

C.Z.U.: 616.24-002:616-056.52

DOI: <https://doi.org/10.52692/1857-0011.2025.2-82.10>

## CORELAȚIILE CLINICO-EVOLUTIVE CU PARAMETRII STRESULUI OXIDATIV ÎN PNEUMONIA COMUNITARĂ LA PACIENȚII CU OBEZITATE

**Diana FETCO-MEREUȚĂ**, asist.univ., ORCID: 0000-0002-7469-045X<sup>1</sup>,  
**Tatiana DUMITRAȘ**, dr. în șt.med., conf.univ., ORCID: 0000-0001-5538-189X<sup>1</sup>,  
**Virginia CAȘCAVAL**, asist. univ., ORCID: 0009-0008-5899-100X<sup>1</sup>,  
**Sergiu MATCOVSCHI**, dr.hab. în șt.med., prof.univ., ORCID: 0000-0003-1623-930X<sup>1</sup>,  
**Livi GRIB**, dr.hab. în șt.med., prof.univ., ORCID: 0000-0001-6913-0864<sup>2</sup>,  
**Elena BIVOL**, dr. în șt.med., asist.univ. ORCID: 0009-0004-4040-7048<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>Universitatea de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Medicină Internă,  
Disciplina de sinteze clinice, Chișinău, Republica Moldova

<sup>2</sup>Universitatea de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Medicină Internă,  
Disciplina Cardiologie, Chișinău, Republica Moldova

<sup>3</sup>Universitatea de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Medicină Internă,  
Disciplina Endocrinologie, Chișinău, Republica Moldova

<sup>4</sup>IMSP Spitalul Clinic Municipal „Sfânta Treime”, Chișinău, Republica Moldova  
e-mail: [diana.fetco@usmf.md](mailto:diana.fetco@usmf.md), +37369030265

### Rezumat.

Pneumonia comunitară și obezitatea reprezintă două nosologii clinice care se evidențiază printr-o înaltă incidență și prevalență la nivel mondial. Obezitatea influențează atât echilibrul statutului oxidativ, cât și evoluția clinică a pneumoniei comunitare. Scopul studiului a fost de a evalua corelația clinico-evolutivă a pneumoniei comunitare cu markerii stresului oxidativ la pacienții cu obezitate. A fost efectuat un studiu de cohortă, prospectiv, care a inclus 210 pacienți divizați în două loturi: lotul 1 – 105 pacienți cu pneumonie comunitară și obezitate și lotul 2 – 105 pacienți cu pneumonie comunitară normoponderali. Rezultatele studiului au demonstrat că pacienții cu obezitate au prezentat date clinice mai exprimate și markeri prooxidanți mai expresivi comparativ cu pacienții normoponderali.

**Cuvinte cheie:** obezitate, pneumonie comunitară, stres oxidativ.

### Summary. Clinical-evolutionary correlation with oxidative stress parameters in community-acquired pneumonia in patients with obesity.

Community-acquired pneumonia and obesity are two clinical nosologies that are highlighted by a high incidence and prevalence worldwide. Obesity influences both the balance of oxidative status and the clinical course of community-acquired pneumonia. The aim of the study was to evaluate the clinical course correlation of community-acquired pneumonia with oxidative stress markers in obese patients. A prospective cohort study was conducted, which included 210 patients divided into two groups: group 1 – 105 patients with community-acquired pneumonia and obesity and group 2 – 105 patients with community-acquired pneumonia of normal weight. The results of the study demonstrated that obese patients presented more pronounced clinical data and more expressive prooxidant markers compared to normal weight patients.

**Keywords:** obesity, community-acquired pneumonia, oxidative stress.

### Резюме. Клинико-эволюционные корреляции с параметрами оксидативного стресса при внебольничной пневмонии у пациентов с ожирением.

Внебольничная пневмония и ожирение – две клинические нозологии, характеризующиеся высокой частотой и распространенностью во всем мире. Ожирение влияет как на баланс оксидативного статуса, так и на клиническую эволюцию внебольничной пневмонии. Целью исследования была оценка клинико-эволюционной корреляции внебольничной пневмонии с маркерами оксидативного стресса у пациентов с ожирением. Проведено проспективное когортное исследование, включающее 210 пациентов, разделенных на две группы: группа 1 – 105 пациентов с внебольничной пневмонией и ожирением и группа 2 – 105 пациентов с внебольничной пневмонией с нормальной массой тела. Результаты исследования показали, что у пациентов с ожирением наблюдались более выраженные клинические проявления и более экспрессивные прооксидантные маркеры по сравнению с пациентами с нормальной массой тела.

