3; 24; 30]. Утрата АПФ-2 на ендотелії судин може зумовити наступні серцево-судинні події, такі як тромбоутворення, зниження постачання кисню та дестабілізація коронарної бляшки [24]. Нарешті, гіперзапальний стан цитокінового шторму може зумовлювати збільшення циркулюючих прозапальних цитокінів, що призводить до серцево-судинного пошкодження та вираженого запального синдрому [2]. Усе це у сукупності ускладнює перебіг АГ при негоспітальній пневмонії, асоційованій із COVID-19, та підвищує кардіоваскулярний ризик.

Висновки. У пацієнтів із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, незалежно від наявності/відсутності коморбідної артеріальної гіпертензії відсоток пацієнтів із дисліпідемією зростає у міру зростання тяжкості пневмонії.

Аналіз показників ліпідограми свідчить про найвищу концентрацію ЗХС, ХС ЛПНЩ та ТГ у пацієнтів із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, з наявною/відсутньою АГ IV класу ризику летального наслідку при пневмонії. При цьому встановлено вірогідно вищу концентрацію ЗХС у пацієнтів 4-ї групи, ХС ЛПНЩ і ТГ у пацієнтів 2-ї і 3-ї груп із коморбідною АГ стосовно таких даних у хворих без АГ.

Установлено статистично значущу різницю у хворих із негоспітальною пневмонією, асоційованою з COVID-19, між тяжкістю пневмонії та зростанням концентрації ЗХС, ТГ із помірним, високим та дуже високим кардіоваскулярним ризиком, а також ХС ЛПНЩ у хворих за помірною та дуже високою кардіоваскулярною ризику.

У хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, виявляється статистично значуща різниця між вираженістю кардіоваскулярного ризику та поглибленням дисліпідемії за показниками ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ у 2-й групі та ТГ у 3-й групі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Begue F., Tanaka S., Mouktadi Z., et al. Altered high-density lipoprotein composition and functions during severe COVID-19. *Sci Rep*. 2021. № 11(1). P. 2291. Published 2021. Jan 27. doi:10.1038/s41598-021-81638-1
2. Chang W.T., Toh H.S., Liao C.T., Yu W.L. Cardiac involvement of COVID-19: a comprehensive review. *Am J Med Sci*. 2021. № 361. P. 14–22.
3. Elseidy S.A., Awad A.K., Vorla M., Fatima A., Elbadawy M.A., Mandal D., Mohamad T. Cardiovascular complications in the post-acute COVID-19 syndrome (PACS). *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2022. № 40. P. 101012.
4. Fan J., Wang H., Ye G., et al. Letter to the Editor: Low-density lipoprotein is a potential predictor of poor prognosis in patients with coronavirus disease 2019. *Metabolism*. 2020. № 107. P. 154243.
5. Feingold K.R. The bidirectional link between HDL and COVID -19 *Infections*. *J Lipid Res* 2021. № 62. P. 100067. <https://doi.org/10.1016/j.jlr.2021.100067>
6. Guan W.J., Liang W.H., Zhao Y., et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. *Eur Respir J*. 2020. № 55(5). P. 2000547. doi:10.1183/13993003.00547-2020
7. Hu X., Chen D., Wu L., et al. Low Serum Cholesterol Level Among Patients with COVID-19 Infection in Wenzhou, China. *Clin Chim Acta*. 2020. № 510. P. 105 – 111.
8. Khovidhunkit W., Kim M-S., Memon R.A., et al. Effects of infection and inflammation on lipid and lipoprotein metabolism: mechanisms and consequences to the host. *J Lipid Res*. 2004. № 45. P. 1169–1196.
9. Kim J.A., Montagnani M., Chandrasekran S., Quon M.J. Role of lipotoxicity in endothelial dysfunction. *Heart Fail Clin*. 2012. № 8. P. 589–607.
10. Kimura L.F., Sant'Anna M.B., Andrade S.A., et al. COVID-19 induces proatherogenic alterations in moderate to severe non-comorbid patients: A single-center observational study. *Blood Cells Mol Dis*. 2021. № 92. P. 102604.
11. Kjeldsen S.E. Hypertension and cardiovascular risk: General aspects. *Pharmacol Res*. 2018. № 129. P. 95–99. doi:10.1016/j.phrs.2017.11.003
12. Kumari A., Agarwal Y., Singh S.B., Mahajan S., Sharma V. Correlation of Lipid Profile with Inflammatory Markers among COVID -19 Positive Patients: A Retrospective Study. *J Clin of Diagn Res*. 2022. № 16. P. BC19–BC23. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2022/55477.16744>
13. Masana L., Correig E., Ibarretxe D., et al. Low HDL and high triglycerides predict COVID-19 severity. *Sci Rep*. 2021. № 11. P. 7217. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-86747-5>.
14. McKechnie J.L., Blish C.A. The innate immune system: fighting on the front lines or fanning the flames of COVID-19? *Cell Host Microbe*. 2020. № 27. P. 863–869.
15. Meher G., Bhattacharjya S., Chakraborty H. Membrane cholesterol modulates oligomeric status and peptide-membrane interaction of severe acute respiratory syndrome coronavirus fusion peptide. *J Phys Chem B*. 2019. № 123. P. 10654–10662.
16. Mohammed O., Alemayehu E., Ebrahim E., et al. Atherogenic dyslipidemia and associated risk factors among hypertensive patients of five health facilities in Northeast Ethiopia. *PLoS ONE*. 2023. № 18(2). P. e0277185.

