



О. В. Семерез, ORCID: 0009-0000-2379-8009
М. І. Марущак, ORCID: 0000-0001-6754-0026

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ ТЯЖКОСТІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (далі – ХОЗЛ) залишається однією із провідних причин захворюваності та смертності у світі, а глобальний тягар цієї патології продовжує зростати: за прогнозами, поширеність ХОЗЛ до 2050 року може досягти 600 мільйонів випадків, що на 23 % перевищує показники 2020 року. Це зумовлює високу актуальність пошуку доступних, відтворюваних і економічно обґрунтованих інструментів оцінювання тяжкості перебігу захворювання.

Мета дослідження – оцінити динаміку показників загального аналізу крові та системних маркерів запалення залежно від стадії ХОЗЛ (за GOLD) для визначення їхньої діагностичної та прогностичної значущості як індикаторів тяжкості й прогресування системної запальної відповіді.

Методи дослідження. У дослідженні взяли участь 100 пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), які перебували на стаціонарному або амбулаторному лікуванні. Діагноз ХОЗЛ встановлювали відповідно до рекомендацій Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD, 2024) на підставі клінічних проявів, анамнезу захворювання та результатів спірометричного дослідження. Визначення показників загального аналізу крові проводили на автоматичному гематологічному аналізаторі фірми “НАЗ” від BioSystems (Іспанія). Швидкість осідання еритроцитів (далі – ШОЕ) визначали методом Вестергрена. Концентрацію С-реактивного протеїну (далі – СРП) визначали імунотурбидиметричним методом на біохімічному аналізаторі “Cobas c 311” (Roche Diagnostics, Швейцарія). Рівень фібриногену досліджували методом Клауса на автоматичному коагулометрі “Sysmex CA-1500” (Sysmex Corporation, Японія). Статистичну обробку результатів проводили з використанням програмного забезпечення “Statistica 13.0”.

Результати й обговорення. За умови ХОЗЛ показники загального аналізу крові зазнають фенотичово різноспрямованих, але закономірних змін відповідно до стадії захворювання: кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів достовірно зростає ($p < 0,001$), що відбиває компенсаторний еритроцитоз на тлі хронічної гіпоксії, наростання системного запалення та активацію протромботичного стану, тоді як концентрація гемоглобіну статистично значущо не змінюється ($p = 0,061$), що вказує на баланс між гіпоксичною стимуляцією еритропоезу та пригнічувальним впливом запалення. Прогресування ХОЗЛ супроводжується статистично достовірним наростанням системної запальної відповіді: послідовно зростають ШОЕ, СРП і фібриноген ($p < 0,001$ для всіх показників), найбільш вираженою та послідовною є динаміка СРП, що підтверджує його провідну роль як маркера тяжкості й прогресування хронічного запалення за ХОЗЛ.

Висновки. Отримані дані обґрунтовують доцільність комплексного використання цих показників як доступного інструменту оцінювання тяжкості та моніторингу прогресування ХОЗЛ.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічне обструктивне захворювання легень; функція легень; загальний аналіз крові; системна запальна відповідь; С-реактивний протеїн; фібриноген.

ВСТУП. Хронічне обструктивне захворювання легень (далі – ХОЗЛ) залишається однією із провідних причин захворюваності та смертності у світі, а глобальний тягар цієї патології продовжує зростати: за прогнозами, поширеність ХОЗЛ до 2050 р. може досягти 600 мільйонів випадків, що на 23 % перевищує показники 2020 р. [1]. Це зумовлює високу актуальність пошуку доступних, відтворюваних і економічно обґрунтованих

інструментів оцінювання тяжкості перебігу захворювання.

Традиційно тяжкість ХОЗЛ оцінюється переважно на основі спірометричних показників (далі – ОФВ1) у поєднанні із клінічною симптоматикою та частотою загострень, що відображено в оновленій класифікації GOLD [2]. Проте функціональні показники не завжди корелюють із системним запальним процесом, який лежить в основі прогресування хвороби, розвитку загострень та позалегеневих (системних) проявів ХОЗЛ, що обмежує їхню прогностичну цінність

і зумовлює потребу в доповненні оцінки тяжкості лабораторними маркерами запалення.