**Ключевые слова:** ожирение, внебольничная пневмония, оксидативный стресс.

## Introducere.

Datorită creșterii incidenței și prevalenței la nivel mondial, pneumonia comunitară (PC) și obezitatea reprezintă două entități clinice ce prezintă interes de cercetare pentru studiile științifice [1, 2]. PC este o cauză principală pulmonară de morbiditate, spitalizare și mortalitate care implică costuri semnificative de asistență medicală. Prezentarea bolii variază de la o formă ușoară care poate fi gestionată ambulator, la o formă cu evoluție severă care necesită tratament în secția de terapie intensivă, iar diagnosticarea precoce și determinarea managementului terapeutic este importantă pentru îmbunătățirea rezultatelor clinice [1].

Obezitatea este o nosologie clinică, dar și un factor de risc pentru multiple comorbidități, precum diabetul zaharat, bolile cardiovasculare și metabolice, apneea obstructivă în somn și cancerul, iar mortalitatea din cauza acestor multimorbidități asociate obezității este direct proporțională cu indicele masei corporale [3]. Rata obezității înregistrează o elevare semnificativă la toate vârstele și ambele sexe, indiferent de distribuția geografică, etnie sau statutul socioeconomic [4].

Obezitatea induce modificări ale funcției pulmonare, care includ schimbări ale mecanicii pulmonare, precum reducerea complianței pulmonare, scăderea volumelor pulmonare, în special capacitatea funcțională reziduală, dar și hipoventilație alveolară. Aceste modificări favorizează ventilația inefficientă și colonizarea bacteriană, crescând riscul de infecție și dezvoltarea pneumoniei comunitare [5].

Pe lângă faptul că țesutul adipos alb exercită funcție de stocare a lipidelor, acesta îndeplinește funcție endocrină (sinteza de adipokine), dar și funcție imună, având în componența sa și celule cu funcție imună precum macrofagele (care constituie 40-50%), limfocitele T și B. Odată cu creșterea masei adipoase are loc proliferarea macrofagelor în macrofage proinflamatorii, cu funcția de sinteză a citokinelor inflamatorii și menținerea unui statut proinflamator cronic, persistent [6, 7]. Pe de altă parte, datorită faptului că adipocitele secretă și adiponectine, printre care leptina, care se găsește în concentrații serice crescute la obezi, care la fel activează în mod constant cascada proinflamatorie. Datorită activării cascadei proinflamatorii, obezitatea reprezintă un substrat pentru dezvoltarea diverselor infecții, inclusiv pulmonare, cum ar fi pneumonia [8].

În contextul obezității se activează și mecanismele stresului oxidativ. Mecanismul patogenetic constă în hipertrofia și hiperplazia adipocitelor și inducerea hipoxiei la acest nivel. Ulterior se inițiază procesul de beta-oxidare mitocondrială a acizilor grași liberi și creșterea concentrației de specii reactive de oxigen cu

activarea peroxidării lipidelor, precum și a proceselor de glicare avansată [9, 10].

Datele cercetărilor constată că obezitatea este un factor de risc pentru PC, iar pacienții cu obezitate prezintă o durată mai mare de spitalizare, inclusiv în secția de terapie intensivă, au complicații mai severe și necesită mai frecvent ventilație mecanică și conduită terapeutică complexă [11, 12, 13].

## Scopul studiului.

Evaluarea corelațiilor clinico-evolutive ale pneumoniei comunitare cu markerii stresului oxidativ la pacienții cu obezitate.

## Material și metode.

Cercetarea reprezintă un studiu prospectiv, de cohortă, efectuat în cadrul Disciplinei de siteze clinice, baza clinică IMSP SCM „Sfânta Treime”. În cadrul studiului au fost incluși 210 pacienți divizați în două loturi: lotul 1 – format din 105 pacienți cu pneumonie comunitară și obezitate și lotul 2 – format din 105 pacienți cu pneumonie comunitară normoponderali.

## Rezultate.

Vârsta medie a pacienților incluși în studiu a fost de 65,49±12,53 ani. Distribuția pacienților în dependență de gen a prezentat: lotul 1 – bărbați 39 (37,1%; Î 95% [27,8-47,5]), femei – 66 (62,9%; Î 95% [53,5-72,2]); iar lotul 2 de cercetare – bărbați 40 (38,1%; Î 95% [29,2-47,2]), femei 65 (61,9%; Î 95% [52,8-70,8]), p=0,231.