17. Noubiap J.J., Bigna J.J., Nansseu J.R., et al. Prevalence of dyslipidaemia among adults in Africa: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*. 2018. № 6(9). P. e998–1007.
18. Orkaby A.R. The highs and lows of cholesterol: A paradox of healthy aging? *J Am Geriatr Soc*. 2020. № 68. P. 236–237.
19. Papotti B., Macchi C., Favero C., et al. HDL in COVID-19 Patients: Evidence from an Italian Cross-Sectional Study. *J Clin Med*. 2021. № 10(24). P. 5955. Published 2021 Dec 18. doi:10.3390/jcm10245955
20. Pneumonia in adults: diagnosis and management [Electronic resource]. NICE Clinical Guideline (CG 191). Mode of access: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191> (date of access: 30.03.2024). Title from screen.
21. Rajamäki K., Lappalainen J., Öörni K., et al. Cholesterol crystals activate the NLRP3 inflammasome in human macrophages: a novel link between cholesterol metabolism and inflammation. *PLoS One*. 2010. № 5. P. e11765.
22. Ren X., Glende J., Yin J., Schwegmann-Wessels C., Herrler G. Importance of cholesterol for infection of cells by transmissible gastroenteritis virus. *Virus Res*. 2008. № 137. P. 220–224.
23. Serhan C.N. Pro-resolving lipid mediators are leads for resolution physiology. *Nature*. 2014. № 510. P. 92–101.
24. Schoene D., Schnekenberg L.G., Pallesen L.P., Barlinn J., Puetz V., Barlinn K., Siepmann T. Pathophysiology of cardiac injury in COVID-19 patients with acute ischaemic stroke: what do we know so far? – a review of the current literature. *Life (Basel)*. 2022. № 12. P. 12.
25. Soy M., Keser G., Atagündüz P., Tabak F., Atagündüz I., Kayhan S. Cytokine storm in COVID-19: pathogenesis and overview of anti-inflammatory agents used in treatment. *Clin Rheumatol*. 2020. № 39. P. 2085–2094.
26. Sun X., Wang T., Cai D., et al. Cytokine storm intervention in the early stages of COVID-19 pneumonia. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2020. № 53. P. 38–42.
27. Tall A.R., Yvan-Charvet L. Cholesterol, inflammation and innate immunity. *Nat Rev Immunol*. 2015. № 15. P. 104–116.
28. Trinder M., Walley K.R., Boyd J.H., et al. Causal inference for genetically determined levels of high-density lipoprotein cholesterol and risk of infectious disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2020. № 40. P. 267–278.
29. Varga, Z. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020. № 395. P. 1417–1418.
30. Wang W., Wang C.Y., Wang S.I., Wei J.C. Long-term cardiovascular outcomes in COVID-19 survivors among non-vaccinated population: a retrospective cohort study from the TriNetX US collaborative networks. *EClinicalMedicine*. 2022. № 53. P. 101619.
31. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018. Vol. 39, № 33. P. 3021–3104.
32. Woodhead, M., Blasi, F., Ewig, S., et al. Woodhead M. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections full version. *Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2011. № 17(6). P. E1–E59.
33. Wu C., Chen X., Cai Y., et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med*. 2020. № 180. P. 934–943.
34. Xu S, Yang H, Wang J, et al. Clinical Characteristics Among Hypertension Patients with Dislipidemia In Shanghai, China. *Value Health*. 2014. № 17(7). P. A720. DOI:10.1016/j.jval.2014.08.013

