

<https://doi.org/10.15407/dopovidi2025.02.080>

УДК 616.379-008:64:616.98]-008.9.397

М.Д. Тронько, <https://orcid.org/0000-0001-7421-0981>

В.М. Пушкарьов, <https://orcid.org/0000-0003-0347-7771>

Л.К. Соколова, <https://orcid.org/0000-0003-0011-0106>

Н.І. Левчук, <https://orcid.org/0000-0003-0482-5176>

В.В. Пушкарьов, <https://orcid.org/0000-0001-5940-5510>

О.І. Ковзун, <https://orcid.org/0000-0002-6906-6636>

ДУ “Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України”, Київ, Україна

E-mail: pushkarev.vm@gmail.com

Рівень окиснених ліпопротеїнів низької густини в крові хворих на діабет після захворювання на COVID-19

Представлена академіком НАН України Я.Б. Блюмом

Інфекція COVID-19 (COroNaVirus Disease 2019) пов’язана з дисліпідемією та серцево-судинними ускладненнями. Доведено, що високий вміст ліпопротеїнів низької густини (LDL), особливо окиснених LDL (oxLDL), спричиняє накопичення холестерину на стінках судин і значно збільшує ризик розвитку атеросклерозу та інших серцево-судинних захворювань. Метою дослідження було визначення вмісту oxLDL у крові 82 хворих на цукровий діабет, які в період з 2020 по 2022 р. перенесли коронавірусну інфекцію. Вміст oxLDL визначали за допомогою наборів для імуноферментного аналізу (“Elabscience”, США). Показано, що рівень oxLDL у крові хворих на цукровий діабет 2-го типу і особливо пацієнтів, що перехворіли на COVID-19, був значно вищим, ніж у крові здорових людей. Виявлено також достовірну різницю між показниками пацієнтів з легкою і важкою формами COVID-19. У разі лікування без застосування цукрознижувальних препаратів у пацієнтів, що перехворіли на COVID-19, рівень oxLDL значно зростав, особливо у тих, хто не приймав інсулін. Ефект лікування був більш вираженим саме у хворих на COVID-19, а в разі застосування інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу рівень oxLDL знижувався майже до контрольних значень. Отже, концентрація oxLDL залишалася високою в крові хворих на цукровий діабет, які перехворіли на COVID-19, хоча і нижчою, ніж за гострої форми захворювання.

Таким чином, лікування цукрознижувальними препаратами може бути перспективною стратегією щодо зниження рівня oxLDL, а отже, і ризику розвитку атеросклерозу в осіб, що перехворіли на COVID-19. Рівень oxLDL може бути одним із важливих маркерів постковідного синдрому.

Ключові слова: окиснені ліпопротеїни низької густини, COVID-19, цукровий діабет, ожиріння, серцево-судинні захворювання.

Ц и т у в а н н я: Тронько М.Д., Пушкарьов В.М., Соколова Л.К., Левчук Н.І., Пушкарьов В.В., Ковзун О.І. Рівень окиснених ліпопротеїнів низької густини в крові хворих на діабет після захворювання на COVID-19. *Допов. Нац. акад. наук Укр.* 2025. № 2. С. 80—86. <https://doi.org/10.15407/dopovidi2025.02.080>

© Видавець ВД «Академперіодика» НАН України, 2025. Стаття опублікована за умовами відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Цукровий діабет (ЦД), ожиріння та серцево-судинні захворювання (ССЗ) — фактори, що обтяжують перебіг COVID-19, а останній провокує подальші ускладнення цих захворювань [1—3]. На сьогодні описано понад 200 симптомів захворювання, у тому числі ЦД, ССЗ та дисліпідемія, які об'єднуються терміном “постковідний синдром” або “тривалий COVID” (long COVID) [4, 5].