Datele anamnestice au relevat că debutul clasic al PC (manifestat prin febră, tuse, junghi toracic și declanșare acută) a fost mai puțin caracteristic pentru lotul cu PC și obezitate, fiind observat la 26 (24,8%; Î 95% [17,0-33,7]) cazuri, iar în lotul cu normoponderali și PC la 41 (39,0%; Î 95% [29,8-48,2]) cazuri, p=0,026. Prezența febrei la debut, cu valorile cuprinse între 38,0°C-38,9°C au fost menționate de 47 (44,8%; Î 95% [35,0-54,5]) comparativ cu 37 (35,2%; Î 95% [25,8-44,2]) pacienți, p=0,320, valorile febrile între 39,0°C-39,9°C au fost înregistrate la 8 (7,6%; Î 95% [3,0-13,0]) comparativ cu 9 (8,6%; Î 95% [3,6-14,2]) cazuri, p=0,620 și valori ≥40°C la un singur pacient din lotul 2, p=0,728. Sindromul marcat de impregnare infecțioasă a fost mai frecvent observat în rândul pacienților obezi - 67 (63,0%; Î 95% [54,6-72,6]) versus normoponderali – 55 (52,4%; Î 95% [43,8-62,0]), p=0,259. Dereglările de conștiință manifestate sub formă de confuzie și delir au prezentat 14 (13,3%; Î 95% [6,5-19,3]) pacienți din lotul 1 și 7 (6,7%; Î 95% [1,0-10,5]) pacienți din lotul 2, p=0,076.

În conformitate cu scorurile de severitate la internare, PC cu evoluție moderată a fost înregistrată la 71 (67,7%; Î 95% [58,1-76,2]) pacienți din lotul 1 și 76 (72,4%; Î 95% [63,1-81,4]) pacienți din lotul

2,  $p=0,521$ ; iar evoluția severă a fost observată la 34 (32,4%; ÎI 95% [23,8-41,9]) pacienți din lotul 1 și 29 (27,6%; ÎI 95% [18,6-36,9]) pacienți din lotul 2,  $p=0,451$ .

Conform rezultatelor obținute, pacienții din lotul 1 de cercetare, comparativ cu lotul 2, au prezentat tuse seacă în 40 (38,1% ÎI 95% [29,3- 48,1]) cazuri versus 51 (48,6% ÎI 95% [38,7-58,7]),  $p=0,250$ ; tuse cu expectorații mucoase în 22 (21,0% ÎI 95% [13,0-29,0]) versus 13 (12,% ÎI 95% [6,4-18,9]),  $p=0,420$  și tuse cu expectorații mucopurulente în 27 (25,1% ÎI 95% [16,9-32,7]) cazuri versus 20 (19,0% ÎI 95% [11,8-26,6]),  $p=0,107$ . Spre deosebire de tuse, dispneea a fost un simptom cu o frecvență înaltă în rândul pacienților din lotul 1, comparativ cu pacienții din lotul 2: 102 (97,1% ÎI 95% [93,6-100,0]) și 85 (81,0% ÎI 95% [73,2-87,6]),  $p<0,0001$ . Durerea pleurală nu a relevat semnificație statistică între loturi, fiind prezentă la 34 (32,4% ÎI 95% [24,0-41,7]) pacienți cu obezitate și PC și la 30 (28,6% ÎI 95% [20,4-37,8]) pacienți normoponderali și PC,  $p=0,549$ .

În conformitate cu datele obiective ale examenului sistemului respirator, au fost obținute următoarele rezultate în lotul 1 și lotul 2: frează vocal accentuat – 19 (18,1% ÎI 95% [11,1-25,9]) și 67 (63,% ÎI 95% [54,1-72,5]) pacienți,  $p<0,0001$ ; submatitate/matitate – 24 (22,9% ÎI 95% [15,2-31,3]) și 73 (69,5% ÎI 95% [59,8-77,6]) pacienți,  $p<0,0001$ ; murmur vezicular diminuat - 86 (81,9% ÎI 95% [74,0-88,8]) și 89 (84,8% ÎI 95% [77,3-91,4]) pacienți,  $p=0,579$ ; suflu tubar patologic - 2 (1,9% ÎI 95% [0-0-4,9]) și 8 (7,6% ÎI 95% [3,0-12,9]) pacienți,  $p=0,052$ ; crepitații unilaterale – 13 (12,4% ÎI 95% [6,4-18,7]) și 19 (18,0% ÎI 95% [11,0-25,9]) pacienți,  $p=0,690$ ; crepitații bilaterale – 33 (31,4% ÎI 95% [22,1-40,2]) și 34 (32,4% ÎI 95% [22,7-39,6]) pacienți,  $p=0,463$ . Sindrom tipic de condensare pulmonară, determinat la examenul obiectiv a fost înregistrat la – 20 (19,0% ÎI 95% [11,9-26,8]) și 69 (65,7% ÎI 95% 56,0-74,1) pacienți,  $p<0,0001$ , iar prezența sindromului bronhoobstructiv – 26 (24,0% ÎI 95% [16,2-33,6]) și 23 (21,9% ÎI 95% [11,4-30,4]) pacienți,  $p=0,625$ .