REFERENCES

1. Begue, F., Tanaka, S., Mouktadi, Z., Rondeau, P., Veeren, B., Diotel, N., Tran-Dinh, A., Robert, T., Vélia, E., Mavingui, P., Lagrange-Xélot, M., Montravers, P., Couret, D., & Meilhac, O. (2021). Altered high-density lipoprotein composition and functions during severe COVID-19. *Scientific reports*, 11(1), 2291. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81638-1>

2. Chang, W.T., Toh, H.S., Liao, C.T., & Yu, W.L. (2021). Cardiac Involvement of COVID-19: A Comprehensive Review. *The American journal of the medical sciences*, 361(1), 14–22. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2020.10.002>
3. Elseidy, S.A., Awad, A.K., Vorla, M., Fatima, A., Elbadawy, M.A., Mandal, D., & Mohamad, T. (2022). Cardiovascular complications in the Post-Acute COVID-19 syndrome (PACS). *International journal of cardiology. Heart & vasculature*, 40, 101012. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.101012>
4. Fan, J., Wang, H., Ye, G., Cao, X., Xu, X., Tan, W., & Zhang, Y. (2020). Letter to the Editor: Low-density lipoprotein is a potential predictor of poor prognosis in patients with coronavirus disease 2019. *Metabolism: clinical and experimental*, 107, 154243. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154243>
5. Feingold K.R. (2021). The bidirectional link between HDL and COVID-19 infections. *Journal of lipid research*, 62, 100067. <https://doi.org/10.1016/j.jlr.2021.100067>
6. Guan, W.J., Liang, W.H., Zhao, Y., Liang, H.R., Chen, Z.S., Li, Y.M., Liu, X.Q., Chen, R.C., Tang, C.L., Wang, T., Ou, C.Q., Li, L., Chen, P.Y., Sang, L., Wang, W., Li, J.F., Li, C.C., Ou, L.M., Cheng, B., Xiong, S., ... China Medical Treatment Expert Group for COVID-19 (2020). Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. *The European respiratory journal*, 55(5), 2000547. <https://doi.org/10.1183/13993003.00547-2020>
7. Hu, X., Chen, D., Wu, L., He, G., & Ye, W. (2020). Low Serum Cholesterol Level Among Patients with COVID-19 Infection in Wenzhou, China. *Clin Chim Acta*, 510, 105 – 111.
8. Khovidhunkit, W., Kim, M.S., Memon, R.A., Shigenaga, J.K., Moser, A.H., Feingold, K.R., & Grunfeld, C. (2004). Effects of infection and inflammation on lipid and lipoprotein metabolism: mechanisms and consequences to the host. *Journal of lipid research*, 45(7), 1169–1196. <https://doi.org/10.1194/jlr.R300019-JLR200>
9. Kim, J.A., Montagnani, M., Chandrasekaran, S., & Quon, M.J. (2012). Role of lipotoxicity in endothelial dysfunction. *Heart failure clinics*, 8(4), 589–607. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2012.06.012>
10. Kimura, L.F., Sant'Anna, M.B., Andrade, S.A., Ebram, M.C., Lima, C.F.G., Celano, R.M.G., Viégas, R.F.M., & Picolo, G. (2021). COVID-19 induces proatherogenic alterations in moderate to severe non-comorbid patients: A single-center observational study. *Blood cells, molecules & diseases*, 92, 102604. <https://doi.org/10.1016/j.bcmd.2021.102604>
11. Kjeldsen, S.E. (2018). Hypertension and cardiovascular risk: General aspects. *Pharmacological research*, 129, 95–99. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.11.003>
12. Kumari, A., Agarwal, Y., Singh, S.B., Mahajan S., & Sharma V. (2022). Correlation of Lipid Profile with Inflammatory Markers among COVID -19 Positive Patients: A Retrospective Study. *J Clin of Diagn Res*, 16, BC19–BC23.
13. Masana, L., Correig, E., Ibarretxe, D., Anoro, E., Arroyo, J.A., Jericó, C., Guerrero, C., Miret, M., Näf, S., Pardo, A., Perea, V., Pérez-Bernalte, R., Plana, N., Ramírez-Montesinos, R., Royuela, M., Soler, C., Urquizu-Padilla, M., Zamora, A., Pedro-Botet, J., & STACOV-XULA research group (2021). Low HDL and high triglycerides predict COVID-19 severity. *Scientific reports*, 11(1), 7217. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-86747-5>
14. McKechnie, J.L., & Blish, C.A. (2020). The Innate Immune System: Fighting on the Front Lines or Fanning the Flames of COVID-19? *Cell host & microbe*, 27(6), 863–869. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2020.05.009>
15. Meher, G., Bhattacharjya, S., & Chakraborty, H. (2019). Membrane Cholesterol Modulates Oligomeric Status and Peptide-Membrane Interaction of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus Fusion Peptide. *The journal of physical chemistry. B*, 123(50), 10654–10662. <https://doi.org/10.1021/acs.jpcc.9b08455>
16. Mohammed, O., Alemayehu, E., Ebrahim, E., Fiseha, M., Gedefie, A., Ali, A., Ebrahim, H., & Tilahun, M. (2023). Atherogenic dyslipidemia and associated risk factors among hypertensive patients of five health facilities in Northeast Ethiopia. *PloS one*, 18(2), e0277185. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0277185>
17. Noubiap, J.J., Bigna, J.J., Nansseu, J.R., Nyaga, U.F., Balti, E.V., Echouffo-Tcheugui, J.B., & Kengne, A.P. (2018). Prevalence of dyslipidaemia among adults in Africa: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet. Global health*, 6(9), e998–e1007. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(18\)30275-4](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(18)30275-4)

