

УДК 578.834.1+616-036.21+616.9+616.153.915+616-002
DOI: 10.56871/UTJ.2025.41.87.003

ДИСЛИПИДЕМИЯ И КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ 2019 (COVID-19)

© Аршед Ахмад Кучай^{1, 2}, Александр Николаевич Липин^{2, 3, 6}, Кирилл Ленарович Козлов³, Иван Добромиров Димов⁵, Никита Николаевич Груздев², Гузель Шамиловна Кучай⁷, Александр Александрович Шугаров⁴

¹ Общество с ограниченной ответственностью «Диагностический Центр “Энерго”», 196084, г. Санкт-Петербург, ул. Киевская, д. 5, к. 4, Российская Федерация

² Центр спасения конечностей, Городская больница № 14. 198099, г. Санкт-Петербург, ул. Косинова, д. 19, Российская Федерация

³ Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, Российская Федерация

⁴ Курский государственный медицинский университет. 305000, г. Курск, ул. Карла Маркса, д. 3, Российская Федерация

⁵ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, Российская Федерация

⁶ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

⁷ ИПКА Лабораториз. 198095, г. Санкт-Петербург, ул. Ивана Черных, д. 2, Российская Федерация

Контактная информация: Аршед Ахмад Кучай — врач сердечно-сосудистый хирург.

E-mail: drarshedcvs@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-7974-9369> SPIN: 5455-9033

Для цитирования: Кучай А.А., Липин А.Н., Козлов К.Л., Димов И.Д., Груздев Н.Н., Кучай Г.Ш., Шугаров А.А. Дислипидемия и коронавирусная инфекционная болезнь 2019 (COVID-19). University Therapeutic Journal. 2025;7(3):32–39. <https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.41.87.003>

Поступила: 07.05.2025

Одобрена: 12.06.2025

Принята к печати: 28.07.2025

РЕЗЮМЕ. Дислипидемия является биохимическим изменением, связанным с патологией, сопровождающей инфекцию COVID-19. Дислипидемия признана распространенным осложнением при инфекции SARS-CoV-2, оказывающим значительное влияние на тяжесть состояния и смертность пациентов, инфицированных коронавирусной инфекцией. Нарушения липидного профиля при ковиде разнообразны и имеют различные проявления. Обнаружена связь маркеров воспаления и реактантов острой фазы с нарушением липидного профиля при инфекции ковидом. Цель данного краткого обзора — описать измененный липидный профиль у пациентов, инфицированных COVID-19, и выявить взаимосвязь между дислипидемией, маркерами воспаления, тяжестью и заболеваемостью при SARS-CoV-2. Методология этого краткого обзора основана на анализе последних публикаций, посвященных дислипидемии при коронавирусной инфекции. Основной литературой для обзора послужили опубликованные клинические исследования и отчеты о случаях, в которых изучалось влияние данной инфекции на липидный профиль. Обзор показал, что низкий уровень общего холестерина и холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в дополнение к повышенному уровню холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) представляют собой наиболее распространенные изменения липидного профиля у пациентов, инфицированных коронавирусной инфекцией. Перекисное окисление липидов, окислительный стресс и воспаление являются предположительными патогенетическими механизмами дислипидемии при инфекции ковид. Однако результаты о состоянии триглицеридов (ТГ) при инфекции COVID-19 были неубедительными. Возможно, потребуются дальнейшие исследования для изучения липидомиметического статуса триглицеридов у пациентов, инфицированных новой коронавирусной инфекцией.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19, дислипидемия, инфекция, воспаления

DYSLIPIDEMIA AND CORONAVIRUS CONTAGIOUS DISEASE 2019 (COVID-19)

© Arshed A. Kuchay^{1, 2}, Alexander N. Lipin^{2, 3, 6}, Kirill L. Kozlov³, Ivan D. Dimov⁵,
Nikita N. Gruzdev², Guzel Sh. Kuchay⁷, Alexander A. Shugarov⁴

¹ Medical Diagnostic center “EnergO”. 5, bld. 4 Kievskaya str., Saint Petersburg 197373 Russian Federation

² Limb Salvage Center, City Hospital N 14. 19 Kosinov str., Saint Petersburg 198099 Russian Federation

³ Military Medical Academy named after S.M. Kirov. 6 Academician Lebedev str., Saint Petersburg 194044 Russian Federation

⁴ Kursk State Medical University. 3 Karl Marks str., Kursk 305000 Russian Federation

⁵ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. 6–8 L’va Tolstogo str., Saint Petersburg 197022 Russian Federation

⁶ Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation

⁷ IPCA Laboratories. 2 Ivan Chernikh str., Saint Petersburg 198095 Russian Federation