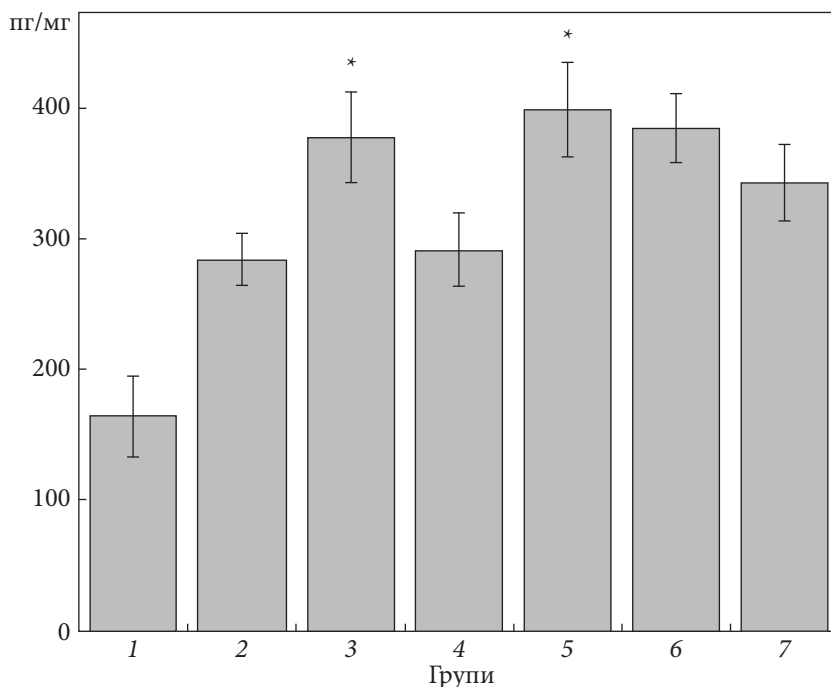
За наявності патологічного стану ліпопротеїни плазми, що містять аполіпопротеїни В (АпоВ), проникають через пошкоджений ендотелій у субендотеліальну інтиму судин, окиснюючись активними формами кисню (ROS — reactive oxygen species). В умовах окисного стресу, який виникає при ожирінні і ЦД 2-го типу, окиснення ліпопротеїнів низької густини (LDL) відбувається в процесі пероксидного окиснення ліпідів. Альдегіди, що утворюються під час пероксидного окиснення ліпідів, модифікують АпоВ100, білкову частину LDL, формуючи основи Шиффа із залишками лізину АпоВ. Внаслідок цього утворюється окиснена форма LDL (oxLDL) [6, 7].

Атеросклероз характеризується як хронічна запальна реакція на відкладення холестерину в артеріях. Ключовою подією, що ініціює атерогенез, вважається ендотеліальна дисфункція, яка може статися внаслідок ЦД, гіпертензії, в областях неламінарного судинного кровотоку або підвищеного рівня LDL у плазмі. Збільшення проникності ендотелію призводить до накопичення шляхом дифузії АпоВ-вмісних ліпопротеїнів, що взаємодіють з багатим на протеоглікани позаклітинним матриксом [7]. Ця взаємодія утримує LDL у стінці судини, де вони піддаються окисненню за допомогою ROS. Потім oxLDL стимулюють ендотеліальні клітини, посилюючи утворення молекул клітинної адгезії, білків хемотаксису, факторів росту і пригнічуючи продукування окису азоту. Моноцити, що походять з кісткового мозку або селезінки, залучаються хемокінами (насамперед CCL2) з відповідними рецепторами CCR2, CCR5, CX3CR1, які експресуються ендотелієм і рекрутуються з крові в інтиму судин [7]. У субендотеліальному просторі внутрішньої оболонки моноцити диференціюються в макрофаги, які за допомогою рецепторів-скавенджерів захоплюють oxLDL у стінку судини шляхом фагоцитозу. Поглинання oxLDL призводить до накопичення крапель холестерину в цитоплазмі макрофага, створюючи канонічні пінисті клітини, типові для ранніх атеросклеротичних утворень [8—10].

Мета дослідження — визначення рівня oxLDL у крові хворих на ЦД, які переохворіли на COVID-19 у 2020—2022 рр., з імовірним формуванням постковідного синдрому.

Матеріали і методи. Дослідження проводили у відділах діабетології та фундаментальних і прикладних проблем ендокринології ДУ “Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України”; протокол дослідження затверджено Комісією з питань біоетики Інституту. Усі пацієнти підписали інформовану згоду на використання їхніх біоматеріалів для проведення подальших діагностичних і наукових досліджень; протокол № 26-KE від 10.04.2019 р.

У дослідженнях використовували плазму крові 82 хворих на ЦД. Контролем слугувала кров здорових людей ($n = 7$) без хронічних захворювань, репрезентативних за віком. Середній вік хворих становив 61,4 роки (30—72 роки). Обстежено 46 жінок і 36 чоловіків, серед них 24 хворих на ЦД 1-го типу і 58 — на ЦД 2-го типу. Середній індекс маси тіла (ІМТ) хворих був надмірним і становив $28,58 \pm 0,537$ кг/м². Середній вміст Hb1Ac у хворих становив $9,43 \pm 0,196$ %, що свідчить про декомпенсацію ЦД.