Останніми роками активно досліджується прогностична роль системних запальних біомаркерів. Показано, що С-реактивний протеїн (далі – СРП) асоціюється з підвищеним ризиком загострень ХОЗЛ, особливо в пацієнтів з легким і середнім ступенем тяжкості [3]. Прокальцитонін і про-BNP у поєднанні із СРП продемонстрували діагностичну та прогностичну цінність за наявності гострих загострень ХОЗЛ у пацієнтів відділень невідкладної допомоги [4]. На особливу увагу заслуговують гематологічні індекси, зокрема, за деякими даними, підвищене нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення (далі – NLR) є незалежним предиктором загальної смертності внаслідок ХОЗЛ [5], а також найсильнішим предиктором короткострокової летальності після загострення [6]. Показано також, що NLR корелює із сатурацією кисню, рівнем СРП і ММП-9, що підтверджує його зв'язок із системним запаленням за ХОЗЛ [7]. Показники лейкоцитарних субпопуляцій та їх співвідношень також залежать від ступеня тяжкості, статусу тютюнопаління та схеми терапії у стабільних пацієнтів із ХОЗЛ [8].

Незважаючи на зростання кількості публікацій, більшість досліджень фокусуються на окремих біомаркерах ізольовано, оцінюють переважно загострення, а дані щодо комплексного застосування доступних гематологічних і біохімічних маркерів для стратифікації тяжкості стабільного перебігу ХОЗЛ залишаються фрагментарними та суперечливими. Це зумовлює доцільність подальшого вивчення діагностичної та прогностичної значущості лабораторних маркерів запалення як доступного, малоінвазивного та відтворюваного інструменту оцінювання тяжкості ХОЗЛ, що може сприяти більш точній стратифікації пацієнтів, прогнозуванню ризику загострень та індивідуалізації терапевтичної тактики.

Мета дослідження – оцінити динаміку показників загального аналізу крові та системних маркерів запалення залежно від стадії ХОЗЛ (за GOLD) для визначення їхньої діагностичної та прогностичної значущості як індикаторів тяжкості й прогресування системної запальної відповіді.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Проведено одномоментне обсерваційне дослідження, у якому взяли участь 100 пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), які перебували на стаціонарному

або амбулаторному лікуванні. Діагноз ХОЗЛ встановлювали відповідно до рекомендацій Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD, 2024) на підставі клінічних проявів, анамнезу захворювання та результатів спірометричного дослідження.

Усі пацієнти були розподілені на чотири групи залежно від ступеня тяжкості бронхообструкції відповідно до класифікації GOLD: 1-ша група – I стадія (GOLD 1) – 29 пацієнтів; 2-га група – II стадія (GOLD 2) – 39 пацієнтів; 3-тя група – III стадія (GOLD 3) – 24 пацієнти; 4-та група – IV стадія (GOLD 4) – 8 пацієнтів.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2013 р.) та вимог належної клінічної практики (Good Clinical Practice). Усі учасники дослідження надали добровільну письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. Протокол дослідження був схвалений комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 85 від 1 квітня 2026 р.).

Під час дослідження аналізували демографічні, клінічні й антропометричні характеристики пацієнтів. Аналіз вікового складу пацієнтів залежно від стадії ХОЗЛ за класифікацією GOLD показав, що середній вік обстежених у всіх групах був практично однаковим. Не виявлено також статистично значущих відмінностей у розподілі пацієнтів за статтю між стадіями ХОЗЛ ($\chi^2 = 2,34$; $p = 0,504$), що свідчить про відсутність залежності тяжкості захворювання від статевий приналежності в досліджуваній вибірці.

Функцію зовнішнього дихання оцінювали методом спірографії з використанням апарата “Spirolab III” (Німеччина). Дослідження проводили в ранкові години в добре провітрюваному приміщенні, натщесерце. За 12 годин до обстеження припиняли застосування інгаляційних бронходилататорів. Аналізували такі показники функції зовнішнього дихання: форсовану життєву ємність легень (далі – ФЖЄЛ), об'єм форсованого видиху за першу секунду (далі – ОФВ₁).