Contact information: Arshed A. Kuchay — cardiovascular surgeon. E-mail: drarshedcvs@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7974-9369> SPIN: 5455-9033

For citation: Kuchay AA, Lipin AN, Kozlov KL, Dimov ID, Gruzdev NN, Kuchay GSh, Shugarov AA. Dyslipidemia and coronavirus contagious disease 2019 (COVID-19). University Therapeutic Journal. 2025;7(3):32–39.
<https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.41.87.003>

Received: 07.05.2025

Revised: 12.06.2025

Accepted: 28.07.2025

ABSTRACT. Dyslipidemia is a biochemical change associated with the pathology accompanying COVID-19 infection. Dyslipidemia is recognized as a common complication of SARS-CoV-2 infection, significantly impacting the severity and mortality of patients infected with the coronavirus. Lipid profile abnormalities associated with COVID-19 are varied and have various manifestations. A link has been found between inflammatory markers and acute phase reactants and lipid profile abnormalities associated with COVID-19 infection. The aim of this brief review is to describe the altered lipid profile in patients infected with COVID-19 and to identify the relationship between dyslipidemia, inflammatory markers, severity and morbidity in SARS-CoV-2. The methodology of this brief review is based on an analysis of recent publications on dyslipidemia in coronavirus infection. The primary literature for the review was published clinical studies and case reports examining the impact of this infection on lipid profiles. The review found that low total cholesterol and high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, in addition to elevated low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, are the most common lipid profile changes in patients infected with coronavirus infection. Lipid peroxidation, oxidative stress, and inflammation are putative pathogenetic mechanisms for dyslipidemia in COVID-19 infection. However, results on triglyceride (TG) status in COVID-19 infection have been inconclusive. Further studies may be needed to examine the lipid-mimetic status of triglycerides in patients infected with the novel coronavirus infection.

KEYWORDS: COVID-19, dyslipidemia, infection, inflammations

ВВЕДЕНИЕ

С функциональной точки зрения, весь процесс захвата липидов из кишечника в лимфу, а затем в кровь можно разделить на несколько этапов: 1) абсорбция простых липидов из кишечника, а именно свободных жирных кислот (СЖК), холестерина и моноацилглицеринов (МАГ), с участием апикальной плазматической мембраны (АПМ); 2) доставка этих липидов к цистернам гладкого эндоплазматического ретикула (ГЭР);

3) внедрение этих липидов в мембраны ГЭР; 4) синтез нейтральных липидов на цитозольной поверхности ГЭР; 5) внедрение этих нейтральных липидов в мембраны ГЭР; 6) экстракция нейтральных липидов из мембран ГЭР и образование пре-хиломикронов (пре-ХМ) и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП); 7) выход пре-ХМ и ЛПОНП из ГЭР; 8) доставка пре-ХМ и ЛПОНП в Гольджи комплекс (ГК); 9) гликозилирование пре-ХМ и ЛПОНП и их транспортировка через ГК; 10) доставка хиломикронов (ХМ) и ЛПОНП к базолатеральной плазматической мембране

(БЛПМ); 11) секреция ХМ в пространство между энтероцитами в пределах интердигитирующих контактов, образованных БЛПМ; 12) перекачка ХМ и ЛПОНП из внеклеточного пространства между интердигитирующими контактами к базальной мембране энтероцитов; 13) прохождение ХМ и ЛПОНП через базальную мембрану в собственную пластинку ворсинок; 14) захват ХМ и ЛПОНП лимфой [1].

Секреция, транцитоз и эндоцитоз липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), ЛПОНП, липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и ХМ важны для атерогенеза, поскольку большинство тканевых клеток (клетки нервной системы и гепатоциты являются исключениями) не синтезируют холестерин и должны получать этот липид из аполипопротеинов крови. В гепатоцитах холестерин и свободные жирные кислоты синтезируются в цитозоле, а затем на цитозольной створке мембраны ГЭР. ЛПОНП образуются в просвете гладкого эндоплазматического ретикулума. Аполипопротеин (Апо) В синтезируется в гранулированном ЭР (грЭР), диффундирует в ГЭР и извлекает холестерин и СЖК из мембраны ГЭР, генерируя ЛПОНП. Эти частицы образуются внутри просвета ГЭР около границы между ГЭР и ШЭР. Сборка ЛПОНП в ГЭР регулируется шапероном, называемым микросомальным белком-переносчиком триглицеридов [2].