Рівень oxLDL у плазмі крові у хворих на ЦД, які перехворіли на COVID-19 у 2020—2022 рр.: 1 — контроль ($n = 7$); 2 — хворі на ЦД ($n = 50$); 3 — пацієнти з діабетом після захворювання на COVID-19 ($n = 32$); 4 — пацієнти з діабетом після легкої форми COVID-19 ($n = 24$); 5 — пацієнти з діабетом після важкої форми COVID-19 ($n = 8$); 6 — невакциновані пацієнти з діабетом та / або COVID-19 ($n = 41$); 7 — вакциновані пацієнти з діабетом та / або COVID-19 ($n = 41$). $M \pm m$. Відмінності між контрольною (1) та іншими групами вірогідні ($P < 0,05$); * — відмінності від попередньої групи вірогідні, $P < 0,05$

Кров отримували за допомогою стандартної венепункції та зберігали в пробірках з етилендіамінтетраоцтовою кислотою (ЕДТА). Плазму відокремлювали центрифугуванням протягом 10 хв після забору крові. Зразки зберігали за температури -80°C до використання. Кількість oxLDL визначали за допомогою наборів для імуноферментного аналізу (“Elabscience”, США). Вимірювання проводили за оптичної довжини хвилі 450 нм на імуноферментному планшетному аналізаторі “Stat Fax 3200” (“Awareness Technology”, США).

Статистичний аналіз і подання отриманих даних виконували за допомогою програмного забезпечення Origin 2019b. Результати дослідження наведено як середньоарифметичне і його стандартна похибка ($M \pm m$). Для порівняння груп даних використовували t -тест Стюдента. Значення $P \leq 0,05$ вважали значущими.

Результати дослідження і їх обговорення. У хворих на ЦД кількість oxLDL була значно вищою за контроль. У пацієнтів з діабетом після захворювання на COVID-19 вміст oxLDL у крові був вищим, ніж у хворих на ЦД (рисунок, 3), хоча амплітуда змін була значно нижчою, ніж за гострої форми COVID-19, коли рівень oxLDL перевищував контроль у 3,8 раза, а показник хворих на ЦД — у 2,6 раза [11]. Виявлено також достовірну різницю між пацієнтами з легкою і важкою формами COVID-19 (див. рисунок, 4 і 5). Відмін між

вакцинованими і невакцинованими хворими не спостерігалось (див. рисунок, 6 і 7). Отже, кількість oxLDL у крові хворих на ЦД, які перехворіли на COVID-19, залишалася високою, що свідчить про підвищений ризик розвитку атеросклерозу.

Вивчення залежності вмісту oxLDL у плазмі крові пацієнтів з діабетом і після захворювання на COVID-19 показало, що у хворих, які не приймали цукрознижувальні препарати, рівень ліпопротеїнів перевищував його усереднену кількість, яка спостерігалась у хворих на діабет (таблиця, група 2 проти груп 3, 7, 11). Також звертає на себе увагу той факт, що в разі лікування без застосування цукрознижувальних препаратів у пацієнтів, які перехворіли на COVID-19, рівень oxLDL значно зростає, особливо у тих, хто не приймав інсулін (див. таблицю, групи 5, 9, 13). Цікаво, що ефект лікування був більш вираженим саме у хворих на COVID-19 (див. таблицю, групи 6, 10, 14), а в разі застосування iНЗКТГ-2 рівень oxLDL знижувався майже до контрольних значень (група 14).

Доведено, що високий вміст LDL і особливо oxLDL спричиняє накопичення холестерину на стінках судин і значно збільшує ризик розвитку атеросклерозу та інших ССЗ [7, 9, 10]. Дисліпідемія, пов'язана з SARS-CoV-2, підтверджувалася неодноразово. Однак деякі

Кількість oxLDL у плазмі крові пацієнтів з діабетом і після захворювання на COVID-19 залежно від лікування препаратами інсуліну, метформіну (бігуаніди) та інгібіторами натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (iНЗКТГ-2)