Semnele caracteristice insuficienței respiratorii acute au fost mai frecvent întâlnite la pacienții din lotul 1 de studiu, comparativ cu lotul 2, prezentând semnificație statistică între loturi: frecvența respiratorie  $\geq 30$  respirații/minut – 24 (22,9% ÎI 95% [14,7-31,4]) și 9 (8,6% ÎI 95% [3,6-14,7]) pacienți,  $p=0,004$ , saturația periferică cu oxigen  $<92\%$  - 46 (43,8% ÎI 95% [34,6-53,6]) și 29 (27,6% ÎI 95% [19,2-36,5]) pacienți,  $p=0,014$ , iar valoarea medie a saturației periferice cu oxigen (%) a constituit – 90,76  $\pm 4,71$  (ÎI 95% [89,85-91,67]) și respectiv 92,50  $\pm 4,51$  (ÎI 95% [91,60-93,35]),  $p=0,008$ .

Conform datelor imagistice, la internare, modificări radiologice de tip infiltrat alveolar au fost atestate la 83 (79,0% ÎI 95% [70,7-86,8]) cazuri din lotul 1 și 78 (74,3% ÎI 95% [65,8-82,1]) cazuri din lotul 2,  $p=0,447$ , iar modificările imagistice de tip infiltrat inflamator interstițial au fost caracteristice pentru 28 (27,6% ÎI 95% [18,2-35,1]) cazuri de pacienți obezi cu PC și 33 (31,4% ÎI 95% [22,6-40,4]) cazuri pacienți normoponderali cu PC,  $p=0,496$ ; extinderea segmentară a exudatului inflamator a fost prezentă într-un singur caz din lotul 1 de studiu (1,0% ÎI 95% [0,0-3,0]),  $p=0,316$ ; extinderea polisegmentară unilaterală a exudatului inflamator a fost notată la 23 (21,9% ÎI 95% [13,629,1]) pacienți din lotul 1 și la 37 (35,2% ÎI 95% [26,4-44,8]) pacienți din lotul 2,  $p=0,239$ ; afectarea lobară la radiografie a fost caracteristică pentru 4 (3,8% ÎI 95% [0,9-7,6]) și 8 (7,6% ÎI 95% [2,6-12,1]) pacienți,  $p=0,420$ ; iar extinderea multilobară/bilaterală a fost caracteristică pentru 78 (74,3% ÎI 95% [65,8-82,7]) pacienți și 60 (57,1% ÎI 95% [47,5-66,7]) pacienți din lotul 1 și lotul 2, respectiv,  $p=0,052$ . Focare de distrucție au fost descrise într-un singur caz din lotul 1 de studiu (1,0% ÎI 95% [0,0-3,0]),  $p=0,316$ . Prezența epanșametului pleural a fost descrisă radiologic la 22 (21,0% ÎI 95% [13,6-28,8]) pacienți obezi și la 24 (22,9% ÎI 95% [14,7-31,7]) pacienți normoponderali, fără semnificație statistică,  $p=0,873$ .

Urmărind dinamica datelor clinice am observat că pacienții cu pneumonie comunitară și obezitate au avut o durată medie mai prelungită de spitalizare - 12,35  $\pm 5,76$  zile, (ÎI 95% [11,24-13,47]), spre deosebire de lotul de normoponderali, unde durata de spitalizare a fost de 11,69  $\pm 4,58$  zile, (ÎI 95% [10,80-12,57]),  $p=0,355$ . La fel, pacienții din lotul cu obezitate au prezentat o perioadă mai prelungită de tratament antibacterian (etapa de prespitalizare/spitalizare) - 14,10  $\pm 5,56$  zile, (ÎI 95% [13,03-15,18]), comparativ cu cei normoponderali, la care durata antibioterapiei a fost de 12,88  $\pm 4,75$  zile, (ÎI 95% [11,96-13,80]),  $p=0,087$ .

Durata oxigenoterapiei a fost mai prelungită și a prezentat diferență statistică semnificativă în rândul pacienților din lotul 1 - 7,62  $\pm 6,23$  zile, (ÎI 95% [6,41-8,83]), comparativ cu pacienții din lotul 2 – 4,66  $\pm 2,77$ , (ÎI 95% [3,54-5,78]),  $p<0,0001$ . Pe lângă oxigenoterapie, pacienții cu obezitate au necesitat ventilație non-invazivă în: 22 cazuri (21,0% ÎI 95% [13,8-29,4]) versus 9 cazuri (8,6% ÎI 95% [3,7-14,8]), prezentând diferență statistică semnificativă,  $p=0,011$ . Ventilația mecanică invazivă a fost necesară la 4 (3,8% ÎI 95% [0,9-8,0]) și 2 (1,9% ÎI 95% [0,0-5,0]) pacienți, lotul 1 comparativ cu lotul 2,  $p=0,407$ . Durata ventilației mecanice non-invazive/invazive a

fost de  $2,87 \pm 0,88$  zile, (Î 95% [0,32-4,59]) la lotul 1 și  $1,0 \pm 0,28$  zile, (Î 95% [0,08-3,02]),  $p=0,045$ .