Дислипидемия — распространенная метаболическая пандемия, характеризующаяся изменением уровня холестерина, триглицеридов (ТГ) или и того и другого вместе с нарушением уровня соответствующих липопротеинов [3]. Характерным липидным профилем клинически встречающейся дислипидемии является повышенный уровень ТГ и СЖК, в дополнение к снижению уровня ЛПВП и повышению уровня ЛПНП, ЛПНП низкой плотности и аполипопротеинов плазмы [4]. Однако дислипидемия не обязательно должна входить в первое указанное биохимическое отклонение. Дислипидемия относится к аномальному липидному профилю, который может представлять собой повышенные или пониженные показатели липидов плазмы [3]. Дислипидемия подразделяется на первичную, которая встречается редко, и вторичную дислипидемию, обусловленную другими заболеваниями [5]. Дислипидемия — хорошо известная причина смертности и заболеваемости, оказывающая негативное влияние на сердечно-сосудистую систему и другие жизненно важные органы [6]. Коронавирусная

инфекция 2019 была объявлена чрезвычайной ситуацией в области общественного здравоохранения и вызвала международную озабоченность в связи с глобальными нарушениями, вызванными ее пандемическим воздействием. Инфекция, вызванная COVID-19, является мультисистемной, включающей биохимическую, гистологическую и молекулярную патологию [7]. Дислипидемия — это биохимическое изменение, связанное с патологией, сопровождающей инфекцию SARS-CoV-2. Дислипидемия признана распространенным осложнением при коронавирусной инфекции, оказывающим значительное влияние на тяжесть и смертность пациентов [8]. Цель данного обзора — обсудить изменение липидного профиля и лежащие в его основе механизмы у пациентов, инфицированных COVID-19. Кроме того, этот обзор может способствовать пониманию связи между дислипидемией, маркерами воспаления и тяжестью инфекции Ковид.

ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ ПРИ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Нарушения липидного профиля при инфекции COVID-19 разнообразны и имеют различные проявления. В начале пандемии в некоторых когортных исследованиях был проанализирован липидный профиль плазмы крови и выявлено высокое содержание ТГ, ЛПОНП, ТГ-ЛПНП (липопротеинов низкой плотности), ТГ-ЛППП (липопротеинов промежуточной плотности) и ТГ-ЛПВП (липопротеинов высокой плотности) [9]. В противоположность предыдущему представлению липидного профиля, общий холестерин оказался низким [10]. В различных исследованиях сообщалось о противоречивых результатах относительно уровня ТГ при инфекции COVID-19. L.M. Fijen и соавт. сообщили об очень сильном повышении уровня ТГ после эпизода инфекции COVID-19 и объяснили это преходящим снижением активности липопротеинлипазы [11]. Изменчивый профиль ТГ при инфекции COVID-19 может быть объяснен нарушением физиологии метаболизма ТГ из-за привычки к диете и потери аппетита, которые возникают при инфекции COVID-19. Кроме того, на уровень ТГ обычно влияет лечение некоторыми лекарственными препаратами, которые часто используются во время тяжелого острого респираторного дистресса, вызванного инфекцией COVID-19. В одноцентровое проспективное обсервационное