Номер групи	Група	Рівень OxLDL				n
		пг/мл	$m \pm$	%	$m \pm$	
1	Контроль	164,13	30,77	100,00	11,68	7
2	ЦД	299,66	19,17	183,69	11,75	50
3	Інсулін –	370,62	35,04	227,20	21,48 ²	38
4	Інсулін +	248,02	34,69	152,04	21,27 ^{2,3}	44
5	Інсулін –, COVID-19+	591,89	50,15	362,83	30,74 ^{2–4}	7
6	Інсулін +, COVID-19+	203,85	23,90	124,96	14,65 ^{2–5}	18
7	Бігуаніди –	363,27	43,24	222,69	26,51 ²	37
8	Бігуаніди +	341,50	43,39	209,34	26,60	45
9	Бігуаніди –, COVID-19 +	415,18	49,07	254,51	30,08 ⁸	13
10	Бігуаніди +, COVID-19 +	242,83	23,63	148,85	14,49 ^{2,7–9}	12
11	iНЗКТГ-2 –	385,97	41,16	236,60	25,23 ²	71
12	iНЗКТГ-2 +	288,83	41,23	177,06	25,27 ¹¹	11
13	iНЗКТГ-2 –, COVID-19 +	459,47	40,70	281,66	24,95 ^{11,12}	17
14	iНЗКТГ-2 +, COVID-19 +	198,10	24,58	121,44	15,07 ^{11–13}	6

Примітка. Група 2 — усереднені дані для хворих на діабет з лікуванням цукрознижувальними препаратами та без нього; група 3 — хворі на діабет з комбінованим лікуванням, але без інсуліну; так само групи 7 і 11 — хворі на діабет з комбінованим лікуванням, але без застосування препаратів метформіну або iНЗКТГ-2. Усі значення, за винятком групи 14, вірогідно відрізняються від контролю, $P < 0,05$. Індексом позначено вірогідні відмінності щодо відповідної групи, $P < 0,05$.

дослідники виявили, що рівень загального холестерину, HDL- та LDL-холестерину в сироватці крові був нижчим у пацієнтів із COVID-19 порівняно з нормальними суб'єктами [8, 12]. За нашими даними, у постковідному періоді рівень HDL знижувався з 1,7 ммоль/л у контролі до 0,75 ммоль/л після важкої форми COVID-19, рівень LDL зростав відповідно з 33 до 63,49 нг/мл, рівень тригліцеридів — з 1,4 до 2,98 ммоль/л [13]. Співвідношення ApoB/ApoA1, яке свідчить про ризик атерогенезу, становило 0,404, що є в межах норми і значно нижчим, ніж за гострої форми COVID-19 [11].

Ми показали, що рівень oxLDL підвищується з високою вірогідністю як за гострої форми COVID-19 [11], так і у постковідному періоді, що свідчить про зростання ризику розвитку ССЗ. Отже, рівень oxLDL може бути одним з маркерів постковідного синдрому.

Висновок. Рівень oxLDL у крові хворих на ЦД, які перехворіли на COVID-19, залишається високим, хоча і нижчим, ніж за гострої форми захворювання. Лікування цукрознижувальними препаратами може бути перспективною стратегією щодо зниження рівня oxLDL в осіб, які перехворіли на COVID-19, а отже, і ризику розвитку атеросклерозу.

Дослідження виконано за фінансування Національного фонду досліджень України, грант 2021.01_0213.

ЦИТОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Lima-Martínez M.M., Carrera Boada C., Madera-Silva M.D., Marín W., Contreras M. COVID-19 and diabetes: A bidirectional relationship. *Clin. Investig. Arterioscler.* 2021. **33**, № 3. P. 151—157. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.10.001>
2. Liu Y., Lou X. The bidirectional association between metabolic syndrome and long-COVID-19. *Diabetes Metab. Syndr. Obes.* 2024. **2024**, № 17. P. 3697—3710. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S484733>
3. Mukkawat R.V., Reddy H., Rathod N., Kumar S., Acharya S. The long-term cardiovascular impact of COVID-19: pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Cureus.* 2024. **16**, № 8. e66554. <https://doi.org/10.7759/cureus.66554>
4. Sharma S.K., Mohan A., Upadhyay V. Long COVID syndrome: An unfolding enigma. *Indian J. Med. Res.* 2024. **159**, № 6. P. 585—600. https://doi.org/10.25259/IJMR_1449_23
5. Greenhalgh T., Sivan M., Perlowski A., Nikolich J.Ž. Long COVID: a clinical update. *Lancet.* 2024. **404**, № 10453. P. 707—724. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01136-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01136-X)
6. Khatana C., Saini N.K., Chakrabarti S., Saini V., Sharma A., Saini R.V., Saini A.K. Mechanistic insights into the oxidized low-density lipoprotein-induced atherosclerosis. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2020. **2020**. 5245308. <https://doi.org/10.1155/2020/5245308>
7. Тронько Н.Д., Соколова Л.К., Пушкарев В.В., Ковзун Е.И., Пушкарев В.М. Молекулярные механизмы патогенеза сахарного диабета и его осложнений. Киев: Издательский дом Медкнига, 2018. 264 с.
8. Kočar E., Režen T., Rozman D. Cholesterol, lipoproteins, and COVID-19: Basic concepts and clinical applications. *Biochim. Biophys. Acta Mol. Cell Biol. Lipids.* 2021. **1866**, № 2. 158849. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2020.158849>
9. Соколова Л.К., Пушкарев В.М., Пушкарев В.В., Ковзун Е.И., Тронько Н.Д. Сахарный диабет и атеросклероз. Роль процессов воспаления в патогенезе. *Міжнар. ендокринолог. журн.* 2017. **13**, № 7. С. 486—498. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.13.7.2017.115747>
10. Yan Y., Song D., Wu J., Wang J. Long non-coding RNAs link oxidized low-density lipoprotein with the inflammatory response of macrophages in atherogenesis. *Front. Immunol.* 2020. **11**. 24. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00024>
11. Pushkarev V.V., Sokolova L.K., Chervyakova S.A., Belchina Yu.B., Kovzun O.I., Pushkarev V.M., Tronko M.D. Plasma apolipoproteins A1/B and oxLDL levels in patients with COVID-19 as possible markers of the disease. *Cytol. Genet.* 2021. **55**, № 6. P. 519—523. <https://doi.org/10.3103/S0095452721060116>

12. Wei X., Zeng W., Su J., Wan H., Yu X., Cao X., Tan W., Wang H. Hypolipidemia is associated with the severity of COVID-19. *J. Clin. Lipidol.* 2020. **14**, № 3. P. 297—304. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2020.04.008>
13. Tronko M.D., Kovzun O.I., Sokolova L.K., Pushkarev V.M., Levchuk N.I., Popova V.V., Het'man N.V., Pushkarev V.V. Lipid profile and levels of C-reactive protein and interleukin-6 in diabetic patients in the late post-COVID period. *Endokrynologia.* 2024. **29**, № 4. P. 310—316. <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2024.29-4.310>