Totodată, 15 (14,3% Î 95% [7,9-21,2]) din subiecții din lotul 1 de studiu și 10 (9,5% Î 95% [4,2-15,6]) din subiecții din lotul 2 au necesitat transfer și tratament în secțiile de terapie intensivă,  $p=0,287$ , iar durata medie de aflare în secțiile de terapie intensivă a fost mai mare pentru subiecții cu PC și obezitate, comparativ cu cei normoponderali și PC -  $3,9 \pm 2,90$  zile, (Î 95% [1,65-5,75]) versus  $2,1 \pm 0,54$  zile, (Î 95% [1,01-2,94]), prezentând semnificație statistică între loturi,  $p=0,023$ .

Pacienții cu obezitate și PC au remarcat prezența dispneei pe o durată medie semnificativ mai mare -  $8,50 \pm 4,75$  zile, (Î 95% [7,58-9,43]) comparativ cu cei normoponderali, care au acuzat dispnee pe o perioadă de  $5,41 \pm 4,83$  zile, (Î 95% [4,47-6,34]),  $p<0,0001$ . Pacienții din lotul 1 au prezentat expectorații pe o durată medie de  $4,64 \pm 3,7$  zile, (Î 95% [2,80-5,61]), iar cei din lotul 2 au acuzat expectorații pe o durată  $3,63 \pm 2,38$  zile, (Î 95% [1,68-4,08]),  $p=0,023$ . Dispariția ralurilor la examenul obiectiv a fost notată după o perioadă de  $4,87 \pm 4,04$  zile, (Î 95% [3,90-5,83]) și  $4,03 \pm 3,31$ , (Î 95% [3,19-4,86]), lotul 1 comparativ cu lotul 2,  $p=0,195$ . Dispariția sindromului de impregnare infecțioasă a fost notată după o perioadă de  $5,87 \pm 3,01$  zile, (Î 95% [5,23-6,41]) și  $4,22 \pm 3,28$  zile, (Î 95% [3,58-4,86]), prezentând o durată mai

prelungită pentru lotul 1, comparativ cu lotul 2, cu semnificație statistic semnificativă,  $p<0,0001$ .

Pe fundal de tratament administrat și îngrijiri, a fost observată următoarea evoluție clinică a pneumoniei: vindecare - 25 (23,8% Î 95% [16,0-32,4]) și 35 (33,3% Î 95% [28,4-41,9]) pacienți,  $p=0,074$ , ameliorare - 76 (72,4% Î 95% [64,3-81,0]) și 68 (64,4% Î 95% [57,8-73,5]) pacienți,  $p=0,259$ , deces - 4 (3,8% Î 95% [0,9-7,6]) și 2 (1,9% Î 95% [0,0-4,9]) pacienți,  $p=0,371$ , lotul 1 și lotul 2. Ulterior, a fost urmărită evoluția PC pe parcursul a 30 zile de la externare: ameliorare clinică a fost relatată de 75 (71,4% Î 95% [62,7-78,3]) pacienți din lotul 1 și 90 (85,7% Î 95% [78,2-99,1]) pacienți din lotul 2,  $p=0,011$ . Stări de agravare cu ulterioară spitalizare au fost observate la 20 (19,0% Î 95% [11,6-26,7]) pacienți din lotul 1 și 9 (8,6% Î 95% [3,6-14,4]) din lotul 2,  $p=0,025$ .

La etapa ulterioară a cercetării ne-am propus să evaluăm markerii stresului oxidativ la pacienții obezi comparativ cu cei normoponderali în cadrul PC. Au fost examinați atât parametrii statutului prooxidant (produșii finali de glicare avansată similare cu pentosidină și similare cu verperlisină, produși proteici de oxidare avansată, dialdehidă malonică, metabolizii oxidului nitric), cât și antioxidant (activitatea antioxidantă totală (CUPRAC), activitatea

Tabelul 1.