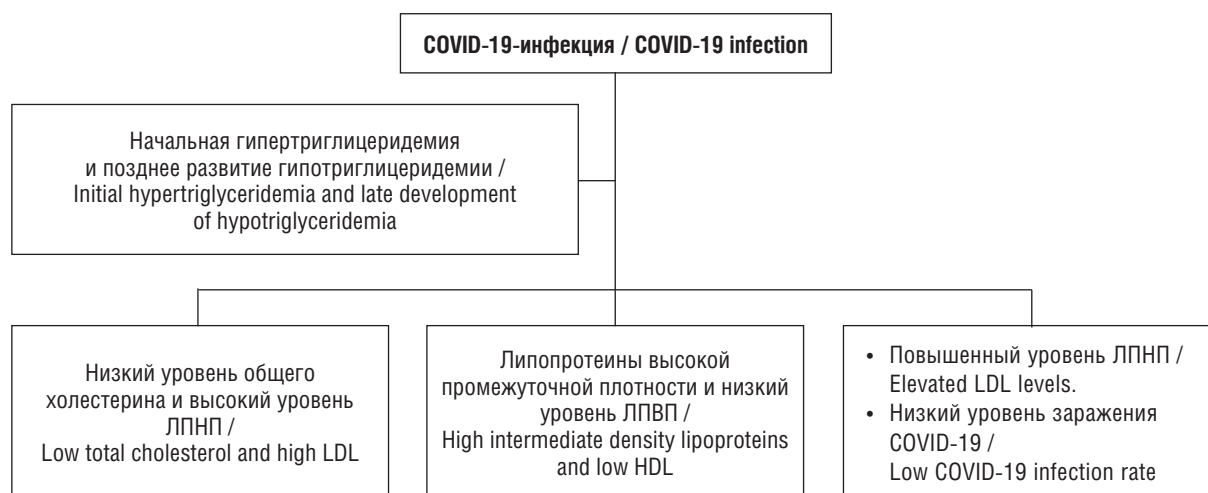


Рис. 1. Изменение липидов при инфекции COVID-19

Fig. 1. The lipid alteration in COVID-19 infection

когортное исследование было включено 50 пациентов, 54% которых перенесли острый респираторный синдром, вызванный COVID-19, и получали непрерывное введение пропосола, по результатам исследования у них был повышен уровень ТГ (рис. 1) [12]. Аналогично, у инфицированных COVID-19 пациентов, получавших высокую дозу глюкокортикоидов, может наблюдаться гипертриглицеридемия из-за хорошо известного метаболического влияния глюкокортикоидов на метаболизм ТГ [13]. Тоцилизумаб, препарат, назначаемый пациенту, инфицированному COVID-19, вызывал гипертриглицеридемию [14].

ДИСЛИПИДЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ ПРЕДИКТОРОМ РИСКА И ТЯЖЕСТИ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Аномальное снижение липидного профиля при COVID-19 было признано патологическим признаком тяжести COVID-19-инфекции. Сообщалось, что дислипидемия является причиной смертности в случаях тяжелой инфекции COVID-19, а также фактором заболеваемости, если она предшествует инсульту COVID-19 [15]. Более того, выраженность липидных изменений была связана с тяжестью инфекции COVID-19 [16]. Кроме того, дислипидемия, выявленная при поступлении в стационар, ассоциируется с неблагоприятными исходами и высоким риском смертности [17]. Показано, что риск развития инфекции связан с уровнем ЛПВП и ЛПНП. Сообщалось, что люди с высоким уровнем ЛПВП и низким уровнем ЛПНП имеют более низкий риск заражения COVID-19 [18]. Выраженность снижения уровня холестерина,

ЛПНП и ЛПВП была признана прогностическим биологическим признаком смертности у пациентов с COVID-19 и сопутствующим сепсисом [19]. В двадцати двух исследованиях проанализировали липидный профиль пациентов, инфицированных COVID-19. Они продемонстрировали более низкий уровень холестерина, ЛПНП и ЛПВП в крови у пациентов с тяжелой инфекцией COVID-19 и у пациентов, умерших от тяжелой инфекции, по сравнению с пациентами с легкой формой заболевания или выздоровевшими от инфекции, но данные по ТГ не были окончательными [20]. С другой стороны, аполипопротеин А1 (АпоА1) признан независимым фактором риска тяжести инфекции COVID-19 и может быть использован в качестве предиктора риска [21]. Необратимое постоянное снижение уровня ЛПНП во время течения инфекции COVID-19 может рассматриваться как плохой прогностический признак и предвещать смерть [22].

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ЛИПИДНЫМ ПРОФИЛЕМ И МАРКЕРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Воспалительный цитокиновый шторм, связанный с инфекцией COVID-19, включает в себя выработку значительного количества маркеров воспаления, таких как: интерлейкины 1 (IL-1), 6 (IL-6) и 10 (IL-10), фактор некроза опухоли альфа (TNF-α) и моноцитарный хемоаттрактантный белок 1 (MCP1) [23]. Чрезмерная продукция провоспалительных цитокинов связана с усугублением острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и множественной органной недостаточностью [24].

Обнаружена связь маркеров воспаления и реактантов острой фазы с нарушением липидного профиля при инфекции COVID-19. Высокий уровень ТГ у пациентов с COVID-19 был положительно связан с высоким уровнем маркеров воспаления, таких как: С-реактивный белок (СРБ), прокальцитонин и D-димер. У пациентов с положительной реакцией на COVID-19, которые имели высокий уровень ЛПВП и низкий уровень ЛПНП, уровень СРБ был низким [25]. Эти данные подтверждаются исследованием [26], в котором сообщалось об отрицательной корреляции между ЛПВП и СРБ. С другой стороны, высокий уровень ЛПНП в сыворотке крови ассоциируется с повышенным уровнем воспалительных цитокинов. Что касается гендерных различий в отношении маркеров воспаления, то исследование, включавшее 781 случай заболевания у представителей обоих полов, показало, что у мужчин реакция на маркеры воспаления при инфекции COVID-19 выше, чем у женщин. У мужчин наблюдался высокий уровень СРБ и IL-6, что ассоциировалось с плохим исходом по сравнению с женщинами [27]. Воспалительные маркеры достигали высокого уровня у пациентов с дислипидемией и ожирением, у которых была обнаружена инфекция COVID-19. Уровень СРБ и скорость оседания эритроцитов (СОЭ), а также D-димера оказались очень высокими и были связаны с худшими клиническими исходами [28].