Визначення показників загального аналізу крові проводили на автоматичному гематологічному аналізаторі фірми “HA3” від BioSystems (Іспанія). Швидкість осідання еритроцитів (далі – ШОЕ) визначали методом Вестергрена. Концентрацію С-реактивного протеїну (далі – СРП) визначали імунотурбідиметричним методом на біохімічному аналізаторі “Cobas c 311” (Roche Diagnostics, Швейцарія). Рівень фібриногену

досліджували методом Клауса на автоматичному коагулометрі "Sysmex CA-1500" (Sysmex Corporation, Японія).

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення "Statistica 13.0". Попередньо оцінювали характер розподілу кількісних даних за допомогою критерію Шапіро – Вілка. За відсутності нормального розподілу результати кількісних показників представляли у формі медіани (Me) та міжквартильного розмаху (25-й; 75-й перцентилі). Для порівняння незалежних груп за кількісними показниками використовували непараметричний критерій Краскела – Волліса (Kruskal – Wallis H-test). У разі виявлення статистично значущих відмінностей між групами проводили апостеріорний множинний попарний аналіз із застосуванням критерію Данна (Dunn's post hoc test) з корекцією рівня статистичної значущості за методом Бонферроні. Статистично значущими вважали відмінності за $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Результати дослідження загального аналізу крові продемонстрували поступове наростання ознак системної запальної відповіді із прогресуванням ХОЗЛ (табл. 1). Найбільш виражені зміни стосувалися показників еритроцитарної ланки, кількості лейкоцитів і тромбоцитів, тоді як концентрація гемоглобіну залишалася відносно стабільною між досліджуваними групами [9–11]. Так, концентрація гемоглобіну не мала статистично значущих відмінностей між стадіями ХОЗЛ ($H = 7,36$; $p = 0,061$), хоча спостерігалася тенденція до її поступового підвищення від I до IV стадії. Водночас міжгруповий аналіз (табл. 2) виявив достовірну різницю лише між пацієнтами 1-ї та 4-ї груп ($p = 0,044$), що може свідчити про розвиток компенсаторного вторинного еритроцитозу у відповідь на тривалу хронічну гіпоксемію. Відомо, що

із прогресуванням ХОЗЛ тривале зниження оксигенації тканин стимулює продукцію еритропоєтину та посилює еритропоез, хоча сучасні дослідження показують, що розвиток анемії хронічного захворювання також є характерною ознакою окремих фенотипів ХОЗЛ. Водночас сучасні дослідження свідчать, що у хворих на ХОЗЛ можуть спостерігатися як поліцитемія, так і анемія хронічного захворювання залежно від вираженості системного запалення, гіпоксії та супутньої патології [12; 13]. Отже, концентрація гемоглобіну залежить від балансу між гіпоксичною стимуляцією еритропоезу та системним запаленням.

На відміну від гемоглобіну, кількість еритроцитів достовірно збільшувалася зі зростанням тяжкості захворювання ($H = 20,27$; $p < 0,001$). Найнижчі показники спостерігалися в пацієнтів 1-ї групи, тоді як у 3-й групі й особливо в 4-й групі реєструвалося максимальне збільшення кількості еритроцитів. Міжгрупові порівняння підтвердили статистично значущі відмінності між 1-ю і 2-ю групами ($p = 0,001$), 1-ю і 3-ю групами ($p < 0,001$), а також між 2-ю і 4-ю групами ($p = 0,003$). Отримані результати узгоджуються із сучасними уявленнями про компенсаторну активацію еритропоезу внаслідок хронічної тканинної гіпоксії в пацієнтів із тяжкою бронхообструкцією [14; 15].