Markerii statutului prooxidant ai stresului oxidativ

Markerii prooxidanți	Lotul 1 (PC+Obezitate)			Lotul 2 (PC/N)			F	p
	Media	Deviația standart ( $\pm$ )	Î 95%	Media	Deviația standart ( $\pm$ )	Î 95%		
AGE-pentosidin like	577,92	322,62	515,48-640,36	485,8	251,05	437,23-534,40	5,330	<b>0,022</b>
AGE-verperlisin like	737,98	354,17	669,44-806,53	725,5	600,12	609,37-841,64	0,034	0,855
PPOA	97,51	64,95	84,94-110,08	80,39	49,26	70,86-89,93	4,692	<b>0,033</b>
DAM	19,40	8,96	17,67-21,14	20,68	10,61	18,63-22,74	0,892	0,346
NO <sub>2</sub> +NO <sub>3</sub>	60,83	9,95	58,91-62,76	60,10	10,26	58,10-62,09	0,227	0,599
NO <sub>2</sub>	45,24	8,31	43,63-46,85	44,65	7,12	43,27-46,03	0,298	0,585
NO <sub>3</sub>	16,14	5,60	15,05-17,22	16,61	6,33	15,39-17,84	0,335	0,563
NO <sub>2</sub> /NO <sub>3</sub>	3,34	2,27	2,90-3,78	4,77	1,7	1,48-8,07	0,731	0,393

**Notă:** AGE-pentosidin like - produși finali de glicare avansată similari cu pentosidină, AGE-verperlisin like - produși finali de glicare avansată similari cu verperlisină, PPOA - produși proteici de oxidare avansată, DAM - diadehida malonică, NO<sub>2</sub> - nitrit, NO<sub>3</sub> - nitrat.

antioxidantă totală (ABTS), compușii tiolici și catalaza).

Drept urmare, conform rezultatelor obținute, producții finali de glicare avansată similare cu pentosidină (AGE-pentosidin like,  $\mu\text{M/L}$ ) au constituit semnificație statistică între loturi, prezentând valori mai expresive în grupul de pacienți cu PC și obezitate –  $577,92 \pm 322,62$ , (ÎI 95% [515,48-640,36]), comparativ cu lotul de pacienți cu PC normoponderali -  $485,82 \pm 251,05$ , (ÎI 95% [437,23-534,40]),  $p=0,022$ . Valoarea medie a produșilor proteici de oxidare avansată ( $\mu\text{M/L}$ ) în lotul 1 a fost  $97,51 \pm 64,95$ , (ÎI 95% [84,94-110,08]), comparativ cu lotul 2 -  $80,39 \pm 49,26$ , (ÎI 95% [70,86-89,93]),  $p=0,033$ .

Reieșind din faptul că reacțiile de oxidare sunt mereu contrabalansate de reacțiile de reducere, au fost estimate rezultatele statutului antioxidant ale stresului oxidativ. Astfel, activitatea antioxidantă totală (metoda ABTS,  $\mu\text{M/L}$ ) a constituit valori ne semnificative statistic între loturi:  $128,04 \pm 19,52$ , (ÎI 95% [124,26-131,82]) în lotul 1 și  $124,52 \pm 20,13$  în lotul 2, (ÎI 95% [120,63-128,42]),  $p=0,201$ . La fel și activitatea antioxidantă totală (metoda CUPRAC,  $\mu\text{M/L}$ ) nu a prezentat valori cu semnificație statistică între lotul 1 și lotul 2:  $29,14 \pm 40,69$ , (ÎI 95% [21,26-37,07]) și  $26,33 \pm 37,93$ , (ÎI 95% [18,99-33,67]),  $p=0,606$ . Pacienții cu obezitate și PC au prezentat semnificație statistică semnificativă a valorilor SH-grupe totale ( $\mu\text{M/L}$ ), comparativ cu pacienții cu PC normoponderali:  $192,68 \pm 137,78$ , (ÎI 95% [166,01-219,34]) și  $156,95 \pm 94,99$ , (ÎI 95% [138,56-175,33]),  $p=0,030$ , ceea ce denotă totuși că pacienții cu obezitate, totuși, păstrează reacția protectivă împotriva radicalilor liberi. Activitatea enzimei catalaza nu a prezentat semnificație statistică între loturi:  $37,07 \pm 10,70$ , (ÎI 95% [35,00-39,14]) pentru lotul 1 și  $37,34 \pm 27,63$ , (ÎI 95% [32,00-42,69]), lotul 2,  $p=0,925$ .

Analiza corelațională a gradelor de obezitate a demonstrat o corelație pozitivă, care a prezentat valoare semnificativă cu particularitățile clinice ale PC, precum: durata oxigenoterapiei prin mască ( $p<0,0001$ ,  $rs=0,546$ ), necesitatea ventilației mecanice ( $p<0,0001$ ,  $rs=0,492$ ), necesitatea ventilației non-invazive ( $p=0,001$ ,  $rs=0,429$ ), durata semnelor de impregnare infecțioasă ( $p=0,001$ ,  $rs=0,384$ ), durata expectorației ( $p<0,001$ ,  $rs=0,448$ ), persistența dispneei ( $p<0,0001$ ,  $rs=0,521$ ), necesitatea de transfer în secția terapie intensivă ( $p<0,0001$ ,  $rs=0,690$ ) și cu respitalizarea în primele 30 zile de la externare ( $p=0,001$ ,  $rs=0,370$ ).