МЕХАНИЗМЫ ДИСЛИПИДЕМИИ ПРИ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Коронавирусная инфекция 2019 — это третий открытый коронавирус, который инфицировал человека и вызвал тяжелый острый респираторный синдром, отсюда и название — SARS-CoV-2 [29]. Это одноцепочечный вирус с оболочкой, состоящей в основном из липидов. Все клетки человека имеют двухслойную липидную клеточную мембрану, что облегчает транспортировку вируса COVID-19 через клетки либо путем эндоцитоза, либо через слияние мембран [29]. Дефицит холестерина в клеточной мембране, как выяснилось, только снижает эффективность вируса [30]. Жизненный цикл вируса и реакция инфицированного хозяина в значительной степени зависят от липидного обмена. Интересно, что эксперименты продемонстрировали значительное снижение проникновения мимических частиц SARS-CoV-2 в клетки при извлечении холестерина из клеточной мембраны. Кроме того, пред-

полагается, что препараты, направленные на метаболизм холестерина, такие как статины, обладают анти-COVID-19 эффектом. Эти препараты способны снижать синтез холестерина, а значит, могут проявлять прямую противовирусную активность, изменяя холестерин мембраны клетки-мишени [31]. Согласно исследованию [26], сывороточный ЛПВП является противовоспалительным, а также защитным липопротеином от перекисного окисления липидов и функционирует как иммунный модулятор во время инфекции COVID-19. Это основано на результатах их исследования, которое показало снижение уровня ТК, ЛПНП и ЛПВП.

Перекисное окисление липидов, окислительный стресс и воспаление постулируются как патогенетический механизм дислипидемии при инфекции COVID-19 [32]. В исследованиях сообщалось о значительном снижении концентрации липопротеинов как следствии острого воспаления и инфекции [33]. Недавно сообщалось, что перекиси липидов, окисленные ЛПНП (ox-ЛПНП) и антитела IgG против окисленных ЛПНП (Ab-ox-ЛПНП) находятся в измененном состоянии во время активной инфекции COVID-19 и связаны с нарушением липидного профиля вследствие окислительного повреждения. Кроме того, исследование показало подавление эндогенных антиоксидантов во время острой тяжелой инфекции COVID-19 (рис. 2) [34, 35].

Воспалительный процесс при COVID-19 был связан с аномальным липидным профилем с помощью корреляционного исследования, хотя лежащий в его основе молекулярный механизм еще не выяснен [32]. Недавняя интенсивная работа показала, что во время инфекции COVID-19 перекисное окисление липидов может быть ответственно за активацию гиперинфляционного статуса через сигнальный путь NLRP3 (NOD-, LRR- и пирин-домен-содержащий белок 3), сигнальный путь воспаления [25]. Аналогичным образом, низкий уровень холестерина при инфекции COVID-19 может быть объяснен окислительной модификацией липопротеинов (рис. 3) [32].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изменение липидного профиля признано одним из самых распространенных биохимических осложнений инфекции COVID-19. Низкий уровень общего холестерина и ЛПВП в дополнение к повышенному уровню ЛПНП