18. Orkaby A.R. (2020). The Highs and Lows of Cholesterol: A Paradox of Healthy Aging? *Journal of the American Geriatrics Society*, 68(2), 236–237. <https://doi.org/10.1111/jgs.16302>
19. Papotti, B., Macchi, C., Favero, C., Iodice, S., Adorni, M.P., Zimetti, F., Corsini, A., Aliberti, S., Blasi, F., Carugo, S., Bollati, V., Vicenzi, M., & Ruscica, M. (2021). HDL in COVID-19 Patients: Evidence from an Italian Cross-Sectional Study. *Journal of clinical medicine*, 10(24), 5955. <https://doi.org/10.3390/jcm10245955>
20. Pneumonia in adults: diagnosis and management. (2024). 11. NICE Clinical Guideline (CG 191). <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191> (date of access: 30.03.2024). Title from screen.
21. Rajamäki, K., Lappalainen, J., Oörni, K., Välimäki, E., Matikainen, S., Kovanen, P. T., & Eklund, K. K. (2010). Cholesterol crystals activate the NLRP3 inflammasome in human macrophages: a novel link between cholesterol metabolism and inflammation. *PLoS one*, 5(7), e11765. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0011765>
22. Ren, X., Glende, J., Yin, J., Schwegmann-Wessels, C., & Herrler, G. (2008). Importance of cholesterol for infection of cells by transmissible gastroenteritis virus. *Virus research*, 137(2), 220–224. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2008.07.023>
23. Serhan, C.N. (2014). Pro-resolving lipid mediators are leads for resolution physiology. *Nature*, 510(7503), 92–101. <https://doi.org/10.1038/nature13479>
24. Schoene, D., Schnekenberg, L.G., Pallesen, L.P., Barlinn, J., Puetz, V., Barlinn, K., & Siepmann, T. (2022). Pathophysiology of Cardiac Injury in COVID-19 Patients with Acute Ischaemic Stroke: What Do We Know So Far? - A Review of the Current Literature. *Life (Basel, Switzerland)*, 12(1), 75. <https://doi.org/10.3390/life12010075>
25. Soy, M., Keser, G., Atagündüz, P., Tabak, F., Atagündüz, I., & Kayhan, S. (2020). Cytokine storm in COVID-19: pathogenesis and overview of anti-inflammatory agents used in treatment. *Clinical rheumatology*, 39(7), 2085–2094. <https://doi.org/10.1007/s10067-020-05190-5>
26. Sun, X., Wang, T., Cai, D., Hu, Z., Chen, J., Liao, H., Zhi, L., Wei, H., Zhang, Z., Qiu, Y., Wang, J., & Wang, A. (2020). Cytokine storm intervention in the early stages of COVID-19 pneumonia. *Cytokine & growth factor reviews*, 53, 38–42. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2020.04.002>
27. Tall, A.R., & Yvan-Charvet, L. (2015). Cholesterol, inflammation and innate immunity. *Nature reviews. Immunology*, 15(2), 104–116. <https://doi.org/10.1038/nri3793>
28. Trinder, M., Walley, K.R., Boyd, J.H., & Brunham, L.R. (2020). Causal Inference for Genetically Determined Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol and Risk of Infectious Disease. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 40(1), 267–278. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.313381>
29. Varga, Z., Flammer, A.J., Steiger, P., Haberecker, M., Andermatt, R., Zinkernagel, A.S., Mehra, M.R., Schuepbach, R.A., Ruschitzka, F., & Moch, H. (2020). Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet (London, England)*, 395(10234), 1417–1418. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)
30. Wang, W., Wang, C.Y., Wang, S.I., & Wei, J.C. (2022). Long-term cardiovascular outcomes in COVID-19 survivors among non-vaccinated population: A retrospective cohort study from the TriNetX US collaborative networks. *EClinicalMedicine*, 53, 101619. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101619>
31. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D.L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S.E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G.Y.H., ... 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>
32. Woodhead, M., Blasi, F., Ewig, S., Garau, J., Huchon, G., Ieven, M., Ortqvist, A., Schaberg, T., Torres, A., van der Heijden, G., Read, R., Verheij, T.J., & Joint Taskforce of the European Respiratory Society and European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases (2011). Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections--full version. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 17 Suppl 6(Suppl 6), E1–E59. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03672.x>
33. Wu, C., Chen, X., Cai, Y., Xia, J., Zhou, X., Xu, S., Huang, H., Zhang, L., Zhou, X., Du, C., Zhang, Y., Song, J., Wang, S., Chao, Y., Yang, Z., Xu, J., Zhou, X., Chen, D., Xiong, W., Xu, L., ...