Надійшла до редакції 17.02.2024

REFERENCES

1. Lima-Martínez, M. M., Carrera Boada, C., Madera-Silva, M. D., Marín, W. & Contreras, M. (2021). COVID-19 and diabetes: A bidirectional relationship. *Clin. Investig. Arterioscler*, 33, No. 3, pp. 151-157. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.10.001>
2. Liu, Y. & Lou, X. (2024). The bidirectional association between metabolic syndrome and long-COVID-19. *Diabetes Metab. Syndr. Obes.*, 2024, No 17, pp. 3697-3710. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S484733>
3. Mukkawar, R. V., Reddy, H., Rathod, N., Kumar, S. & Acharya, S. (2024). The long-term cardiovascular impact of COVID-19: pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Cureus*, 16, No. 8, e66554. <https://doi.org/10.7759/cureus.66554>
4. Sharma, S. K., Mohan, A. & Upadhyay, V. (2024). Long COVID syndrome: An unfolding enigma. *Indian J. Med. Res.*, 159, No. 6, pp. 585-600. https://doi.org/10.25259/IJMR_1449_23
5. Greenhalgh, T., Sivan, M., Perlowski, A. & Nikolich, J. Ž. (2024). Long COVID: a clinical update. *Lancet*, 404, No. 10453, pp. 707-724. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01136-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01136-X)
6. Khatana, C., Saini, N. K., Chakrabarti, S., Saini, V., Sharma, A., Saini, R. V. & Saini, A. K. (2020). Mechanistic insights into the oxidized low-density lipoprotein-induced atherosclerosis. *Oxid. Med. Cell. Longev.*, 2020, 5245308. <https://doi.org/10.1155/2020/5245308>
7. Tronko, N. D., Sokolova, L. K., Pushkarev, V. V., Kovzun, Y. I. & Pushkarev, V. M. (2018). Molecular mechanisms of pathogenesis of diabetes mellitus and its complications. Kyiv: Medknyga (in Russian)
8. Kočar, E., Režen, T. & Rozman, D. (2021). Cholesterol, lipoproteins, and COVID-19: Basic concepts and clinical applications. *Biochim. Biophys. Acta Mol. Cell Biol. Lipids*, 1866, No. 2, 158849. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2020.158849>
9. Sokolova, L. K., Pushkarev, V. M., Pushkarev, V. V., Kovzun, O. I. & Tronko, M. D. (2021). Diabetes mellitus and atherosclerosis. The role of inflammatory processes in pathogenesis (literature review). *International Journal of Endocrinology (Ukraine)*, 13, No. 7, pp. 486-498 (in Russian). <https://doi.org/10.22141/2224-0721.13.7.2017.115747>
10. Yan, Y., Song, D., Wu, J. & Wang, J. (2020). Long non-coding RNAs link oxidized low-density lipoprotein with the inflammatory response of macrophages in atherogenesis. *Front. Immunol.*, 11, 24. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00024>
11. Pushkarev, V. V., Sokolova, L. K., Chervyakova, S. A., Belchina, Yu. B., Kovzun, O. I., Pushkarev, V. M. & Tronko, M. D. (2021). Plasma apolipoproteins A1/B and oxLDL levels in patients with COVID-19 as possible markers of the disease. *Cytol. Genet.*, 55, No. 6, pp. 519-523. <https://doi.org/10.3103/S0095452721060116>
12. Wei, X., Zeng, W., Su, J., Wan, H., Yu, X., Cao, X., Tan, W. & Wang, H. (2020). Hypolipidemia is associated with the severity of COVID-19. *J. Clin. Lipidol.*, 14, No. 3, pp. 297-304. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2020.04.008>
13. Tronko, M. D., Kovzun, O. I., Sokolova, L. K., Pushkarev, V. M., Levchuk, N. I., Popova, V. V., Het'man, N. V. & Pushkarev, V. V. (2024). Lipid profile and levels of C-reactive protein and interleukin-6 in diabetic patients in the late post-COVID period. *Endokrynologia*, 29, No. 4, pp. 310-316. <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2024.29-4.310>

Received 17.02.2024

M.D. Tronko, <https://orcid.org/0000-0001-7421-0981>

V.M. Pushkarev, <https://orcid.org/0000-0003-0347-7771>

L.K. Sokolova, <https://orcid.org/0000-0003-0011-0106>

N.I. Levchuk, <https://orcid.org/0000-0003-0482-5176>

V.V. Pushkarev, <https://orcid.org/0000-0001-5940-5510>

O.I. Kovzun, <https://orcid.org/0000-0002-6906-6636>

V.P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

E-mail: pushkarev.vm@gmail.com

LEVEL OF OXIDIZED LOW-DENSITY LIPOPROTEIN IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH DIABETES AFTER COVID-19 INFECTION

COVID-19 (CoronaVirus Disease 2019) infection is associated with dyslipidemia and cardiovascular complications. High levels of low-density lipoproteins (LDL) and especially oxidized LDL (oxLDL) have been shown to lead to cholesterol accumulation on blood vessel walls and significantly increase the risk of atherosclerosis and other cardiovascular diseases. The aim of the work was to determine oxLDL content in the blood of 82 patients with diabetes mellitus, who had had a coronavirus infection 2—4 years ago. OxLDL was determined using enzyme-linked immunosorbent assay kits (“Elabscience”, USA). It was shown that oxLDL levels in the blood of patients with type 2 diabetes mellitus and especially in patients recovered from COVID-19 were significantly higher than in the blood of healthy subjects. There is also a significant difference between patients with mild and severe COVID-19. In the absence of treatment with glucose-lowering drugs, oxLDL levels were significantly elevated in patients recovered from COVID-19, especially in the absence of insulin treatment. The effect of treatment was more pronounced in patients with COVID-19, and when treated with inhibitors of sodium-dependent glucose cotransporter type 2, the level of oxLDL decreased almost to control values. Ergo, oxLDL levels remain elevated in diabetic patients who have recovered from COVID-19, although lower than in the acute disease.

Thus, treatment with hypoglycemic drugs may be a promising strategy to reduce oxLDL levels, and therefore the risk of atherosclerosis in patients recovering from COVID-19. OxLDL levels may be an important marker of post-COVID syndrome.

Keywords: oxidized low-density lipoproteins, COVID-19, diabetes, obesity, cardiovascular disease.