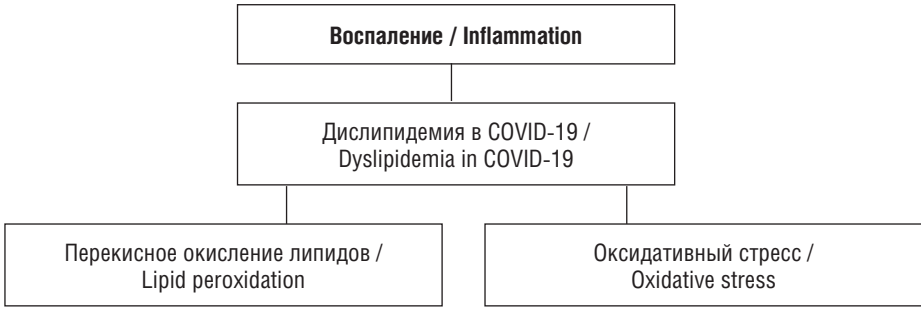


Рис. 2. Основные патогенетические механизмы дислипидемии при инфекции COVID-19

Fig. 2. The main pathogenetic mechanisms of dyslipidemia in COVID-19 infection

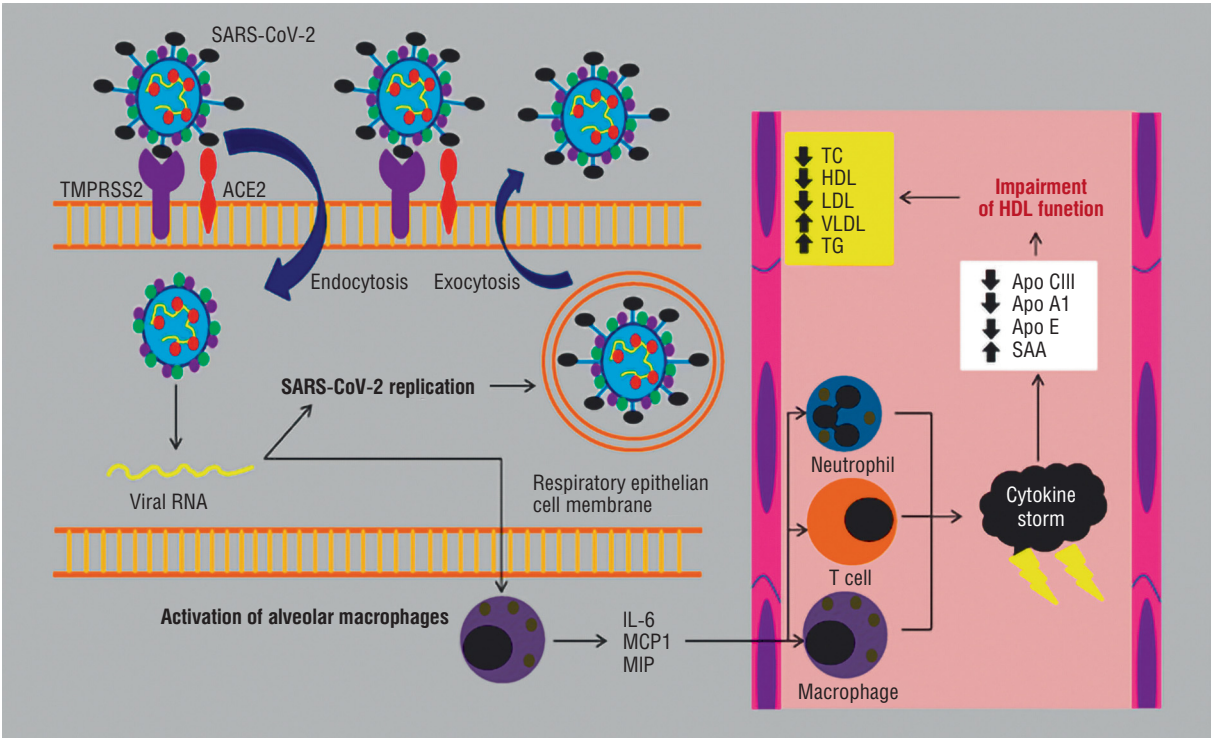


Рис. 3. Липидные нарушения, вызванные инфекцией SARS-CoV-2

Fig. 3. Lipid disorders induced by SARS-CoV-2 infection

составляют наиболее распространенное изменение липидного профиля у пациентов, инфицированных COVID-19. Уровень ТГ в сыворотке крови неоднозначен, может быть гипер- или гипотриглицеридемия. В основе патологического механизма дислипидемии при инфекции COVID-19 лежит взаимодействие между окислительным стрессом, перекисным окислением липидов и воспалением. Тяжесть изменений липидного профиля взаимосвязана с тяжестью инфекции COVID-19 и является предиктором клинических исходов. Для изучения состояния ТГ при инфекции COVID-19 могут потребоваться дальнейшие исследования.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении работы.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Sesorova I.S., Dimov I.D., Karelina N.R., Zdorikova M.A., Mironov A.A. Cellular and sub-cellular mechanisms of lipid transport and transcytosis from gut to lymph during fat absorption. *Tissue and Cell*. 2021;72:101529.
2. Sesorova I.S., Karelina N.R., Kzakova T.E., Parashuraman S., Zdorikova M.A., Dimov I.D., Seliverstova E.V., Beznoussenko G.V., Mironov A.A. Structure of the enterocyte transcytosis compartments during lipid absorption. *Histochem Cell Biol*. 2020. <https://doi.org/10.1007/s00418-020-01851-313>.
3. Berberich A.J., Hegele R.A. A Modern Approach to Dyslipidemia. *Endocrine Reviews*. 2022;43(4):611–653. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnab037>.
4. Klop B., Elte J. W. F., Cabezas M.C. Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets. *Nutrients*. 2013;5(4):1218–1240. <https://doi.org/10.3390/nu5041218>.
5. Pirillo A., Casula M., Olmastroni E., Norata G.D., Catapano A.L. Global epidemiology of dyslipidaemias. *Nature Reviews Cardiology*. 2021;18(10):689–700. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00541-4>.
6. Cho L. A practical approach to the cholesterol guidelines and ASCVD prevention. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2020;87(5):15–20. <https://doi.org/10.3949/ccjm.87.s1.02>.
7. Patel P., Decuir J., Abrams J., Campbell A.P., Godfred-Cato S., & Belay E.D. Clinical characteristics of multisystem inflammatory syndrome in adults: a systematic review. *JAMA Network Open*. 2021;4(9):1–15. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.26456>.
8. Forchette L., Sebastian W., Liu T. A comprehensive review of COVID-19 virology, vaccines, variants, and therapeutics. *Current Medical Science*. 2021;41(6):1037–1051. <https://doi.org/10.1007/s11596-021-2395-1>.