Song, Y. (2020). Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA internal medicine*, 180(7), 934–943. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0994>

34. Xu, S., Yang, H., Wang, J., Zhao, Y., Yu, F., Xu, H., Zhang, Y., Shi, Q., Jeffers, B., & Liu, L. (2014). Clinical Characteristics Among Hypertension Patients with Dyslipidemia In Shanghai, China. *Value in health : the journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research*, 17(7), A720. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2014.08.013>

FEATURES OF LIPID PANEL DATA IN PATIENTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA ASSOCIATED WITH COVID-19 AND ARTERIAL HYPERTENSION WITH DIFFERENT CARDIOVASCULAR RISK

Chaban I.V., Marushchak M.I.

Abstract. Objective. The lipid profile in community-acquired pneumonia caused by COVID-19 and arterial hypertension with different cardiovascular risk was analyzed.

Materials. For this purpose, a retrospective study of the medical records of 191 patients with community-acquired pneumonia, who had an epidemiological history of SARS-CoV-2 infection with identification of SARS-CoV-2 nucleic acid in swabs from the throat or lower respiratory tract using real-time polymerase chain reaction, was conducted no later than 1 month before admission to inpatient treatment. Patients were divided into three groups depending on the severity of pneumonia, and each group - into two subgroups depending on the presence/absence of hypertension. Blood serum lipid profile indicators were determined using commercially available kits on the Cobas 6000 analyzer. Statistical data processing was performed using the STATISTICA 7.0 computer program.

Results. It was established that in patients with community-acquired pneumonia associated with COVID-19, regardless of the presence/absence of comorbid arterial hypertension, the percentage of patients with dyslipidemia increases as the severity of pneumonia increases. The analysis of lipidogram indicators shows the highest concentration of total cholesterol (TC), LDL, and tryglycerides (TG) in patients with community-acquired pneumonia associated with COVID-19 with presence/absence of hypertension class IV of the risk of fatal outcome in pneumonia. At the same time, it was found that the concentration of TC in patients of the 4th group, LDL and TG in patients of the 2nd and 3rd groups with comorbid hypertension was probably higher compared to such data in patients without hypertension. A statistically significant difference was established in patients with community-acquired pneumonia associated with COVID-19 between the severity of pneumonia and the increase in the concentration of TC, TG with moderate, high and very high cardiovascular risk, as well as LDL in patients with moderate and very high cardiovascular risk.

Conclusions. In patients with community-acquired pneumonia associated with COVID-19, there is a statistically significant difference between the severity of cardiovascular risk and the deepening of dyslipidemia according to the indicators of LDL, HDL in the 2nd group and TG in the 3rd group.

Key words: community-acquired pneumonia, COVID-19, arterial hypertension, cardiovascular risk, lipid profile.

Чабан Інна Вікторівна <https://orcid.org/0009-0001-1953-3523>

Марушчак Марія Іванівна <https://orcid.org/0000-0001-6754-0026>

Надійшла до редакції / Receiv: 10.07.2024