Кількість лейкоцитів також достовірно збільшувалася відповідно до стадії ХОЗЛ ($H = 70,47$; $p < 0,001$), таблиця 1. Найбільш виражений лейкоцитоз спостерігався у 4-й групі, тоді як у хворих із I стадією ХОЗЛ реєструвалися найнижчі значення. Міжгруповий аналіз засвідчив наявність статистично значущих відмінностей практично між усіма стадіями захворювання, що підтверджує прогресування активації системного запалення за погіршення функції легень. Підвищення рівня лейкоцитів вважається одним із найбільш доступних маркерів хронічного

Таблиця 1 – Показники загального аналізу крові залежно від стадії ХОЗЛ за GOLD

Показник	1-ша група (I стадія), $n = 29$	2-га група (II стадія), $n = 39$	3-тя група (III стадія), $n = 24$	4-та група (IV стадія), $n = 8$	H	p
Hb, г/л	136,00 (129,00; 142,00)	138,00 (129,00; 142,00)	136,00 (126,50; 144,00)	145,50 (137,50; 150,00)	7,36	0,061
Еритроцити, $10^{12}/л$	4,20 (3,90; 4,50)	4,70 (4,20; 4,90)	4,90 (4,25; 5,10)	5,05 (4,60; 5,35)	20,27	$P < 0,001^*$
Лейкоцити, $10^9/л$	6,70 (6,20; 7,00)	7,60 (7,20; 8,20)	9,75 (9,25; 10,10)	11,35 (10,60; 11,75)	70,47	$P < 0,001^*$
Тромбоцити, $10^9/л$	252,00 (205,00; 265,00)	258,00 (237,00; 278,00)	288,50 (256,00; 302,00)	328,50 (318,00; 333,00)	34,11	$P < 0,001^*$

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність.

Таблиця 2 – Міжгрупові відмінності показників загального аналізу крові залежно від стадії ХОЗЛ за GOLD

Показник	Міжгрупові відмінності
Нв, г/л	$p_{1-4} = 0,044^*$
Еритроцити, $10^{12}/л$	$p_{1-3} = 0,001^*$; $p_{1-4} = 0,003^*$
Лейкоцити, $10^9/л$	$p_{1-2} = 0,024^*$; $p_{1-3} < 0,001^*$; $p_{1-4} < 0,001^*$; $p_{2-3} < 0,001^*$; $p_{2-4} < 0,001^*$
Тромбоцити, $10^9/л$	$p_{1-3} = 0,001^*$; $p_{1-4} < 0,001^*$; $p_{2-4} < 0,001^*$

Примітка 1. * – статистично вірогідна відмінність.

Примітка 2. p_{1-2} – достовірність відмінності між GOLD I та GOLD II; p_{1-3} – між GOLD I та GOLD III; p_{1-4} – між GOLD I та GOLD IV; p_{2-3} – між GOLD II та GOLD III; p_{2-4} – між GOLD II та GOLD IV; p_{3-4} – між GOLD III та GOLD IV.

запального процесу у хворих на ХОЗЛ і пов'язане з більшою частотою загострень, госпіталізацій і несприятливим прогнозом [16].

Аналогічна закономірність спостерігалася щодо кількості тромбоцитів ($H = 34,11$; $p < 0,001$). Зі збільшенням стадії ХОЗЛ реєструвалося послідовне зростання тромбоцитозу, а статистично значущі відмінності були встановлені між 1-ю та 3-ю групами ($p = 0,001$), 1-ю та 4-ю групами ($p < 0,001$), а також між 2-ю і 4-ю групами ($p < 0,001$), таблиця 2. Збільшення кількості тромбоцитів може відображати активацію коагуляційної системи та розвиток протромботичного стану, характерного для пацієнтів із тяжким перебігом ХОЗЛ [17; 18]. Саме активація тромбоцитів нині розглядається як одна з ланок розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на ХОЗЛ.

Оцінюванням системних запальних маркерів встановлено чітке прогресивне підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), концентрації С-реактивного протеїна (СРП) та фібриногену зі збільшенням тяжкості ХОЗЛ (табл. 3). Швидкість осідання еритроцитів достовірно збільшувалася від GOLD I до GOLD IV ($H = 62,81$; $p < 0,001$), статистично значущі відмінності були виявлені

між усіма клінічними групами (табл. 4). Така закономірність свідчить про поступове наростання активності системного запального процесу та збільшення концентрації білків гострої фази із прогресуванням захворювання, що відповідає сучасним рекомендаціям GOLD, які розглядають системне запалення як один із провідних механізмів прогресування ХОЗЛ [9; 19].