9. Bruzzzone C., Bizkarguenaga M., Gil-Redondo R., Diercks T., Arana E., García de Vicuña A., Millet O. SARS-CoV-2 infection dysregulates the metabolomic and lipidomic profiles of serum. *IScience*. 2020;23(10). <https://doi.org/10.1016/j.isci.2020.101645>.
10. Casari I., Manfredi M., Metharom P., Falasca M. Dissecting lipid metabolism alterations in SARS-CoV-2. *Progress in Lipid Research*. 2021;82:101092. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2021.101092>.
11. Fijen L.M., Grefhorst A., Levels J.H.M., Cohn D.M. Severe acquired hypertriglyceridemia following COVID-19. *BMJ*. 2021;14(11):2–5. <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-246698>.
12. Kenes M.T., McSparron J.I., Marshall V.D., Renius K., Hyzy R.C. Propofol-Associated Hypertriglyceridemia in Coronavirus Disease 2019 Versus Noncoronavirus Disease 2019 acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Explorations*. 2020;2(12):e0303. <https://doi.org/10.1097/cce.0000000000000303>.
13. Dunford E.C., Riddell M C. The metabolic implications of glucocorticoids in a high-fat diet setting and the counter-effects of exercise. *Metabolites*. 2016;6(4). <https://doi.org/10.3390/metabo6040044>.
14. Giles J.T., Sattar N., Gabriel S., Ridker P.M., Gay S., Warne C., Fleming T. R. Cardiovascular Safety of Tocilizumab Versus Etanercept in Rheumatoid Arthritis: A Randomized Controlled Trial. *Arthritis and Rheumatology*. 2020;72(1):31–40. <https://doi.org/10.1002/art.41095>.
15. Zuin M., Rigatelli G., Bilato C., Cervellati C., Zuliani G., Roncon L. Dyslipidaemia and mortality in COVID-19 patients: a meta-analysis. *Oxford University Press*. 2021;114(6):390–397. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcab071>.
16. Feingold K.R., Grunfeld C. The Effect of Inflammation and Infection on Lipids and Lipoproteins. *Endotext*. South Dartmouth: MDText.com, Inc. Retrieved from. 2022. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26561701>.
17. Bellia A., Andreadi A., Giudice L., De Taddeo S., Maiorino A., D'ippolito I., Lauro D. Atherogenic dyslipidemia on admission is associated with poorer outcome in people with and without diabetes hospitalized for COVID-19. *Diabetes Care*. 2021;44(9):2149–2157. <https://doi.org/10.2337/dc20-2838>.
18. Chidambaram V., Kumar A., Majella M.G., Seth B., Sivakumar R.K., Voruganti D., Mehta J.L. HDL cholesterol levels and susceptibility to COVID-19. *EBio-Medicine*. 2022;82:104166. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2022.104166>.
19. Guirgis F.W., Black L.P., Henson M., Labilloy G., Smotherman C., Hopson C., Reddy S.T. A hypolipoprotein sepsis phenotype indicates reduced lipoprotein antioxidant capacity, increased endothelial dysfunction and organ failure, and worse clinical outcomes. *Critical Care*. 2021;25(1):1–13. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03757-5>.
20. Zinellu A., Paliogiannis P., Fois A.G., Solidoro P., Carru C., Mangoni A.A. Cholesterol and triglyceride con-