La etapa următoare s-a efectuat analiza corelației dintre gradele de obezitate și nivelul seric al markerilor prooxidanți și antioxidanți, care a stabilit o corelație

semnificativă pozitivă cu: nivelul AGE-pentosidin like ( $p<0,0001$ ,  $rs=0,503$ ), nivelul PPOA ( $p<0,001$ ,  $rs=0,416$ ), nivelul  $\text{NO}_2+\text{NO}_3$  ( $p=0,001$ ,  $rs=0,337$ ) și nivelul  $\text{NO}_2$  ( $p<0,0001$ ,  $rs=0,460$ ).

Ulterior, a fost analizată corelația markerilor stresului oxidativ cu particularitățile clinice și evolutive ale PC, care a demonstrat o corelație pozitivă a nivelului seric al AGE-pentosidin like cu prezența dispneei ( $p=0,001$ ,  $rs=0,403$ ), nivelul seric al PPOA a corelat pozitiv cu necesitatea aplicării ventilației non-invazive ( $p<0,0001$ ,  $rs=0,490$ ) și numărul de zile de spitalizare în secția terapie intensivă ( $p<0,001$ ,  $rs=0,591$ ), nivelul seric al DAM a corelat pozitiv cu prezența reacției febrile ( $p<0,0001$ ,  $rs=0,482$ ), prezența frisoanelor ( $p=0,001$ ,  $rs=0,395$ ), prezența tusei productive ( $p<0,0001$ ,  $rs=0,509$ ) și a durerii pleurale ( $p=0,001$ ,  $rs=0,346$ ).

### Discuții.

Evoluția clinică a pneumoniei comunitare la obezi se evidențiază prin simptomatice mai expresivă, iar durata medie de spitalizare mai prelungită comparativ cu subiecții normoponderali. Pentru pacienții cu obezitate, semne clinice persiste raportate la gradul obezității, se manifestă pe o durată mai îndelungată de timp [14].

Datele literaturii de specialitate subliniază faptul că pacienții obezi mai frecvent necesită atât oxigenoterapie, cât și ventilație mecanică. Rezultatele clinice a unor cercetări au notat că 21,4% din pacienții cu obezitate au necesitat ventilație mecanică (non-invazivă sau invazivă) față de 8,8% în cazul celor normoponderali [15].

Rezultatele obținute de noi, precum și datele relevante din lucrările științifice [16, 17], constată că pacienții cu pneumonie comunitară și obezitate au avut mai frecvent indicații pentru transfer în secția de terapie intensivă, la fel, și durata de tratament în terapie intensivă a fost mai mare.

Necesitatea de respitalizare pentru pacienții cu pneumonie comunitară și obezitate se observă a fi mai frecventă (de până la 40%) comparativ cu cei normoponderali [18].

La subiecții obezi sunt mai exprimate procesele prooxidative, iar markerii stresului prooxidativ înregistrează în serul sangvin valori crescute comparativ cu subiecții normoponderali [19, 20]. De cealaltă parte, există date care susțin că totuși la subiecții cu obezitate se activează compensator și procesele antioxidante [21, 22]. Acest lucru se explică prin faptul că inflamația cronică persistentă de grad redus, prezentă la obezi, condiționează formarea speciilor reactive de oxigen, care compensator activează mecanismele antioxidante. În contextul stresului oxidativ, datele obținute demonstrează

reacția compensatorie a organismului în condiții de obezitate de a se proteja de acțiunea markerilor prooxidanți. În primul rând, acest lucru se explică prin creșterea compensatorie a valorilor SH-grupe totale, care sunt extrem de reactive. Acești compuși sunt extrem de dinamici și se activează rapid chiar și în condițiile unui stres oxidativ minor, iar epuizarea SH- grupelor totale este un indicator sensibil al dezechilibrului oxidativ [21].

### Concluzii.

Pacienții cu obezitate și pneumonie au prezentat un tablou clinic și manifestări respiratorii mai exprimate, o durată medie de spitalizare mai prelungită și au necesitat mai frecvent transfer în secțiile de terapie intensivă. Oxigenoterapia și aplicarea ventilației non-invazive/invazive a fost necesară mai frecvent pentru pacienți obezi cu pneumonie comunitară. Valoarea markerilor prooxidanți a înregistrat valori mai expresive pentru pacienții cu obezitate. Analiza corelației dintre nivelul seric al markerilor statutului oxidativ cu datele clinico-evolutive ale pneumoniei comunitare, a stabilit o corelație semnificativă pozitivă: nivelului seric al AGE-pentosidin like cu prezența dispneei, nivelul seric al PPOA a corelat pozitiv cu necesitatea aplicării ventilației non-invazive și numărul de zile de spitalizare în secția terapie intensivă, nivelul seric al DAM a corelat pozitiv cu prezența reacției febrile, prezența frisoanelor, prezența tusei productive și a durerii pleurale.