Ще більш виражені зміни стосувалися концентрації С-реактивного білка ($H = 79,65$; $p < 0,001$). Уже на стадії GOLD II його рівень був істотно вищим порівняно з GOLD I, а на стадіях GOLD III та IV відзначалося подальше прогресивне підвищення (табл. 3, 4). Міжгрупові відмінності були статистично значущими між усіма стадіями ХОЗЛ. Підвищення СРП є добре відомим незалежним предиктором частоти загострень, швидкості зниження функції легень, розвитку серцево-судинних ускладнень та смертності у хворих на ХОЗЛ [20; 21].

Концентрація фібриногену також демонструвала достовірне прогресивне збільшення зі зростанням стадії ХОЗЛ ($H = 25,29$; $p < 0,001$). Найбільш високі значення визначалися в пацієнтів 4-ї групи. Статистично

Таблиця 3 – Запальні лабораторні маркери залежно від стадії ХОЗЛ за GOLD

Показник	GOLD 1, $n = 29$	GOLD 2, $n = 39$	GOLD 3, $n = 24$	GOLD 4, $n = 8$	H	p
ШОЕ, мм/год	11,00 (8,00; 13,00)	14,00 (11,00; 18,00)	25,00 (20,50; 27,00)	34,50 (32,50; 36,50)	62,81	$P < 0,001^*$
СРП, мг/л	3,10 (2,80; 3,50)	7,50 (6,40; 9,30)	14,80 (11,45; 16,75)	25,85 (21,00; 28,65)	79,65	$P < 0,001^*$
Фібриноген, г/л	3,10 (2,45; 3,70)	3,60 (2,80; 5,10)	4,73 (3,40; 5,05)	5,90 (5,35; 6,15)	25,29	$P < 0,001^*$

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність.

Таблиця 4 – Міжгрупові відмінності запальних лабораторних маркерів залежно від стадії ХОЗЛ за GOLD

Показник	Міжгрупові відмінності
ШОЕ, мм/год	$p_{1-3} < 0,001^*$; $p_{1-4} < 0,001^*$; $p_{2-3} < 0,001^*$; $p_{2-4} < 0,001^*$
СРП, мг/л	$p_{1-2} < 0,001^*$; $p_{1-3} < 0,001^*$; $p_{1-4} < 0,001^*$; $p_{2-3} < 0,001^*$; $p_{2-4} < 0,001^*$
Фібриноген, г/л	$p_{1-3} = 0,038^*$; $p_{1-4} < 0,001^*$; $p_{2-4} = 0,001^*$; $p_{3-4} = 0,022^*$

Примітка 1. * – статистично вірогідна відмінність.

Примітка 2. p_{1-2} – достовірність відмінності між GOLD I та GOLD II; p_{1-3} – між GOLD I та GOLD III; p_{1-4} – між GOLD I та GOLD IV; p_{2-3} – між GOLD II та GOLD III; p_{2-4} – між GOLD II та GOLD IV; p_{3-4} – між GOLD III та GOLD IV.

значущі міжгрупові відмінності були встановлені між GOLD I і GOLD II ($p = 0,038$), GOLD I і GOLD IV ($p < 0,001$), GOLD II і GOLD IV ($p = 0,001$), а також GOLD III і GOLD IV ($p = 0,022$), таблиці 3, 4. Це свідчить про поступову активацію системи гемостазу та наростання системного запалення у процесі прогресування ХОЗЛ. Фібриноген належить до найбільш валідованих системних біомаркерів ХОЗЛ, концентрація якого тісно пов'язана з ризиком загострень, госпіталізацій, серцево-судинних подій і загальної смертності, що підтверджено численними когортними дослідженнями останніх років [21–23].