- centrations, COVID-19 severity, and mortality: A systematic review and meta-analysis with meta-regression. *Frontiers in Public Health*. 2021;9:1–14. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2021.705916>.
21. Zhu Z., Yang Y., Fan L., Ye S., Lou K., Hua X., Gao G. A preliminary study on blood lipid profile in patients with COVID-19. 2020;14:1–18.
 22. Fan J., Wang H., Ye G., Cao X., Xu X., Tan W., Zhang Y. Letter to the Editor: Low-density lipoprotein is a potential predictor of poor prognosis in patients with coronavirus disease 2019. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 2020;107. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154243>.
 23. Khatchadourian C., Sisliyan C., Nguyen K., Poladian N., Tian Q., Tamjidi F., Venketaraman V. Hyperlipidemia and obesity's role in immune dysregulation underlying the severity of covid-19 infection. *Clinics and Practice*. 2021;11(4):694–707. <https://doi.org/10.3390/clinpract11040085>.
 24. Ragab D., Salah Eldin H., Taeimah M., Khattab R., Salem R. The COVID-19 cytokine storm; what we know so far. *frontiers in immunology*. 2020;11(June):1–4. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01446>.
 25. Lage S.L., Amaral E.P., Hilligan K.L., Laidlaw E., Rupert A., Namasivayan S., Sereti I. Persistent Oxidative Stress and Inflammasome Activation in CD14^{high}-CD16⁺ Monocytes From COVID-19 Patients. *Frontiers in Immunology*. 2022;12(January):1–18. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.799558>.
 26. Hu X., Chen D., Wu L., He G., Ye W. Declined serum high density lipoprotein cholesterol is associated with the severity of COVID-19 infection. *Clinica Chimica Acta*. 2020;510:105–110. <https://doi.org/10.1016/j.ccca.2020.07.015>.
 27. Lau E.S., McNeill J.N., Paniagua S.M., Liu E.E., Wang J.K., Bassett I.V., Ho J.E. Sex differences in inflammatory markers in patients hospitalized with COVID-19 infection: Insights from the MGH COVID-19 patient registry. *PLoS ONE*. 2021;16(4 April):1–9. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250774>.
 28. McNeill J.N., Lau E.S., Paniagua S.M., Liu E.E., Wang J.K., Bassett I.V., Ho J.E. The role of obesity in inflammatory markers in COVID-19 patients. *Obesity Research & Clinical Practice*. 2021;96–99.
 29. Liu Y., Pan Y., Yin Y., Chen W., Li X. Association of dyslipidemia with the severity and mortality of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *Virology Journal*. 2021;18(1):1–11. <https://doi.org/10.1186/s12985-021-01604-1>.
 30. Abu-Farha M., Thanaraj T.A., Qaddoumi M.G., Hashem A., Abubaker J., & Al-Mulla F. The role of lipid metabolism in COVID-19 virus infection and as a drug target. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21(10). <https://doi.org/10.3390/ijms21103544>.
 31. Garg H., Khanna P. Covid and cholesterol (C & C): Something to worry about or much ado about nothing? *Trends in Anaesthesia and Critical Care Journal*. 2021;36:39–40.
 32. Aparisi Á., Martín-Fernández M., Ybarra-Falcón C., Gil J.F., Carrasco-Moraleja M., Martínez-Paz P., Tamayo-Velasco Á. Dyslipidemia and inflammation as hallmarks of oxidative stress in COVID-19: a follow-up study. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23. <https://doi.org/10.3390/ijms232315350>.
 33. Feingold K.R. Lipid and Lipoprotein Levels in Patients with COVID-19 Infections. Retrieved from. 2021. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33237691>.
 34. Pincemail J., Cavalier E., Charlier C., Cheramy-Bien J.P., Brevers E., Courtois A., Rousseau A.F. Oxidative stress status in covid-19 patients hospitalized in intensive care unit for severe pneumonia. A pilot study. *Antioxidants*. 2021;10(2):1–12. <https://doi.org/10.3390/antiox10020257>.
 35. Кучай А.А., Липин А.Н., Карелина Н.Р., Груздев Н.Н., Ахмадзас К.А., Артюх Л.Ю., Смирнова О.Ю., Зайцева А.В. COVID-19 у пациентов с острой ишемией конечностей. *Российские биомедицинские исследования*. 2023;8(3):69–75. <https://doi.org/10.56871/RBR.2023.44.71.009>
Kuchay A.A., Lipin A.N., Karelina N.R., Gruzdev N.N., Atmatzas K.A., Artyukh L.Yu., Smirnowa O.Yu., Zai-
cheva A.V. COVID-19 in patients with acute limb
ischemia. *Russian Biomedical Research (St. Petersburg)*. 2023;8(3):69–75. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/RBR.2023.44.71.009>.