### Bibliografie.

1. Stierman B, Afful J, Carroll MD, et al. *National Health and Nutrition Examination Survey 2017–March 2020 prepandemic data files development of files and prevalence estimates for selected health outcomes*. Natl. Health. Stat. Report., 2021; (158):10.
2. Tsoumani E, Carter JA, Salomonsson S, et al. *Clinical, economic, and humanistic burden of community acquired pneumonia in Europe: a systematic literature review*. Expert. Rev. Vaccines. 2023;22(1):876-884.
3. Bergman, J, Ballin M, Nordström A et al. *Risk Factors for COVID-19 Diagnosis, Hospitalization, and Subsequent All-Cause Mortality in Sweden: A Nationwide Study*. Eur. J. Epidemiol. 2021; (36): 287–298.
4. Chooi C, Ding C, Magkos F *The epidemiology of obesity*. Metabolism. 2019; 6-10.
5. Aziz R, Sherwani A, Al Mahri S et al. *Why Are Obese People Predisposed to Severe Disease in Viral Respiratory Infections?* Obesity. 2023; (3): 46-58.
6. Matcovschi S, Dumitraș T, Fetco-Mereuță D et al. *Markerii biologici ai inflamației în pneumoniile comunitare*. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale. 2015; 1(46): 193-196.
7. Fetco-Mereuță D, Biniuc D, Dumitraș T, Talmaci C. *Afecțiunile pulmonare în obezitate*. Chișinău. 2023; 76.
8. Azzu V, Vacca M, Virtue S et al. *Adipose tissue-liver cross talk in the control of whole-body metabolism: implications in nonalcoholic fatty liver disease*. Gastro. 2019; 158(7):1899-1912.
9. Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S et al. *Leptin and obesity: role and clinical implication*. Front in Endocrinol. 2021; (12):585-887.
10. Han M, Jung D, Morel C et al. *JNK expression by macrophages promotes obesity-induced insulin resistance and inflammation*. RJ Science. 2013; 339(6116):218-22.
11. Perez-Torres I, Castrejon-Tellez V, Soto M et al. *Oxidative stress, plant natural antioxidants, and obesity*. Int.J. Mol.Sci. 2021; (22):1786.
12. Dumitras T, Fetco-Mereuta D, Capros N et al. *Assessment of Oxidative Stress Markers in Obese Patients with Community-Acquired Pneumonia*. Springer Nature: ICNMBE 2023, IFMBE Proceedings. 2023; (92):384–391.
13. Liapikou A, Ferrer M, Polverino E. *Severe community-acquired pneumonia: validation of the Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society guidelines to predict an intensive care unit admission*. Clin. Infect. Dis. 2009; (48):377–385.
14. Lim W, Van der Eerden M, Laing R et al. *Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study*. Thorax. 2003; (58):377–82.
15. Borisov AN, Blum CA, Christ-Crain M et al. *No obesity paradox in patients with community-acquired pneumonia – secondary analysis of a randomized controlled trial*. Nutr. Diabetes. 2022; 12(1):12.
16. McNeill G, Glossop AJ. *Clinical applications of non-invasive ventilation in critical care*. Continuing Education. Anaesthesia Critical Care & Pain. 2012; 12 (1): 33–37.
17. Belenguer-Muncharaz A, Reig-Valero R, Altaba-Tena S. *Noninvasive mechanical ventilation in severe pneumonia due to H1N1 virus*. Medicina intensiva. 2011; (35):470-477.
18. Nicolini A, Cilloniz C, Grazia Piroddi IM. *Noninvasive ventilation for acute respiratory failure due to community-acquired pneumonia: A concise review and update*. CAI. 2015; 2(2): 46-50.
19. García-Sánchez A, Gámez-Nava JI, Díaz-de la Cruz EN, et al. *The Effect of Visceral Abdominal Fat Volume on Oxidative Stress and Proinflammatory Cytokines in Subjects with Normal Weight, Overweight and Obesity*. Diabetes Metab.Syndr. Obes. 2020; (13):1077-1087.
20. Krzystek Korpacka M, Patryn E, Boehm D, et al. *Advanced oxidation protein products (AOPPs) in juvenile overweight and obesity prior to and following weight reduction*. Clinical Biochemistry. 2008; (41) 12: 943-949.
21. Perez-Torres I, Castrejon-Tellez V, Soto ME, et al. *Oxidative stress, plant natural antioxidants, and obesity*. Int. J. Mol. Sci. 2021; (22):1786.
22. Sen CK, Packer L. *Thiol homeostasis and supplements in physical exercise*. Am. J. Clin. Nutr. 2000; (72):653-669.