Отже, результати проведеного дослідження переконливо свідчать, що прогресування ХОЗЛ супроводжується не лише поглибленням бронхообструкції, але й розвитком системного запалення, активацією гемопоєзу та коагуляційної системи. Найбільш чутливими лабораторними індикаторами тяжкості захворювання виявилися лейкоцити, тромбоцити, ШОЕ, СРП та фібриноген, рівні яких послідовно зростали зі збільшенням стадії ХОЗЛ за GOLD, що повністю відповідає сучасній концепції ХОЗЛ як системного запального захворювання.

ВИСНОВКИ. За умови ХОЗЛ показники загального аналізу крові зазнають фенотипово різноспрямованих, але закономірних змін відповідно до стадії захворювання: кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів достовірно зростає ($p < 0,001$), що відображає компенсаторний еритроцитоз на тлі хронічної гіпоксії, наростання системного запалення та активацію протромботичного стану, тоді як концентрація гемоглобіну статистично значущо не змінюється ($p = 0,061$), що вказує на баланс між гіпоксичною стимуляцією еритропоєзу та пригнічувальним впливом запалення.

Прогресування ХОЗЛ супроводжується статистично достовірним наростанням системної запальної відповіді: послідовно зростають ШОЕ, СРП і фібриноген ($p < 0,001$ для всіх показників), найбільш вираженою та послідовною є динаміка СРП, що підтверджує його провідну роль як маркера тяжкості й прогресування хронічного запалення у хворих на ХОЗЛ.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ФІНАНСУВАННЯ (ДЖЕРЕЛО ФІНАНСУВАННЯ): Самофінансування.

ВІДПОВІДНІСТЬ МАТЕРІАЛІВ СТАТТІ ЩОДО ПРОВЕДЕННЯ ОБСТЕЖЕНЬ/ДОСЛІДЖЕНЬ/ЛІКУВАННЯ НОРМАМ БІОЕТИКИ (ПРОТОКОЛ КОМІСІЇ З БІОЕТИКИ): Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2013 р.) та вимог належної клінічної практики (Good Clinical Practice). Усі учасники дослідження надали добровільну письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. Протокол дослідження був схвалений Комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 85 від 1 квітня 2026 р.).

ВНЕСОК КОЖНОГО З АВТОРІВ ЗГІДНО З ТАКСОНОМІЄЮ CREDIT: О. В. Семerez – збір і проведення аналізу первинних даних, участь у написанні статті; М. І. Марущак – критичний аналіз результатів, висновки.

ІНФОРМАЦІЯ ЩОДО НАЯВНОСТІ / ВІДСУТНОСТІ КОНФЛІКТУ ІНТЕРЕСІВ: Відсутній.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ДОСТУПНІСТЬ ПЕРВИННИХ ДАНИХ (DATA AVAILABILITY): Первинні дані, що підтверджують результати цього дослідження, доступні за обґрунтованим запитом до авторів, з урахуванням вимог конфіденційності й етичних норм.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ: Автори рукопису засвідчують, що у процесі проведення дослідження та підготовки цього рукопису не використовували жодних інструментів або сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту "GAIDeT" (Generative Artificial Intelligence Delegation Taxonomy, 2025 р.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування – виконані без залучення генеративного штучного інтелекту, суто авторами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Boers, E., Barrett, M., Su, J. G., Benjafield, A. V., Sinha, S., Kaye, L., et al. (2023). Global burden of chronic obstructive pulmonary disease through 2050. *JAMA Network Open*, 6 (12), e2346598. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.46598>
2. Sharma, M., Joshi, S., Banjade, P., Ghamande, S. A., & Surani, S. (2024). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2023 guidelines reviewed. *The Open Respiratory Medicine Journal*, 18, e18743064279064. <https://doi.org/10.2174/0118743064279064231227070344>
3. Hegde, M., Raj, S., Pattanshetti, A. S., & Nyamagoud, S. B. (2025). Gaining insights into chronic obstructive pulmonary disease exacerbation through emerging biomarkers and the chronic obstructive pulmonary disease assessment test score. *Monaldi Archives for Chest Disease*, 95 (1), 2955. <https://doi.org/10.4081/monaldi.2024.2955>
4. Doğan, S., Demirtakan, T., Bala, E. D., Basa Kalafat, A. F., Avşaroğlu, M. K., Yazıcı, R., et al. (2025). Comparison of the value of different biomarkers as diagnostic and prognostic markers in AECOPD. *Signa Vitae*, 21 (5), 86–95. <https://doi.org/10.22514/sv.2025.070>
5. Fang, L., Zhu, J., & Fu, D. (2025). Predictive value of neutrophil-lymphocyte ratio for all-cause mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *BMC Pulmonary Medicine*, 25 (1), 206. <https://doi.org/10.1186/s12890-025-03677-y>
6. Feng, X., Xiao, H., Duan, Y., Li, Q., & Ou, X. (2023). Prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio for predicting 90-day poor outcomes in hospitalized patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 18, 1219–1230. <https://doi.org/10.2147/COPD.S399671>
7. Dimic-Janjic, S., et al. (2025). Utility of neutrophil-to-lymphocyte ratio in the prediction of inflammation severity and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Infection in Developing Countries*, 19 (5), 776–781.
8. Hlapčić, I., Dugac, A. V., Popović-Grle, S., Markelić, I., Rako, I., Rogić, D., & Rumora, L. (2022). Influence of disease severity, smoking status and therapy regimes on leukocyte subsets and their ratios in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Archives of Medical Science*, 18, 672–681.
9. Agustí, A., Celli, B. R., Criner, G. J., Halpin, D. M. G., Anzueto, A., Barnes, P., et al. (2023). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 report. *European Respiratory Journal*, 61 (4), 2300239.
10. Celli, B. R., Fabbri, L. M., Aaron, S. D., Agustí, A., Brook, R., Criner, G. J., et al. (2021). An updated definition and severity classification of COPD exacerbations. *The Lancet Respiratory Medicine*, 9 (2), e20–e21.
11. Barnes, P. J. (2016). Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 138(1), 16–27.
12. John, M., Hoernig, S., Doehner, W., Okonko, D. D., Witt, C., & Anker, S. D. (2018). Anemia and inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 153(2), 403–412.
13. Sarkar, M., Rajta, P. N., & Khatana, J. (2015). Anemia in Chronic obstructive pulmonary disease: Prevalence, pathogenesis, and potential impact. *Lung India: official organ of Indian Chest Society*, 32 (2), 142–151. <https://doi.org/10.4103/0970-2113.152626>
14. Thapa, K. B., Paudel, A., Dhital, S., Shrestha, A., Ojha, L., & Shrestha, A. (2023). Polycythemia among Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Admitted to the Department of Medicine in a Tertiary Care Center: A Descriptive Cross-sectional Study. *JNMA; journal of the Nepal Medical Association*, 61 (260), 343–346. <https://doi.org/10.31729/jnma.8125>
15. Kim, J., Kim, Y. T., Leem, A. Y., Jung, J. Y., Kim, Y. S., & Park, Y. (2025). Longitudinal association between hemoglobin and lung function with insights into the incidence of airflow obstruction: an observational study. *BMC pulmonary medicine*, 25 (1), 50. <https://doi.org/10.1186/s12890-025-03505-3>
16. Vogelmeier, C. F., Criner, G. J., Martinez, F. J., Anzueto, A., Barnes, P. J., Bourbeau, J., et al. (2017). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2017 report. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195 (5), 557–582.
17. Fawzy, A., Putcha, N., Paulin, L. M., et al. (2018). Association of platelet count with morbidity in chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Research*, 19, 86.
18. Harrison, M. T., Short, P., Williamson, P. A., et al. (2020). Thrombocytosis and adverse outcomes in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 75 (7), 610–617.
19. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (2025). Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2025 report. GOLD.
20. Thomsen, M., Ingebrigtsen, T. S., Marott, J. L., Dahl, M., Lange, P., Vestbo, J., & Nordestgaard, B. G. (2013). Inflammatory biomarkers and exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA*, 309 (22), 2353–2361. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.5732>
21. Mannino, D. M., Tal-Singer, R., Lomas, D. A., Vestbo, J., Graham Barr, R., Tetzlaff, K., Lowings, M., Rennard, S. I., Snyder, J., Goldman, M., Martin, U. J., Merrill, D., Martin, A. L., Simeone, J. C., Fahrback, K., Murphy, B., Leidy, N., & Miller, B. (2015). Plasma Fibrinogen as a Biomarker for Mortality and Hospitalized Exacerbations in People with COPD. Chronic obstructive pulmonary diseases (Miami, Fla.), 2 (1), 23–34. <https://doi.org/10.15326/jcopdf.2.1.2014.0138>
22. Miller, B. E., Tal-Singer, R., Rennard, S. I., Furtwaengler, A., Leidy, N., Lowings, M., Martin, U. J., Martin, T. R., Merrill, D. D., Snyder, J., Walsh, J., & Mannino, D. M. (2016). Plasma Fibrinogen Qualification as a Drug Development Tool in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Perspective of the Chronic Obstructive Pulmonary Disease Biomarker Qualification Consortium. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 193 (6), 607–613. <https://doi.org/10.1164/rccm.201509-1722PP>
23. Duvoix, A., Dickens, J., Haq, I., Mannino, D., Miller, B., Tal-Singer, R., & Lomas, D. A. (2013). Blood fibrinogen as a biomarker of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 68 (7), 670–676. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2012-201871>

Адреса для листування: semerez_o@tdmu.edu.ua

LABORATORY MARKERS OF THE SEVERITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Summary

Introduction. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) remains one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide, and the global burden of this disease continues to grow: according to projections, the prevalence of COPD could reach 600 million cases by 2050, which is 23 % higher than the 2020 figures. This underscores the urgent need to identify accessible, reproducible, and cost-effective tools for assessing disease severity.

The aim of the study was to evaluate the dynamics of complete blood count parameters and systemic markers of inflammation depending on the stage of COPD (according to GOLD) to determine their diagnostic and prognostic significance as indicators of the severity and progression of the systemic inflammatory response.

Research Methods. The study included 100 patients with COPD who were receiving inpatient or outpatient treatment. The diagnosis of COPD was established in accordance with the recommendations of the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD, 2024) based on clinical manifestations, medical history, and spirometry results. Complete blood count (CBC) parameters were measured using an HA3 automated hematology analyzer from BioSystems (Spain). Erythrocyte sedimentation rate (ESR) was determined using the Westergren method. C-reactive protein (CRP) concentration was determined by immunoturbidimetry on a Cobas c 311 biochemical analyzer (Roche Diagnostics, Switzerland). Fibrinogen levels were measured using the Klaus method on a Sysmex CA-1500 automated coagulometer (Sysmex Corporation, Japan). Statistical analysis of the results was performed using Statistica 13.0 software.

Results and Discussion. In patients with COPD, complete blood count parameters undergo phenotypically divergent but predictable changes depending on the stage of the disease: the counts of red blood cells, white blood cells, and platelets increase significantly ($p < 0.001$), reflecting compensatory erythrocytosis against a background of chronic hypoxia, an increase in systemic inflammation, and the activation of a prothrombotic state, whereas hemoglobin concentration does not change in a statistically significant manner ($p = 0.061$), indicating a balance between hypoxic stimulation of erythropoiesis and the inhibitory effect of inflammation. The progression of COPD is accompanied by a statistically significant increase in the systemic inflammatory response: ESR, CRP, and fibrinogen levels rise progressively ($p < 0.001$ for all parameters), with the most pronounced and consistent trend observed in C-reactive protein (CRP), confirming its leading role as a marker of the severity and progression of chronic inflammation in COPD.

Conclusions. The obtained data support the feasibility of using these parameters in combination as an accessible tool for assessing the severity and monitoring the progression of COPD.

KEY WORDS: chronic obstructive pulmonary disease; lung function; complete blood count; systemic inflammatory response; C-reactive protein; fibrinogen.

Дата першого надходження статті до видання: 27.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 09.09.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 30.09.2026